

Alejandro Villatoro Martínez

Manual de medicină de urgență



Manual de medicină de urgență



CARTEA MOARE CÂND O FOTOCOPIEZI

CITITOR PRIETENOS:

Lucrarea pe care o ții în mâini este de mare valoare.

În ea, autorul a investit cunoștințe, experiență și multă muncă. Editura a asigurat o prezentare demnă de conținutul său și își dedică toate eforturile și resursele distribuției sale pe scară largă prin intermediul rețelei sale de marketing.

Prin fotocopierea acestei cărți, autorul și editorul pierd investiția lor, iar crearea de noi opere este descurajată. Respingeți orice copii piratate sau fotocopyate ilegal ale acestei cărți, deoarece acest lucru contribuie la profitul celor care exploatează în mod ilegal eforturile autorului și ale editorului.

Reproducerea neautorizată a operelor protejate prin drepturi de autor nu este doar o infracțiune, ci subminează și creativitatea și difuzarea culturii.

Pentru mai multe informații, vă rugăm să ne contactați:

Manual Modern®

Editorial El manual moderno, SA de C. V

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
Mexico City,

Editorial El manual moderno (Colombia), Ltda

Carrera 12-A Nr. 79-03/05
Bogotá, DC



Manual de medicină de urgență

DR. ALEJANDRO VILLATORO MARTINEZ

Master în Cercetare Clinică, Facultatea Superioară de Medicină,
Institutul Național Politehnic.

Master în Administrarea Organizațiilor Sanitare, Universitatea La Salle. Urgențe
Medico-Chirurgicale. Absolvent al Universității Autonome Metropolitane
Xochimilco. Medic curant în cadrul Departamentului de Urgențe al Centrului
Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Medic curant, Departamentul de Urgență, Centrul Medical ABC, Campusul Santa Fe. Membru
al Consiliului de Redacție, Arhivele de Medicină de Urgență din Mexic. Fost membru al
Comitetului de Certificare, Consiliul Mexican de Medicină de Urgență. Profesor de Practică
Clinică Cuprinzătoare III, Facultatea de Studii Superioare Iztacala, Universitatea Națională
Autonomă din Mexic.

Membru internațional al Colegiului American al Medicilor de Urgență, Membru
internațional al Societății Europene de Medicină de Urgență, Membru
internațional al Asociației Internaționale a Managerilor de Urgență.

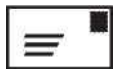
Redactor responsabil:

Dr. José Luis Morales Saavedra
Editorial El Manual Moderno



Editorial El manual moderno, S.J.L. de CV Editorial El manual moderno, (Colombia), Ltda
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, CR 06100 México, DF Carrera 12-A Nr. 79-03/05 Bogotá, DC

**Nos interesa su opinión,
comuniqúese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo, Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00

info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.co

IMPORTANTE

Autorii și editorul acestei lucrări au avut grijă să se asigure că dozele și schemele de tratament sunt corecte și în conformitate cu standardele general acceptate la momentul publicării. Cu toate acestea, este dificil să se fie complet sigur că toate informațiile furnizate sunt în întregime adecvate în toate circumstanțele. Cititorilor li se recomandă să consulte cu atenție instrucțiunile și informațiile incluse în prospectul fiecărui agent terapeutic sau medicament înainte de administrare. Acest lucru este deosebit de important atunci când se utilizează medicamente noi sau utilizate rar. Editorul nu este responsabil pentru nicio modificare, pierdere sau deteriorare care poate apărea ca o consecință directă sau indirectă a utilizării și aplicării oricărei părți a conținutului acestei lucrări.

Manual de medicină de urgență

D. R. © 2011 de Editorial El Manual Moderno, SA de CV ISBN: 978-607-448-085-6
ISBN: 978-607-448-104-4 Versiune electronică

Membru al Camerei Naționale
al Industriei Editoriale Mexicane, Reg. nr. 39

permisiunea prealabilă scrisă a Editorului.

**Pentru mai multe informații
despre:**

- **Catalog de produse**
 - **Funcții noi**
 - **Distribuții și multe altele**
- www.manualmoderno.com**

Toate drepturile rezervate. Nicio parte a acestei publicații nu
poate fi reprodusă, stocată în niciun sistem de recuperare a
datelor sau transmisă în nicio formă sau prin niciun mijloc -
electronic, mecanic, fotocopiere, înregistrare etc. - fără

manual modern ®

este o marcă înregistrată a
Editorial El Manual Moderno SA de CV

Manual de medicină de urgență / Alejandro Villatoro Martínez ... [et al.]. -- Mexico: Editorial El Manual Moderno, 2011. xxvi, 880 p. :
bolnav. ; 28 cm.

Include index

ISBN 978-607-448-085-6

1. Medicina de urgenta. 2. Servicii medicale de urgență. 3. Urgente medicale. I.
Villatoro Martínez, Alejandro

616.025-scdd20

Biblioteca Națională a Mexicului

Director editorial:
Dr. Marco Antonio Tovar Sosa

Editora asociada:
Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Portada:
DG. Víctor Hugo González Ante

Dr. Luz Ayde Acedo Ruiz

Ginecologie și Obstetrică. Specializează în Departamentul de Urgențe al Centrului Medical Național La Raza nr. 72, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor de rezidenți în Ginecologie și Obstetrică. *Capitolele: 50, 51, 52, 53, 54*

Dr. Óscar Arturo Aguilar Díaz

Medicină Internă și Terapie Intensivă. Șef, Unitatea de Terapie Intensivă, Centrul Național de Reabilitare. *Capitolul: 42*

Dr. David Alarid Coronel

Pneumolog pediatru. Atașat serviciului de Pneumologie Pediatrică, Spitalul General, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolul: 96*

Dr. Roberto Alba Cruz

Pneumolog. Fost șef al Serviciului de terapie intensivă respiratorie, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolele: 36, 37, 40*

Dr. Roberto Alonso González

Urgențe medico-chirurgicale. Acceptă departamentul de urgență pentru adulți din cadrul Spitalului General, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor invitat de Studii Postuniversitare, curs de specializare la UMQ, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național. *Capitole: 61, 76*

Dr. Ezequiel Amador Mohedano

Urgențe medico-chirurgicale. Acționează la Departamentul de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor universitar universitar, Academia de Urgențe Medico-Chirurgicale, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național. *Capitolul: 39*

Dr. Irene Ancona Durán

Oftalmologie. Atașat departamentului de urgență al Spitalului General Regional 25, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolele: 64, 66*

Dr. Miguel Ángel Andrade Padilla

Toxicolog pediatru . Master în educație.

Coordonator Educație pentru Sănătate. Delegația Nord-Vest 2, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitole: 78, 82*

Dr. Juan José Avella Pérez

Medicină internă. Atașat serviciului de Medicină Internă. Fost șef al Departamentului de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolul: 47*

Dr. Indira Badillo Ayala

Master în Administrarea Sistemelor de Sănătate. Medic repartizat în cadrul Departamentului de Urgențe, Spitalul General Regional „Dr. Rubén Leñero”, SSDDF. *Capitolul: 44*

Dr. Mario Antonio Barrón Soto

Otorinolaringologie. Fost șef al Serviciului ORL pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolul: 70, 71*

Dr. Ricardo Bañuelos Huerta

Medic curant, Compartimentul de Urgențe, HG Ticoman. SSDDF. Fost rezident, Urgențe Medico-Chirurgicale, HG CMN Raza IMSS. *Capitole: 8, 72*

Dr. Joel Bucio Rodríguez

Urgențe medicale și chirurgicale. Studiază la Departamentul de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor postuniversitar, curs de specializare la UMQ, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național. *Capitolul: 25*

Dr. María De La Paz Bustos Martínez

Pediatru. Camera de gardă pediatrică nr. 196 Ecatepec, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolul: 94*

Dr. Luz Arcelia Campos Navarro

Otorinolaringologie. Șeful Diviziei de Predare și Cercetare.

Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 70, 71

Dr. Luis Fernando Castro Puig

Medic curant, Unitatea de Terapie Intensivă Neonatală, Spitalul ABC Santa Fe. Spitalul Naval de Înaltă Specialitate, Marina Mexicană și Spitalul de Pediatrie Moctezuma, Departamentul Districtului Federal.

Capitolul: 4

Dr. Freddy Cáceres Rodríguez

Radiolog. Afiliat la Clinica IDIMAG. Cartagena, Columbia.

Capitole: 18, Anexa 4

Dr. Fabián Chable Chan

Urgențe medico-chirurgicale. Afiliat Departamentului de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor universitar universitar, Academia de Urgențe medico-chirurgicale, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național și HGR „La Perla” ISEM.

Capitolul: 74

Dr. Clara Cisneros Alfaro

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat la CMN, Fénix Cancún Quintana Roo.

Capitolul: 13

Dr. Esteban Pedro Cordero Luna

Urgențe medicale și chirurgicale. Șeful Departamentului de Urgențe, Spitalul General Ticoman, SSDDF. Atașat Departamentului de Urgențe pentru Adulți, Spitalul General, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 38

Dr. Ulises Coronel González

Fost rezident, Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 17

Dr. Salvador Delgado Patrón

Chirurgie Oncologică, Centrul Medical 20 Noiembrie, Institutul de Asigurări Sociale și Serviciul pentru Funcționarii Statului.

Capitolul: 90

Dr. Guadalupe Domínguez Álvarez

Rezident în al doilea an, Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 58, 60

Dr. Javier Guillermo Domínguez Herrera

Medicină internă, Spitalul Ángeles León.

Capitole: 7, 42

Dr. José Antonio Espejel Santana

Urgențe medico-chirurgicale. Afiliat Departamentului de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Președinte,

Academia de Urgențe medico-chirurgicale, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național. *Capitolele: 34, 38, 59*

Dr. Sunna Adriana Ferrari García

Rezident în al doilea an, Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 29

Dr. Matías J. Fosco

Specialist în Medicină de Urgență și Cardiologie. Coordonator al Departamentului de Urgență, Fundația Favalaro. Șef al Unității de Terapie Coronariană din cadrul Spitalului Héroes de Malvinas, Buenos Aires, Argentina.

Capitolul 2

Dr. Jonathan Franco León

Urgențe medico-chirurgicale. Medic atașat Serviciului de Urgență HGR 48, San Pedro Xalpa, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 46

Dr. Eduardo Rafael García González

Intensivist pediatru. Instructor al cursului de Resuscitare cardiopulmonară de bază și suport vital avansat în pediatrie (PALS). Unitatea de Terapie Intensivă, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 95

Dr. José Juan García Navarrete

Unitatea de Terapie Intensivă, atașată ATI-ului de la Spitalul Santa Fe și ATI-ului postchirurgical de la Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 56

Dr. Mabiela García Navarrete

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Departamentului de Urgențe, HGZ #197, Texcoco, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor universitar universitar, Academia de Urgențe Medico-Chirurgicale, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național.

Capitolul: 49

Dr. Consuelo García Olmos

Dermatologie, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 23

Dr. Ma. Del Rocío García Olvera

Master în cercetare clinică. Pneumolog pediatru. Medic curant, Serviciul de Pneumologie Pediatrică, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor al cursului de Sistem Respirator, Școala Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național. *Capitolul: 98*

Dr. Imelda García Olivera

Spitalul Regional de Specialitate Superioară Oaxaca, SSA.

Capitole: 57, 63

Dr. Juan Antonio García Uribe

Pneumolog. Fost șef al Serviciului de terapie intensivă

respiratorie, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 36, 37

Dr. Iván González Miguel

Urgențe medico-chirurgicale, atașat Departamentului de Urgență, HGZ #194, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 9

Dr. Armando Guerrero Guerrero

Neurochirurg. Specializat în Serviciul de Neurochirurgie Pediatrică, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Spitalul Ángeles Lindavista.

Capitolul 100

Dr. Karla Hernández Franco

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Departamentului de Urgențe, Centrul Medical ABC Santa Fe.

Capitolul: 88

Dr. Javier Hernández Lara

Medicină internă și cardiologie. Medic atașat Clinicii de stimuloare cardiace, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 33, 35

Dr. Roberto Hernández Toledo

Medic de familie atașat Serviciului de Urgență pentru Adulți, Centrul Medical Național UMAE La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 28

Dr. Victor Huizar Hernandez

Pneumolog, master în administrarea sistemelor de sănătate. Șeful secției de terapie intensivă respiratorie din cadrul UMAE, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Medic repartizat în serviciul INER.

Capitole: 36, 40

Dr. David Islas García

Neuropediatru. Neurofiziologie. Medic curant, Departamentul de Urgență ABC Santa Fe. Fost rezident șef de neurologie pediatrică, Centrul Medical Național, 20 noiembrie, Institutul de Securitate și Servicii Sociale pentru Funcționarii Statului.

Capitolul: 99

Dr. Armando Iturbe Fuentes

Urgențe medico-chirurgicale. Spitalul General La Villa, SSDDF. Fost secretar al Consiliului Mexican de Medicină de Urgență. Membru al Consiliului Consultativ al Colegiului Mexican de Medicină de Urgență.

Capitole: 89, 91

Dr. Mario Lara Ramírez

Consultant medical „Cabinetul de avocatură Cortés Mena”.

Capitolul 21

Dr. Gabriel López Martín

Pediatru și toxicolog. Fost șef al departamentului de urgență, Pediatrie, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Fost președinte al Asociației

Medicilor de Urgență Pediatrie, AC

Capitole: 77, 79

Dr. Alberto J. Machado

Șeful Departamentului de Urgență al Spitalului German din Buenos Aires, Argentina. Fost președinte al Consiliului Argentin de Resuscitare și al Societății Argentine de Urgențe (2001-2004). Autor al cărții „Urgențe”, publicată de Societatea Argentine de Urgențe în 2008.

Capitolul 2

Dr. Francisco Marcial Fuentes

Urgențe medicale și chirurgicale. Afiat cu HGR, Institutul Mexican de Securitate Socială, Minatitlán, Veracruz.

Capitolul: 12

Dr. Marlene Marmolejo Medina

Medic de familie neprofesionist. Șef al catedrei de predare, UMF 2, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 43

Dr. Roberto Martínez Ayala

Chirurgie generală și bariatrică. Fost director de curs ATLS la Centrul Spitalului Prezidențial. Centrul de Obezitate Integrală. Spitalul Ángeles, Mexic.

Capitolul: 89

Dr. Erika I. Martinez Becerra

Medic non-medic de familie, Unitatea de Medicină de Familie 49, El Arbolillo, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 21, 85, Anexa 3

Dr. Gloria Gemma Martínez Carbajal

Pneumolog pediatru. Atașat Serviciului Pediatric HGR 220, Institutul Mexican de Securitate Socială, Toluca, Statul Mexic.

Capitolul: 97

Dr. Antonio Martínez Castellanos

Chirurgie generală. Fost șef al departamentului de urgență la Spitalul Starmédica Santa Fe. Centrul de obezitate complexă, Spitalul Ángeles México.

Dr. Jesús Alfredo Martínez Díaz

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Serviciilor de Urgență HGR 1 Troncoso, Institutul Mexican de Securitate Socială, Spitalul General Rubén Leñero, SSDDF. *Capitolele: 10, 44*

Dr. Fabio Martínez Pevia

Urgențe medico-chirurgicale. Afiat cu CMN Fénix Cancún, Quintana Roo.

Capitolul: 15

Dr. Blanca Medina González

Neonatolog pediatru, atașat la HGZ 47, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 93

Dr. Eugenio René Mendez Lucero

Medicină de terapie intensivă. Atașat Serviciului de terapie

intensivă postchirurgicală, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 5, 58

Dr. Javier Mendoza Escorza

Rezident în al doilea an, Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 57, 88

Dr. Alfredo Memije Neri

Șeful Departamentului de Științe ale Sănătății, Universitatea din America din Puebla. Fost președinte al Consiliului Mexican pentru Medicină de Urgență.

Capitolul: 87, 90

Dr. Luis Miguel Moreno López

Fost rezident dermatolog, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 23

Dr. Ruben Moreno Padilla

Otorinolaringologie. Șeful Serviciului de Otorinolaringologie pentru Adulți, Centrul Medical Național UMAE La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 69

Dr. Silvia Moysen Ramírez

Pneumolog pediatru. Curent Serviciul Pneumologie Pediatrică, HG CMNR IMSS. Spitalul Ángeles de Lindavista. *Capitolul: 97*

Dr. Gerardo Navarro Toledo

Chirurgie generală. Atașat Departamentului de Urgențe al Spitalului Star Médica, Santa Fe.

Capitolul: 27

Dr. Efraín Olivas Peña

Neurolog pediatru. Neurofiziolog clinician. Profesor al cursului postuniversitar de Neurofiziologie Perinatală Clinică. Institutul Național de Perinatologie, Isidro Espinoza de los Reyes.

Capitolul: 99

Dr. Daniel Ortiz Tapia

Medicină internă. Repartizat în serviciul de Medicină Internă de la HGR 25 IMSS

Capitolul: 72

Dr. David Osorio Sánchez

Rezident în al doilea an, Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: Anexa 5

Dr. Carlos Isaac Pedroza Jiménez

Medicină internă. Atașat la secția de terapie intensivă a Spitalului de Ginecologie și Obstetrică nr. 3, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 55

Dr. Raúl Peña Viveros

Urgențe medicale și chirurgicale. Șeful Serviciilor Medicale, Delegația de Est, Institutul Mexican de Securitate Socială, Statul Mexic. Fost președinte al Consiliului Mexican de Medicină de Urgență.

Capitolul: 92

Dr. Luis Ignacio Peñaloza García

Psihiatru, Master în Psihoterapie. Afiliat la Coordonarea Națională pentru Sănătate Mintală, Ministerul Sănătății. Membru al Asociației Grupului Psihanalitic Mexican.

Capitolul: 24

Dr. Heber Hugo Pérez Ortíz

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat departamentului de urgență al HGZ 57, La Quebrada, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 9

Dr. Patricia Pérez Ortega

Rezident în al doilea an. Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 30

Dr. Nancy Yanina Pinzon Lara

Urgențe medicale și chirurgicale. Coordonator clinic, HGR 7 Cuautla IMSS.

Capitolul: 16

Dr. Erik Piña Mora

Otorinolaringologie. Centrul Medical Dalinde. *Capitolul: 68*

Dr. Neptali Reyes Bolaños

Urgențe medicale și chirurgicale. Medic curant, Departamentul de Urgențe pentru Adulți, Spitalul General, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolul: 45*

Dr. José De Jesús Rincon Salas

Urgențe medico-chirurgicale. *Especializare în Terapie Intensivă pentru Chirurgie Cardiacă și Transplant de Inimă.* Spitalul General Universitar Gregorio Marañón, Madrid, Spania. Masterat Internațional în Transplant, Organizația Națională de Transplant. Coordonator, Filiala Mexic, *Rețeaua Interactivă Mondială cu Focus pe Ecografie Critică Intensivă.* Medic curant în Terapie Postchirurgicală, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 6

Dr. Jaime Rivero Marban

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Spitalului General din Tlalnepantla, SSA.

Capitolul: 48

Dr. Juan Manuel Rocha Luna

Urgențe medico-chirurgicale. Afiliat Departamentului de Urgență al Spitalului Regional General nr. 25 Zaragoza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Fost președinte, Societatea Mexicană de Medicină de Urgență AC

Capitolul: 75

Dr. Izchel Rodríguez Caudillo

Repartizat la departamentul de urgență, Clinica 63 Naucalpan IMSS. *Capitolul: 35*

Dr. Rosario Rodríguez Espinosa

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Serviciului de Urgență al HGZ. Nr. 1, San Luis Potosí.

Capitole: 65, 67

Dr. Irma Adriana Rodríguez Peña, Otorrinolaringologie. Turnul Medical Cristal Satélite.

Capitole: 68,

Dr. Benito Romero Hernández

Ginecologie și Obstetrică. Atașat Departamentului de Urgență, Spitalul Regional General Nr. 72, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolele: 52, 53, 54*

Dr. Hector Romero Perez

Fost rezident în Urgențe Medico-Chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 14

Dr. Héctor Hernán Ruiz Gutiérrez

Medic, Șef al Secției de Pneumologie Pediatrică, CM Occidente, Guadalajara, Jalisco, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolul: 96*

Dr. Martha Sánchez

Urgențe medico-chirurgicale. Specialist în cadrul - Departamentului de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. ATI, Centrul Național de Reabilitare. Secretariat Executiv, AMMU. Profesor al Cursului de Specializare Postuniversitară la UMQ, Institutul Politehnic Național.

Capitolele: 1, 29, 32

Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio

Urgențe medico-chirurgicale. Șef al departamentului didactic, Spitalul General Balbuena, Departamentul de Sănătate din Mexico City. Membru al Consiliului consultativ, Societatea Mexicană de Medicină de Urgență. Președinte, Societatea Mexicană de Medicină de Urgență.

Capitolul: 19

Dr. María Del Carmen Sánchez Villegas

Pediatru. Toxicolog. Specialist în Secția de Urgențe Pediatrică, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 80, 83, 86

Dr. Micaela Sarmiento Palafox

Radiolog. Afiat la Clinica Idimag, Cartagena, Columbia.

Capitole: 18, Anexa 4,

Dr. Rogelio Tapia Roldan

Ginecologie și Obstetrică. Atașat Departamentului de Urgență, Spitalul Regional General Nr. 72, Institutul Mexican de Securitate Socială. *Capitolele: 50, 51, 52, 53, 54*

Dr. Arturo Torres Vargas

Pediatrie, Terapie Intensivă Pediatrică. Șef, Unitatea de Terapie Intensivă Pediatrică, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul: 95

Dr. Miguel Ángel Vaca Gutiérrez

Urgențe medico-chirurgicale. Afiat Departamentului de Urgențe pentru Adulți, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Profesor, Materia A, Universitatea Națională Autonomă din Mexic, Facultatea de Studii Superioare Iztacala. Diplomă în Metodologia Cercetării Clinice.

Capitol: Anexa 2, Anexa 5

Dr. Guillermo Vázquez Lecona

Urgențe medico-chirurgicale. Fost șef al serviciilor de urgență, Spitalul San Rafael, Cuautitlán Izcalli. Repartizat în cadrul serviciilor de urgență, Zona Spitalului General nr. 27, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitolul 11

Dr. Remigio Veliz Pintos

Intensivist pediatru. Fost președinte al Societății Mexicane de Pediatrie. Instructor PALS. Președinte al Comitetului Mexican pentru Resuscitare și Îngrijiri Cardiace de Urgență.

Capitolul: 95

Dr. Domingo Vidal Guzmán

Medic pediatru, medic specialist în Departamentul de Urgențe Pediatrică, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială, instructor RCP, Societatea Mexicană de Pediatrie. *Capitolul 3*

Dr. Alejandro Villatoro Martínez

Master în Cercetare Clinică, Facultatea Superioară de Medicină, Institutul Politehnic Național. Master în Administrarea Organizațiilor de Sănătate, Universitatea La Salle. Urgențe Medico-Chirurgicale. Absolvent al Universității Autonome Metropolitane Xochimilco. Medic curant, Departamentul de Urgență, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Medic curant, Departamentul de Urgență, Centrul Medical ABC, Campusul Santa Fe. Membru al Consiliului de Redacție, Arhivele de Medicină de Urgență din Mexic. Fost membru al Comitetului de Certificare, Consiliul Mexican de Medicină de Urgență. Profesor de Clinică Comprehensivă III, Facultatea de Studii Superioare Iztacala, Universitatea Națională Autonomă din Mexic. Membru Internațional al Colegiului American al Medicilor de Urgență, Membru Internațional al Societății Europene de Medicină de Urgență, Membru Internațional al Asociației Internaționale a Managerilor de Urgență.

Capitolele: 1, 8, 20, 22, 30, 31, 41, 60, 88, Anexa 1

Dr. José Alfredo Villatoro Martínez

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Departamentului de Urgențe al Spitalului Regional General Nr. 25, Institutul Mexican de Securitate Socială. Spitalul General Gustavo Baz Prada. Nezahualcōyotl, ISEM. *Cap.: 88*

Dr. Leticia Villegas Reyes

Urgențe medico-chirurgicale. Atașat Serviciului de Urgență al HGZ nr. 1, San Luis Potosí.

Capitole: 65, 67

Dr. Federico Vilorio Corona

Urgențe medicale și chirurgicale. Șeful Zonei de Control și Operare a Proiectelor Specifice din cadrul Direcției de Beneficii Medicale a IMSS (Institutul Mexican de Securitate Socială). Profesor de Medicină la Institutul Național Politehnic. Repartizat în cadrul Departamentului de Urgențe al

Spitalului General Balbuena.

Capitolul: 26

Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez

Rezident în al doilea an, Urgențe medico-chirurgicale, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială.

Capitole: 31, 56, 91

Dr. Ernesto Zarco Martínez

Intensivist pediatriu. Șeful Departamentului de Urgențe Pediatrie, UMAE, Centrul Medical Național La Raza, Institutul Mexican de Securitate Socială. Medic curant în Unitatea de Terapie Intensivă Cardiovasculară Postchirurgicală „Ignacio Chávez”. *Capitolul 3*

Introducere pentru: Urgențe medicale: Punctul nostru de vedere

„A studia fenomenele bolilor fără cărți înseamnă a naviga pe o mare necunoscută.”

Domnul William Osler¹

Profesioniștii sunt definiți prin utilizarea competențelor bazate pe un corp solid de cunoștințe teoretice. Prin urmare, o măsură cheie a maturității unei specialități este un manual cuprinzător, scris special pentru practicienii din domeniul respectiv, care oferă aceste cunoștințe. Medicina de Urgență a atins acest obiectiv prin intermediul mai multor manuale cuprinzătoare și respectate, scrise în ultimele decenii - în limba engleză.

Pe măsură ce medicina de urgență se dezvoltă în America Latină și Spania, nevoia unui manual scris, mai degrabă decât tradus, în spaniolă a devenit acută. *Urgencias Médicas: Nuestro Punto de Vista* satisface această nevoie. Cu siguranță va deveni un punct central pentru educația medicilor de urgență, a altor medici care au nevoie de competențe medicale de urgență specializate, a asistentelor medicale și a personalului de ambulanță.

Camilo Jose Cela, autor spaniol laureat al Premiului Nobel, a scris: „Nu este dificil să scrii în spaniolă; limba spaniolă este un dar de la zei pe care noi, spaniolii, îl considerăm de la sine înțeles.”² Din păcate, înainte de acest text, cea mai cuprinzătoare resursă de medicină de urgență scrisă în principal de vorbitori nativi de spaniolă a fost proiectul online REEME (www.reeme.arizona.edu). Acest manual servește ca un plus binevenit și vital, care poate servi și ca resursă de

predare și învățare.^{3, 4} de limbă spaniolă din lume, instruiți în Medicină de Urgență, este locul potrivit pentru a iniția un astfel de proiect.⁵ Cartea este scrisă de experți recunoscuți în domeniile lor - mulți dintre aceștia fiind instruiți și practicând în Medicina de Urgență. Se bazează pe înțelepciunea unor experți clinicieni în Medicină de Urgență respectați, nu numai din Mexic, ci și din alte țări din America Latină. Un aspect unic al acestui text este

faptul că toți contributorii sunt vorbitori nativi de limbă spaniolă, familiarizați cu terminologia și modelele de practică comune utilizate în medicină în întreaga regiune. Acest lucru conferă cărții o credibilitate unică.

Așa cum se cuvine acestui tip de manual, este foarte practic. Include procedurile și căile clinice utilizate în general și utile în America Latină, unele dintre ele fiind rareori utilizate în alte părți. Exclue în mod corespunzător acele căi clinice care nu sunt utilizate în majoritatea setărilor clinice de Medicină de Urgență din America Latină.

Util atât pentru învățarea, cât și pentru predarea Medicinii de Urgență, fiecare capitol începe cu puncte cheie - o metodă excelentă de a evalua ceea ce trebuie să știe și să predea cineva. Este plin de ilustrații, diagrame și grafice utile și are referințe clare.

Înțelepciunea străveche susține că „Nu ceea ce nu știi te bagă în bucluc; ci ceea ce știi sigur că nu este adevărat.” Acest text îi va ajuta pe colegii vorbitori de limbă spaniolă să își clarifice cunoștințele, astfel încât să poată practica o medicină de urgență de cea mai înaltă calitate.

Kenneth V. Iserson, MD, MBA, FACEP, FAAEM
Profesor de Medicină de Urgență Director, Proiectul R
EEME www.reeme.arizona.edu Director, Programul de
Bioetică din Arizona Universitatea din Arizona Tucson,
Arizona, SUA

1. Hinchara S, Niki H (ed.): „*Un mod de viață*” de Osler și altele
Adresări, cu comentarii și adnotări, Sir William Osler . Durham,

NC: Duke University Press, 2001.

2. Camilo José Cela (scriitor spaniol, laureat al Premiului Nobel pentru Literatură în 1989)
Literatură, 1916-2002).
3. Iserson KV: Proiectul REEME: Un model cooperativ pentru distribuirea materialelor educaționale medicale internaționale
Journal of Emergency Medicine (Acceptat pentru publicare.)

4. Iserson KV, Ramos HR: Educație în medicina de urgență în America Latină. Un spațiu pentru schimbul de cunoștințe: Proiectul REEME. HUCA: Organul de Diseminare Științifică al Spitalului Municipal de Urgență, Cordoba, Argentina. 2007;2(2):36-7.
5. Garcia-Rosas C, Iserson KV: Medicină de urgență în Mexic. Journal of Emergency Medicine 2006; 32(1):441-6.

„A studia fenomenele bolilor fără cărți e ca și cum ai naviga pe ape necunoscute.”

Domnul William Osler¹

Profesioniștii sunt definiți prin capacitatea lor de a-și folosi abilitățile pe baza unui corp solid de cunoștințe teoretice. Prin urmare, o măsură cheie a maturității unei specialități este un manual cuprinzător, scris special pentru specialiștii din domeniul respectiv, care oferă aceste cunoștințe teoretice. Medicina de urgență a atins acest obiectiv prin intermediul mai multor manuale cuprinzătoare de mare prestigiu, scrise în ultimele decenii... în limba engleză.

Pe măsură ce medicina de urgență se dezvoltă în America Latină și Spania, nevoia unui manual scris în spaniolă, și nu doar tradus în spaniolă, a devenit imperativă. * *Emergencias médicas: nuestro punto de vista** (*Urgențe medicale: perspectiva noastră*) îndeplinește această nevoie. Va deveni, fără îndoială, un punct de referință pentru formarea medicilor de urgență, a altor medici care necesită competențe specializate în medicina de urgență, precum și a asistentelor medicale și paramedicilor.

Camilo José Cela, scriitorul spaniol laureat al Premiului Nobel, a scris: „Nu este dificil să scrii în spaniolă; această limbă este un dar de la zei pe care noi, spaniolii, îl considerăm de la sine înțeles.”² Din păcate, înainte de acest text, cea mai cuprinzătoare resursă despre medicina de urgență, scrisă în principal de vorbitori nativi de spaniolă, era proiectul online REEME (www.reeme.arizona.edu). Acest manual este o completare binevenită și vitală, care va servi și ca resursă de predare și învățare.^{3, 4}

Mexicul, cu cel mai mare număr de rezidenți medicali vorbitori de spaniolă specializați în medicina de urgență din lume, este locul ideal pentru a începe un astfel de proiect. Cartea este scrisă de experți renumiți în domeniile lor respective, mulți dintre aceștia având o vastă pregătire și experiență în medicina de urgență. Cartea conține înțelepciunea unor practicieni respectați în medicina de urgență, nu numai din

Mexic, ci și din alte țări din America Latină. Un aspect unic al acestei cărți este faptul că toți autorii sunt vorbitori nativi de spaniolă, familiarizați cu terminologia și modelele de practică medicală comune în întreaga regiune. Acest lucru conferă manualului o credibilitate excepțională.

Așa cum este tipic pentru acest tip de tratat, este extrem de practic. Include proceduri și căi clinice utilizate în mod obișnuit în America Latină, unele dintre ele fiind rareori utilizate în alte părți. În mod corespunzător, exclude acele căi clinice care nu sunt utilizate în majoritatea setărilor de medicină de urgență din America Latină.

O caracteristică deosebit de utilă atât pentru învățarea, cât și pentru predarea medicinei de urgență este faptul că fiecare capitol începe cu puncte cheie, o metodă dovedită pentru cititori de a evalua ceea ce trebuie să învețe sau să predea. O altă resursă valoroasă este abundența de ilustrații, diagrame și grafice din carte, împreună cu referințe relevante.

Înțelepciunea străveche spune că „nu ceea ce nu știi te bagă în necazuri, ci ceea ce ești sigur că nu este adevărat”. Această carte îi va ajuta pe colegii vorbitori de limbă spaniolă să își clarifice cunoștințele, astfel încât să poată practica o medicină de urgență de cea mai înaltă calitate.

Kenneth V. Iserson, MD, MBA, FACEP, FAAEM
Profesor de Medicină de Urgență Director, Proiectul REEME www.reeme.arizona.edu Director, Programul de Bioetică din Arizona Universitatea din Arizona Tucson, Arizona, SUA

pentru Literatură în 1989)

Literatură, 1916-2002).

3. Iserson KV: Proiectul REEME: Un model cooperativ pentru distribuirea materialelor educaționale medicale internaționale

1. Hinchara S, Niki H (ed.): „Un mod de viață” de Osler și altele Adresări, cu comentarii și adnotări, Sir William Osler. Durham, NC: Duke University Press, 2001.
2. Camilo José Cela (scriitor spaniol, laureat al Premiului Nobel

Journal of Emergency Medicine (Acceptat pentru publicare.)

4. Iserson KV, Ramos HR: Educație în medicina de urgență în America Latină. Un spațiu pentru schimbul de cunoștințe: Proiectul REEME. HUCba: Organul de Diseminare Științifică al Spitalului

Municipal de Urgență, Cordoba, Argentina. 2007;2(2):36-7.

5. Garcia-Rosas C, Iserson KV: Medicină de urgență în Mexic. Journal of Emergency Medicine 2006; 32(1):441-6.

Prefață

Medicina de urgență este o specialitate care există în Mexic de 25 de ani, timp în care s-a impus constant și ferm în țară. Inițial, o mare parte din informații au fost partajate cu alte specialități, dar pe măsură ce și-a dezvoltat propria identitate, își creează propria literatură, așa cum este exemplificat în acest manual. Printre obiectivele specialității se numără prelungirea calității vieții, îmbunătățirea funcției și stabilizarea pacientului în așteptarea transferului către un alt serviciu.

Departamentul de urgență (DU) este o zonă indispensabilă în orice spital, servind drept filtru și punct de recepție pentru un număr mare de pacienți, unde diagnosticul, monitorizarea și tratamentul trebuie accelerate. Dar cine nu a experimentat asta? Ca membru al personalului medical, probabil ați fost la un moment dat în Unitatea de urgență, fără date clinice complete despre un pacient, evaluându-l ca fiind în stare critică și fiind nevoit să-l tratați rapid și eficient, altfel va muri.

Acesta a fost începutul acestei cărți, pe care dorim să v-o prezentăm acum. Scopul nostru este de a aborda studiul medicinei de urgență în două moduri: didactic și practic. Cartea compilează subiecte de interes pentru viitorii specialiști în medicina de urgență, dar nu este doar pentru ei; este, de asemenea, pentru oricine, fie din proprie voință, specializare, necesitate sau interes, se confruntă cu o situație în care funcția sau viața unui pacient este în pericol, unde fiecare minut de îngrijire contează.

Cartea este împărțită în sisteme care permit accesul timpuriu la căutări pe teme specifice, esențiale atunci când pacientul este în stare critică. În plus, fiecare subiect începe cu

puncte cheie, astfel încât cititorul să înțeleagă rapid conținutul capitolului. Coautorii și cu mine am conceput acest manual pentru a fi captivant și ușor de înțeles.

Prezentul este o altă provocare pentru *Medicina de Urgență* din Mexic, deoarece a trebuit să unificăm criteriile celor mai experimentați oameni din specialitate, ținând cont de viziunea celor dedicați predării urgențelor, și cred că am reușit. Sunt prezente cele mai importante instituții medicale din țară, profesori și rezidenți din școli cu recunoaștere universitară a specialității.

De ce să avem un alt manual de medicină de urgență ? Este pentru a contribui cu perspectiva noastră, deoarece cărțile de medicină de urgență din țară au fost scrise de profesori care nu erau specialiști în medicină de urgență, care nu cunoșteau nevoile reale dintr-un departament de urgență și nu aveau viziunea specialității. Această carte, pe de altă parte, include un număr mare de specialiști în medicină de urgență care au lucrat în medicina de urgență timp de mai mulți ani.

Această carte este un început scris al experienței noastre personale, realizată cu tot efortul și afecțiunea noastră; de aceea, dorim ca ea să fie suportul pentru formarea unei noi ere de specialiști în medicina de urgență pentru țară.

În final, pentru a încheia, aș dori să mulțumesc editurii, colaboratorilor cărții și vouă, cititorilor, pentru încrederea acordată acestei lucrări. Sunt deschis să accept toate comentariile și sugestiile dumneavoastră, deoarece aceasta este o carte de lucru menită să-i ajute chiar și pe cei mai nerăbdători pacienți... pacientul de la camera de gardă.

Alejandro Villatoro Martínez

Mulțumiri

Ariadnei, Haydeei, Owenului și Sebastiánului, copiii mei iubiți, motivul creșterii mele zilnice.

*Rocioi, pentru sprijinul ei nesfârșit, dragostea și cuvintele ei liniștitoare care mă însoțesc
mereu.*

Părinților și fraților mei, pentru că au crezut mereu în mine.

*Colaboratorilor mei și editurii El Manual Moderno pentru încrederea și răbdarea lor. Tuturor celor
care au contribuit direct și indirect la această carte. Domeniului care m-a învățat și m-a făcut ceea
ce sunt.*

Mulțumesc foarte mult.

Alexandru

Conținut

Contribuitori	V
Introducere pentru	XI
Prologul	XIII
Prefață	XV
Mulțumiri	XVI
Abrevieri comune	XXV

SECȚIUNEA I RESUCITARE CĂRDIOPULMONARĂ

Capitolul 1. Introducere în medicina de urgență	1	<i>Alejandro Villatoro Martínez, Martha Sánchez</i>
Capitolul 2. Suport vital cardiac la adulți, concepte BLS și ACLS	11	<i>Matías J. Fosco, Alberto J. Machado</i>
Capitolul 3. Suportul vital cardiac la copii, concepte BLS și PALS	29	<i>Domingo Vidal Guzmán, Ernesto Zarco Martínez, Carlos A. de Villegas Córdova</i>
Capitolul 4. Resuscitarea neonatală	45	<i>Luis Fernando Castro Puig</i>
Capitolul 5. Insuficiență respiratorie	51	<i>Eugenio René Méndez Lucero</i>
Capitolul 6. Accidentul	55	<i>José de Jesús Rincón Salas</i>
Capitolul 7. Alterare, stare de alertă și comă	65	<i>Javier Guillermo Domínguez Herrera</i>
Capitolul 8. Managementul fluidelor în departamentul de urgență	69	<i>Alejandro Villatoro Martínez, Ricardo Bañuelos Huerta</i>

SECȚIUNEA II PROCEDURI

Capitolul 9. Analiza gazelor sanguine arteriale	75	<i>Heber Hugo Pérez Ortiz, Iván González Miguel</i>
Capitolul 10. Plasarea cateterului cu balon și a Levin	81	

Isus Alfredo Martinez Diaz

Capitolul 11. Managementul avansat al căilor respiratorii (intubație, cricotiroidotomie și traheostomie)	85
	<i>Guillermo Vázquez Lecona și Erick Piña Mora</i>
Capitolul 12. Toracocenteză și toracostomie	97
	<i>Francisco Marcial Fuentes</i>
Capitolul 13. Paracenteză și lavaj peritoneal	103
	<i>Clara Cisneros Alfaro</i>
Capitolul 14. Puncție subclaviculară și supraclaviculară	109
	<i>Hector Romero Perez</i>
Capitolul 15. Acces vascular prin cateter jugular.	113
	<i>Fabio Martínez Pevia</i>
Capitolul 16. Secțiunea venoasă	117
	<i>Nancy Yanina Pinzón Lara</i>
Capitolul 17. Dializă peritoneală de urgență	121
	<i>Ulises Coronel González</i>

SECȚIUNEA III SUBIECTE SPECIALE

Capitolul 18. Imagistica în departamentul de urgență	125
	<i>Freddy Cáceres Rodríguez, Micaela Sarmiento Palafox</i>
Capitolul 19. Bioetica în serviciile de urgență	133
	<i>Hector E. Sanchez Aparicio</i>
Capitolul 20. Eroare medicală în medicina de urgență	139
	<i>Alejandro Villatoro Martínez</i>
Capitolul 21. Aspecte medico-legale în medicina de urgență	147
	<i>Erika I. Becerra, Mario Lara Ramírez</i>
Capitolul 22. Administrarea în medicina de urgență	153
	<i>Alejandro Villatoro Martínez</i>

SECȚIUNEA IV EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL SEMNELOR ȘI SIMPTOMELOR ACUTE

Capitolul 23. Urgențe dermatologice	163
	<i>Consuelo García Olmos, Luis Miguel Moreno López</i>
Capitolul 24. Urgențe psihiatrice	171
	<i>Luis Ignacio Peñaloza García</i>
Capitolul 25. Anafilaxie	179
	<i>Joel Bucio Rodríguez</i>

Capitolul 26. Durere toracică	185
	<i>Federico Viloria Corona</i>
Capitolul 27. Sindromul durerii abdominale	189
	<i>Gerardo Navarro Toledo</i>
Capitolul 28. Dureri lombare.	195
	<i>Roberto Hernández Toledo</i>

SECȚIUNEA V NEUROLOGICĂ

Capitolul 29. Cefalee și migrenă	203
	<i>Martha Sánchez, Sunna Adriana Ferrari García</i>
Capitolul 30. Boli cerebrovasculare	213
	<i>Alejandro Villatoro Martinez, Patricia Perez Ortega</i>
Capitolul 31. Convulsii și status epilepticus	225
	<i>Alejandro Villatoro Martínez, Sergio Edgar Zamora Gómez</i>

SECȚIUNEA A VI-A CARDIOVASCULAR

Capitolul 32. Criza hipertensivă	239
	<i>Martha Sanchez</i>
Capitolul 33. Insuficiența cardiacă și edemul pulmonar acut.	247
	<i>Javier Hernández Lara</i>
Capitolul 34. Sindromul ischemic coronarian acut	253
	<i>José Antonio Espejel Santana</i>
Capitolul 35. Aritmii	267
	<i>Javier Hernández Lara, Izchel Rodríguez Caudillo</i>

SECȚIUNEA VII RESPIRATORIE

Capitolul 36. Astmul și starea astmatică	281
	<i>Juan Antonio García Uribe, Roberto Alba Cruz, Víctor Huizar Hernández</i>
Capitolul 37. Pneumonie dobândită în comunitate	287
	<i>Juan Antonio García Uribe, Roberto Alba Cruz</i>
Capitolul 38. Tromboembolism pulmonar	291
	<i>Esteban Pedro Cordero Luna, José Antonio Espejel Santana</i>
Capitolul 39. Managementul exacerbării acute a bolii pulmonare obstructive cronice	303
	<i>Ezequiel Amador Mohedano</i>
Capitolul 40. Managementul ventilației mecanice în departamentul de urgență	307

Roberto Alba Cruz, Víctor Huizar Hernández

SECȚIUNEA VIII GASTROINTESTINALĂ

Capitolul 41. Ulcerul peptic	315	<i>Alejandro Villatoro Martínez</i>
Capitolul 42. Hemoragii gastrointestinale superioare și inferioare	321	<i>Oscar Aguilar Díaz, Javier Guillermo Domínguez Herrera</i>
Capitolul 43. Gastroenterita	329	<i>Marlene Marmolejo Mendoza</i>

SECȚIUNEA IX HIDROMETABOLIC

Capitolul 44. Tulburări acido-bazice	337	<i>Jesús Alfredo Martínez Díaz, Indira Badillo Ayala</i>
Capitolul 45. Tulburări ale metabolismului sodiului	343	<i>Neptalí Reyes Bolaños</i>
Capitolul 46. Tulburări ale metabolismului potasiului	349	<i>Jonathan Franco León</i>

SECȚIUNEA X GENITOURINAR

Capitolul 47. Infecția tractului urinar și pielonefrita	355	<i>Juan José Avella Pérez</i>
Capitolul 48. Retenție urinară acută	361	<i>Jaime Rivero Marbán</i>
Capitolul 49. Insuficiență renală acută	365	<i>Mabiela García Navarrete</i>

SECȚIUNEA XI GINECOLOGIE ȘI OBSTETRICĂ

Capitolul 50. Boala inflamatorie pelvină	369	<i>Luz Aydé Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldán</i>
Capitolul 51. Sângerări genitale anormale	375	<i>Luz Aydé Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldán</i>
Capitolul 52. Infecția tractului urinar în sarcină	379	<i>Luz Aydé Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldán, Benito Romero Hernández</i>
Capitolul 53. Sângerare transvaginală în prima jumătate a sarcinii	385	<i>Luz Aydé Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldán, Benito Romero Hernández</i>
Capitolul 54. Sângerare transvaginală		

a doua jumătate a sarcinii	393
<i>Rogelio Tapia Roldán, Luz Aydé Acedo Ruiz, Benito Romero Hernández</i>	

Capitolul 55. Boala hipertensivă de sarcină	399
<i>Carlos Isaac Pedroza Jiménez</i>	

SECȚIUNEA XII HEMATOPOIETICĂ

Capitolul 56. Sindromul anemic	407
<i>José Juan García Navarrete, Sergio Edgar Zamora Gómez</i>	

Capitolul 57. Coagulopatii	417
<i>Imelda García Olivera, Javier Mendoza Escorza</i>	

SECȚIUNEA XIII ENDOCRINOLOGICĂ

Capitolul 58. Hipoglicemie	421
<i>Eugenio Rene Méndez Lucero, Guadalupe Domínguez Álvarez</i>	

Capitolul 59. Cetoacidoza diabetică	427
<i>José Antonio Espejel Santana</i>	

Capitolul 60. Sindromul hiperosmolar hiperglicemic noncetotic	435
<i>Guadalupe Domínguez Álvarez, Alejandro Villatoro Martínez</i>	

Capitolul 61. Hipotiroidism și comă mixedemică	439
<i>Roberto Alonso González</i>	

Capitolul 62. Hipertiroidism și criză tiroidiană	445
<i>Federico Viloria Corona</i>	

Capitolul 63. Insuficiență suprarenală	451
<i>Imelda García Olivera</i>	

SECȚIUNEA XIV OFTALMOLOGIE

Capitolul 64. Conjunctivită	455
<i>Irene Ancona Durán</i>	

Capitolul 65. Corp străin	461
<i>Leticia Villegas Reyes, Rosario Rodríguez Espinosa</i>	

Capitolul 66. Arsuri oftalmice	463
<i>Irene Ancona Durán</i>	

Capitolul 67. Leziuni oculare	467
<i>Rosario Rodríguez Espinosa, Leticia Villegas Reyes</i>	

SECȚIUNEA XV OTO-RINGO-LARINGOLOGIE

Capitolul 68. Epistaxis	469
<i>I. Adriana Rodríguez Peña, Erik Piña Mora</i>	
Capitolul 69. Corp străin în ureche și nas	477
<i>Rubén Moreno Padilla</i>	
Capitolul 70. Fractură nazală	483
<i>Mario Antonio Barrón Soto, Luz Arcelia Campos Navarro</i>	
Capitolul 71. Vertij	489
<i>Luz Arcelia Campos Navarro, Mario Antonio Barrón Soto</i>	

SECȚIUNEA XVI IMUNOONFECTOLOGIE

Capitolul 72. Boala cauzată de virusul HIV în departamentul de urgență	495
<i>Ricardo Bañuelos Huerta, Daniel Ortiz Tapia</i>	
Capitolul 73. Sepsis în departamentul de urgență	503
<i>Sergio Zamora Varela</i>	

SECȚIUNEA XVII URGENȚE DE MEDIU

Capitolul 74. Burns	509
<i>Fabian Chable Chan</i>	
Capitolul 75. Boli legate de căldură	521
<i>Juan Manuel Rocha Luna</i>	
Capitolul 76. Îneș și aproape îneș	529
<i>Roberto Alonso González</i>	

CAPITOLUL XVIII TOXICOLOGIE

Capitolul 77. Principii generale în intoxicații și sindroame toxicologice	535
<i>Gabriel López Martín</i>	
Capitolul 78. Intoxicație cu paracetamol	543
<i>Miguel Ángel Andrade Padilla</i>	
Capitolul 79. Intoxicație cu substanțe caustice	547
<i>Gabriel López Martín</i>	
Capitolul 80. Intoxicație acută cu hidrocarburi	551
<i>Ma. Del Carmen Sánchez Villegas</i>	
Capitolul 81. Inhalarea fumului și a CO ₂	555
<i>Gabriel López Martín</i>	
Capitolul 82. Intoxicația cu opioide	559
<i>Miguel Ángel Andrade Padilla</i>	

Capitolul 83. Intoxicație cu mușcături de păianjen	563
	<i>Ma. Del Carmen Sánchez Villegas</i>
Capitolul 84. Intoxicația cu alcool	569
	<i>Erika Martínez Becerra</i>
Capitolul 85. Intoxicația și gestionarea abuzului de droguri	575
	<i>Erika I. Martínez Becerra</i>
Capitolul 86. Pesticide și insecticide	585
	<i>Ma. Del Carmen Sánchez Villegas</i>

SECȚIUNEA XIX TRAUMATOLOGIE

Capitolul 87. Tratamentul rănilor	589
	<i>Alfredo Memije Neri</i>
Capitolul 88. Traumatisme cranio-cerebrale	597
	<i>José Alfredo Villatoro Martínez, Karla Hernández Franco, Javier Mendoza Escorza, Alejandro Villatoro Martínez</i>
Capitolul 89. Traumatisme toracice	613
	<i>Roberto Martínez Ayala, Armando Iturbe Fuentes</i>
Capitolul 90. Traumatisme abdominale și pelvine	619
	<i>Salvador Delgado Patrón, Alfredo Memije Neri</i>
Capitolul 91. Traumatisme ale măduvei spinării	631
	<i>Armando Iturbe Fuentes, Sergio Edgar Zamora Gómez</i>
Capitolul 92. Politraumatisme	639
	<i>Raúl Peña Viveros</i>

SECȚIUNEA XX PEDIATRIE

Capitolul 93. Febră și sindrom febril	649
	<i>Blanca Medina González</i>
Capitolul 94. Diaree și dezechilibru hidroelectrolitic	657
	<i>María de la Paz Bustos Martínez</i>
Capitolul 95. Accidentul	663
	<i>Eduardo Rafael García González, Arturo Torres Vargas, Remigio Veliz Pintos</i>
Capitolul 96. Astmul și atacul de astm	673
	<i>David Alarid Coronel, Hernán Ruiz Gutierrez</i>
Capitolul 97. Pneumonie	683
	<i>Silvia Moysen Ramírez, Gloria Gemma Martinez Carbajal</i>
Capitolul 98. Bronșiolită și laringotraheobronșită (CRUPP)	695
	<i>Doamna Del Rocío García Olvera</i>
Capitolul 99. Convulsii	701

Efraín Olivas Peña, David Islas García

Capitolul 100. Traumatisme cranio-cerebrale	713
	<i>Armando Guerrero Guerrero</i>
Anexa 1. Antidoturi și doze comune	725
	<i>Alejandro Villatoro Martínez</i>
Anexa 2. Formă și valori normale	727
	<i>Miguel Ángel Vaca Gutiérrez</i>
Anexa 3. Medicație utilizată în mod obișnuit în situații de urgență	735
	<i>Erika I. Martínez Becerra</i>
Anexa 4. Indicații pentru studii imagistice în situații de urgență	809
	<i>Freddy Cáceres Rodríguez, Micaela Sarmiento Palafox</i>
Anexa 5. Clasificări și date utilizate frecvent în situații de urgență	815
	<i>Miguel Ángel Vaca Gutiérrez, David Osorio Sánchez</i>
Index	835

Abrevieri frecvente în carte

AAS: Acid acetilsalicilic
ABCD: Căi respiratorii, Respirație, Circulație, Deficit neurologic
ACLS: Suport vital cardiac avansat
AH: Anemia hemolitică
AHF: Acid fluoric
AINS: Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene
ALI: Leziune pulmonară acută
ALT: Aspartat alanin transferază
AMV: Asistență Ventilatorie Mecanică
APNP: Istoric personal non-patologic
APP: Istoric medical
AST: Aspartat aminotransferază
ATLS: Suport vital avansat pentru traume
DTA: Acidoză tubulară renală distală
BA: Bacteriurie asimptomatică
BD: Bilirubina directă
BHC: Hemoleucogramă completă
BI: Bilirubina indirectă
BT: Bilirubina totală
BUN: Azot ureic din sânge
C: Carbon
Ca ++ : Calciu
CA: Cancer
DKA: Cetoacidoză diabetică
CAE: Canal auditiv extern
CAP: Cateter de arteră pulmonară
CC: Convulsii
CGRP: calcitonină
Cl⁻: Clor
COHb: Carboxhemoglobină
CPK: Creatin fosfokinază
CPK: Creatin fosfokinază
CPK-MB: Frația MB a creatin fosfokinazei
CRH: Hormon de eliberare a corticotropinei
Cr: Creatinină
Da-vO₂ : Diferența arteriovenoasă de oxigen
DCP: Șunt cardiopulmonar
DDAVP: Diamino-8-D argininvasopresină
AED: Defibrilator extern automat
DFH: Difenilhidantoină
DHE: Dezechilibru hidroelectrolitic
DHL: Lactat dehidrogenază

DIU: Dispozitiv intrauterin
DL100 : Doză letală
DZ: Diabetul zaharat
DO₂: Disponibilitate
DPPNI: Dezlipire prematură a unei placentă implantate normal
EAP: Edem pulmonar acut
FE: Examen fizic
ECC: Îngrijire cardiacă de urgență (ECC) Eco: Ecocardiogramă
EEG: Electroencefalogramă
ECG: Electrocardiogramă
FE: Examen fizic
EGO: Analiză generală de urină
EO 2 %: Extracție cu oxigen
BIP: Boală inflamatorie pelvină
BPOC: Boală pulmonară obstructivă cronică
BRGE: Boala de reflux gastroesofagian
ES: (sodiu, clor, potasiu, calciu, cele mai frecvente în situații de urgență)
ETP: Boală trofoblastică persistentă
ETCO₂ : (CO₂ de la sfârșitul mării)
FA: Fosfatază acidă
FA: Fibrilație atrială
FC: Ritm cardiac
FcF: Ritmul cardiac fetal
FEP: Protoporfirină eritrocitară liberă
FiO₂ : Frațiunea de oxigen inspirat
TNF: factor de necroză tisulară
FUO: Febră de origine necunoscută
FR: Frecvența respiratorie
CBF: Fluxul sanguin cerebral
FV: Fibrilație ventriculară
GA: Analiza gazelor sanguine arteriale
GABA: Acid gama-aminobutiric
GC: Debit cardiac
GCS: (Scala Comei Glasgow)
GOS: (Scala Glasgow pentru Rezultate) GR: Globule roșii
G5%: 5% Glucoză
HAS: Hipertensiune arterială sistemică
Hb: Hemoglobină
HC: Istoric medical
HCHM: Concentrația medie de hemoglobină
HAP: Hipertensiune arterială pulmonară
HPIP: Plagă cu obiect ascuțit

HPPAF: Plagă prin împușcare	Rezistență venoasă periferică
HSA: Hemoragie subarahnoidiană	RVS: Rezistență vasculară sistemică
HTDA: Sângerare gastrointestinală superioară	Rețetă: Radiografie
Hct: Hematocrit	SCCEE: Sindrom de compresie epidurală a măduvei spinării;
HTV: Sângerare transvaginală	SCQ: Suprafață corporală arsă
HUA: Sângerări uterine anormale	CTSA: Suprafața corporală totală
HX: Rană	MODS: Sindromul disfuncției multiple de organe
h: Timp	SH: Soluții hipertone
MDI: Inhalatoare cu doză măsurată	HHS: Sindrom hiperosmolar hiperglicemic noncetotic
HSA: Hemoragie subarahnoidiană	SIC: Societatea Internațională pentru Cefalee
ICH: hipertensiune intracraniană	SICA: Sindrom coronarian acut
IMA: Infarct miocardic acut	SIDA: Sindromul imunodeficienței dobândite
ICC: Insuficiență cardiacă congestivă	SDRA: Sindromul de insuficiență respiratorie progresivă la
ICT: Ischemie cerebrală tranzitorie	adulți SNA: Sistem nervos autonom
IM: Intramuscular	SNC: Sistem nervos central
INAQ: Institutul Național pentru Îngrijirea Arsurilor	SNG: Sondă nazogastrică
INR: Indexul internațional de anticoagulare	SNP: Sistem nervos periferic
IRA: Insuficiență renală acută	SARA: Sistem reticular ascendent de activare
IRC: insuficiență renală cronică	Sindrom de răspuns antiinflamator compensator
IRVS: Indicele de rezistență vasculară sistemică	SIRS: Sindromul de răspuns inflamator sistemic
IV: Intravenos	SJS: Sindromul Stevens-Johnson
ITU: Infecție a tractului urinar	STV: Sângerare transvaginală
K: Potasiu	SU: Departamentul de Urgență
LAD: Leziune axonală difuză	SUA: Sângerare uterină anormală
LCR: Lichid cefalorahidian	SV: Semne vitale
LDH1: izoenzimă lactat dehidrogenază	TA: Tensiunea arterială
LES: lupus eritematos sistemic	TAP: Presiunea arterială medie
LH: Hormon luteinizant	CT: Tomografie computerizată
LLc: Reumplere capilară	TBI: Leziune cerebrală traumatică
LPD: Diagnosticul lavajului peritoneal	TBS: Tablete
LTB: Laringotraheobronșită	TCDB: Banca de date privind coma după traume
LR: Lactatul Ringer	TBI: Traumatisme cerebrale
LUI: chiuretaj intrauterin instrumental	TCQ: Traumatisme combinate cu arsuri
MAO: Monoaminooxidază	Temp.: Temperatură
Mg + : Magneziu mmHg: milimetri de Mercur min: minute	PE: Tromboembolism pulmonar
MU: Medicină de Urgență sau Medic de Urgență	TGO: Aspartat aminotransferază
NaCl 0,9%: Clorură de sodiu 0,9%	TG: Alanin aminotransferază
Na: Sodiu	TMP - SMZ: Trimetoprim și Sulfametoxazol TP: Timp de
NET: Necroliză epidermică toxică	protrombină
NOM: Standardul oficial mexican	PTT: timpul parțial de tromboplastină
NTGF: Naloxonă sau Nalmefen, Tiamină, Glucoză și	TSH: Hormon de eliberare a tiroidei
Flumazenil	TSH: Tireotropină
ORL: Otorinolaringologie	aPTT: Timp parțial de tromboplastină; TV: Tahicardie
TA: Tensiunea arterială sau tensiunea arterială	ventriculară.
PCPC: Presiunea capilară pulmonară de tip pană	TVP: Tromboză venoasă profundă
PCR: Stop cardiorespirator	TV: Examinare vaginală
PE: Preeclampsie	TX: Tratament
PFH: Teste ale funcției hepatice	ATI sau ITU: Unitate de Terapie Intensivă
PIC: Presiune intracraniană	USG: Ecografie
POC: Presiune coloidală oncotică	UTIP: Unitate de Terapie Intensivă Pediatrică VCM: Volum
PTS: (Convulsii posttraumatice)	corpuscular mediu
PVC: Presiune venoasă centrală	VD: ventriculul drept
QS: Chimie sanguină (glucoză, uree, creatinină, cele mai	VSH: Rata de sedimentare a eritrocitelor
frecvent utilizate în situații de urgență)	VSR: virusul sincițial respirator
RCP: Resuscitare cardiopulmonară	VO2 : Consumul de oxigen
REM: Reflexe de întindere musculară	Vwf: factorul von Willebrand
RMN: Rezonanță magnetică nucleară	
Asistent medical autorizat: Nou-născut	
RPBI: Colecție de produse biologice infecțioase RVP:	

Secțiunea I

Resuscitarea cardiopulmonară

OBIECTIVE TEORETICE

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorul ar trebui să înțeleagă definiția, etiologia și cauzele stopului cardiac, precum și modul de efectuare a resuscitării cardiopulmonare (RCP). De asemenea, ar trebui să înțeleagă elementele de bază ale departamentului de urgență și gestionarea fluidelor.

OBIECTIVE PRACTICE

- Dezvoltarea abilităților clinico-teoretice ale patologiilor grave, care în practică duc la efectuarea resuscitării cardiopulmonare în cadrul serviciului de urgență.
- Evaluare clinică corectă.
- Indicația și aplicarea adecvată a studiilor diagnostice .
- Efectuați diagnosticul corect și diagnosticul diferențial, dacă este necesar.
- Pentru a stabili speranța de viață a pacientului, precum și complicațiile și sechelele acestuia.
- Pe baza tuturor celor de mai sus, oferiți tratamentul adecvat și dețineți cunoștințe despre tehnica de resuscitare cardiopulmonară.

- Pentru a oferi aspecte și perspective asupra situațiilor de urgență.
- Învățarea evaluării pacientului în departamentul de urgență
- Analizați și asigurați gestionarea fluidelor în departamentul de urgență.
- Evaluați istoricul bolilor și cazurile în care este necesară gestionarea fluidelor.
- Să cunoască diferitele fluide și electroliți, precum și utilizarea lor în caz de urgență.

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorul ar trebui să fi dobândit cel puțin următoarele abilități practice:

- Evaluarea pacientului la internare.
- Evaluarea pacientului pentru o gestionare adecvată și corectă.
- Încearcă să provoci cât mai puține daune neurologice.
- Perspective asupra situațiilor de urgență.
- Valoarea acordată evaluării complete a pacienților din departamentul de urgență.
- Cunoștințe despre lichide și electroliți, precum și despre manipularea acestora.

Introducere în medicina de urgență

Alejandro Villatoro Martínez, Martha Sánchez

PUNCTE CHEIE

1. Medicina de urgență este o ramură a medicinei cu scopuri și obiective proprii: salvează vieți, menține funcția și limitează leziunile organice, într-un mod rapid.
2. O urgență medicală este orice afecțiune care necesită ca un pacient să solicite îngrijiri de urgență. Unele urgențe sunt percepute ca fiind reale și, în multe cazuri, punând viața în pericol.
3. Evaluarea completă a pacientului, cu accent pe problemele neurologice, respiratorii, cardiologice, metabolice și hidroelectrolitice, este o prioritate în camera de gardă.
4. Organizarea unei camere de gardă este crucială și este esențial să se înțeleagă profilul specialistului în acest domeniu, precum și provocările cu care se confruntă acesta. Abordarea clinică a diagnosticului și tratamentului diferă în medicina de urgență în comparație cu alte specialități.
5. Constituie specialitatea *luării deciziilor* (întrebare, explorare și abordare în același timp).
6. Principalul simptom, SV și FE, determină severitatea și tratamentul de urmat.
7. În camera de gardă, nu este întotdeauna posibil să se pună toate diagnosticele.
8. Internarea în departamentul de urgență trebuie să includă interogatoriu, examen fizic și tratament, inclusiv diagnostice sau o abordare a acestora.

INTRODUCERE

Medicina de urgență (MU) este o ramură a medicinei care s-a dezvoltat la sfârșitul anilor 1970 ca răspuns la provocările - îngrijiri de urgență în țările dezvoltate, în special în situațiile rezultate în urma accidentelor și complicațiilor acute ale diferitelor boli. Specialiștii în medicina de urgență sunt obligați să obțină rezultate pozitive și să colaboreze cu alte specialități medicale și domenii non-medicale conexe (cum ar fi asistența socială, parchetele și agențiile guvernamentale).

Responsabilitățile lor se extind la educarea publicului cu privire la ceea ce constituie o urgență, cu îndrumarea medicilor de familie și clasificarea spitalelor.

La începuturile medicinei de urgență, la începutul - secolului al XX-lea, îngrijirea medicală de urgență revenea direct medicului generalist, care evalua pacientul în cabinetul său sau mergea la domiciliu cu ce avea în trusa medicală. Ulterior, această îngrijire a fost delegată dezvoltării spitalelor moderne; cu toate acestea, este clar că această metodă era mai proastă decât cea anterioară, deoarece pacientul trebuia să meargă la cel mai apropiat spital pentru tratament. Acest lucru era adesea complicat și mai mult, deoarece rutele de transport din acea vreme nu erau cele mai bune, iar spitalele nu erau ușor accesibile. Statisticile au arătat că mortalitatea și efectele pe termen lung depășeau 50%, chiar și cu resurse îmbunătățite și disponibilitatea specialiștilor, deoarece majoritatea deceselor și complicațiilor surveneau înainte de a ajunge la spital.

Cea mai semnificativă schimbare conceptuală s-a bazat și pe reducerea morbidității și mortalității în rândul soldaților în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, când medicii de teren au început să ofere îngrijiri timpurii. În plus, transferul acestor pacienți către centre specializate a început în apropierea câmpului de luptă sau, chiar mai bine, la fața locului. Acest lucru a stârnit proteste din partea populației civile din Manhattan, care considera că un soldat rănit în junglă primea îngrijiri mai bune decât un civil pe stradă.

În 1966, Academia Națională de Științe din SUA a publicat un raport prin care denunța faptul că decesele și dizabilitățile rezultate în urma accidentelor constituiau o epidemie neglijată în societatea modernă. Din acel moment, dezvoltarea Medicinii de Urgență a început în Statele Unite. A fost în cele din urmă aprobată ca specialitate în 1973, odată cu adoptarea Legii Sistemelor de Servicii de Urgență. Rezultatele observate în acest serviciu au condus la recunoașterea necesității acestui tip de specialitate în alte țări din întreaga lume.

În țara noastră, specialitatea a apărut după dezastrele cu gaze din San Juan Ixhuatepec din 1984 și

Cutremurele din 1985 au dezvăluit că serviciile de urgență erau complet suprasolicitate. Deși secțiile aveau medici specialiști, niciunul nu era specialist în medicina de urgență. Acest lucru a dus la criterii vagi de îngrijire a pacienților și la întârzieri ulterioare, precum și la risipa resurselor umane și materiale atât de necesare. Prin urmare, în 1986, a fost înființată prima generație de servicii de urgență medico-chirurgicale în cadrul spitalelor aflate sub jurisdicția Departamentului Districtului Federal. Scopul său a fost de a oferi îngrijiri rapide și de înaltă calitate în camera de gardă, bazate pe un model educațional francez, inițiind astfel dezvoltarea medicinei de urgență în Mexic.

Metoda convențională de evaluare a pacienților constă într-un istoric medical complet cu examen fizic, solicitarea unor teste de laborator, dacă este necesar, și efectuarea unor proceduri diagnostice, pentru a ajunge la un diagnostic definitiv și, astfel, a începe tratamentul. Dar acest lucru nu se întâmplă în medicina de urgență.

DEFINIȚII

Se consideră necesar să începem cu o scurtă prezentare generală. Deși în Mexic existau cărți de medicină de urgență, era evident că niciuna dintre ele nu avea o definiție clară a medicinei de urgență, deoarece nu fuseseră scrise de medici de urgență și le lipsea **perspectiva acestora**. Prin urmare, o mare parte a acestei cărți este scrisă de specialiști în medicină de urgență sau **medici de urgență cu experiență dovedită**.

Medicină de urgență

Este un domeniu al practicii medicale bazat pe cunoștințele și abilitățile necesare pentru prevenirea, diagnosticarea și gestionarea aspectelor acute și urgente ale bolilor sau leziunilor care afectează pacienții de toate grupele de vârstă, cu un spectru larg de tulburări de comportament și boli episodice și nediferențiate. În plus, cuprinde responsabilitatea și dezvoltarea sistemelor medicale spitalicești și pre-spitalicești, creând astfel instrumentele necesare pentru funcționarea acestora. Prin urmare, este o specialitate medicală inițial axată pe spitale, dar cu responsabilități pre-spitalicești în toate sistemele de urgență.

Specialist în Medicină de Urgență

Acest medic efectuează evaluarea imediată, examinarea inițială și tratamentul și gestionează o populație diversă de pacienți (spre deosebire de ginecologi, pediatri sau anesteziști, care tratează grupuri specifice de pacienți). Aceștia oferă răspunsul la bolile sau leziunile acute; prin urmare, tratamentul medicului de urgență este de natură episodică și cuprinde un spectru larg de afecțiuni medicale și traumatice. Această specialitate implică diagnosticarea și tratamentul simultan al pacienților; întârzierile în oricare dintre acestea pot duce la deces sau la agravarea stării lor clinice. Pentru a clarifica acest lucru, diferențele dintre o cameră de gardă și un spital cu un program de rezidențiat în medicină de urgență sunt prezentate în Tabelul 1-1.

Urgență medicală resimțită sau (urgență)

Este orice afecțiune cronică acută sau exacerbată pe care pacientul o percepe sau simte că îi amenință viața. Aproape niciodată nu este gravă și poate fi tratată în regim ambulatoriu.

Urgență medicală reală sau (urgență)

Este orice afecțiune cronică acută sau acut exacerbată care produce o decompensare bruscă a funcționării organismului, ceea ce duce la invaliditate permanentă sau deces și necesită atenție imediată (Monitorul Național al Federației, Mexic, 7 decembrie 1998, secțiunea 4.9). În cadrul acestei definiții, pot fi incluse următoarele situații:

- Dificultăți bruște de respirație (dispnee bruscă).
- Sângerare activă pe orice cale.
- Durere toracică bruscă și persistentă (chiar dacă nu este coronariană).
- Pierderea conștienței fără recuperare spontană
- Plăgi extinse și/sau amputare, sau ambele.
- Convulsii.
- Paralizie bruscă a oricărui membru.
- Ingerarea de substanțe toxice.
- Prezența corpurilor străine în tractul respirator sau digestiv.
- Retenție acută de urină.
- Mușcături sau înțepături de animale veninoase.
- Arsuri de gradul I > 15%; gradul II > 10% și gradul III > 5% din suprafața corporală totală.
- Arsuri la nivelul feței, articulațiilor, organelor genitale, chiar și cu un procent mai mic.

Cuadro 1-1. Diferencias entre sala y departamento de urgencias

Componente administrativo	Servicio de urgencias	Departamento de urgencias
Organización y estructura	Con base en el hospital. Hay un jefe de urgencias	Con base en los aspectos hospitalarios y académicos. Tiene un jefe de división de urgencias
Objetivo primario	Cuidado y atención del paciente	Lo anterior, más educación, investigación y dirección
Interacciones básicas	Con otros departamentos, administración del hospital y servicios de urgencias	Lo anterior, más servicios de enseñanza e investigación, clínicas de atención
Cuenta con residencia en medicina de urgencias	No	Sí

OBIECTIVELE MEDICINEI CAMERA DE URGENȚĂ

1. Pentru a diagnostica, trata și stabiliza afecțiunile care pun viața în pericol cu îngrijire de înaltă calitate.
2. Îngrijire eficientă și promptă.
3. Limitează daunele organice.
4. Pentru a preveni invaliditatea și decesul pacientului.
5. Supravegherea și monitorizarea pacientului în stare critică în camera de gardă.
6. Pentru a utiliza optim resursele umane și materiale.
7. Întreținerea echipamentelor de asistență pentru diagnosticare disponibile în cadrul serviciului.
8. Efectuați acțiunile și procedurile corespunzătoare pentru reintegrarea pacientului în viața de zi cu zi sau transferul într-un alt serviciu al spitalului.
9. Acordați asistență în situații de urgență din momentul producerii sau accidentului (prin asistență medicală pre-spitalicească).
10. Dezvoltarea de programe pentru dezvoltarea și predarea medicinei de urgență.

11. Îmbunătățirea domeniului specialiștilor în situații de urgență.

PROFILUL DE MORBIDITATE ȘI MORTALITATE

Morbiditate

La Institutul Mexican de Securitate Socială (IMSS), morbiditatea în 2005 a fost de 2.999.997 de consultații în zona de urgență (tabelul 1-2).

Mortalitate

Rata mortalității este de aproape 1,25% anual, iar principalele cauze sunt:

1. Edem pulmonar acut.
2. Șoc hipovolemic.
3. Boala cerebrovasculară.
4. Șoc septic.

Cuadro 1-2. Motivos de consulta de urgencias 2005, Instituto Mexicano del Seguro

Orden	Diagnóstico	Total	Femenino	Masculino
	Total general	16 384 091	8 931 379	7 452 712
1	Infecciones respiratoria agudas	3 364 912	1 670 607	1 694 305
2	Traumatismos y envenenamientos	2 939 408	1 234 771	1 704 637
	Luxación, esguince y torcedura de articulaciones y ligamentos del tobillo y del pie	187 560	97 410	90 150
	Herida de la muñeca y de la mano	175 939	55 093	120 846
	Fractura del hombro, brazo y del antebrazo	128 618	53 628	74 990
3	Enfermedades infecciosas intestinales	1 389 211	754 506	634 705
4	Enfermedades del corazón	520 686	317 453	203 233
	Hipertensión esencial	330 248	217 642	112 606
	Insuficiencia cardíaca	35 962	19 780	16 182
	Trastornos de la conducción y arritmias cardíacas	30 486	17 761	12 725
5	Dorsopatías	405 715	214 356	191 359
6	Infección de vías urinarias, sitio no especificado	397 780	281 749	116 031
7	Causas obstétricas	349 000	349 000	0
	Parto eutócico	10 557	10 557	0
	Embarazo terminado en aborto	23 157	23 157	0
	Causas obstétricas directas	286 567	286 567	0
	Causas obstétricas indirectas	28 719	28 719	0
8	Diabetes mellitus	325 975	199 464	126 511
9	Asma	275 474	147 785	127 689
10	Gastritis y duodenitis	245 899	158 977	86 922
11	Migraña y otros síndromes de cefalea	186 858	145 615	41 243
12	Otras enfermedades del estómago y duodeno	182 749	115 675	67 074
13	Trastornos de los tejidos blandos	174 597	91 225	83 372
14	Otitis media, trastornos de la trompa de Eustaquio y mastoiditis	170 412	88 665	81 747
15	Conjuntivitis	167 697	75 419	92 278
16	Colelitiasis y colecistitis	140 755	112 315	28 440
17	Infecciones de la piel y tejido subcutáneo	116 791	54 082	62 709
18	Dermatitis y eczema	106 103	57 320	48 783
19	Insuficiencia renal	105 634	53 925	51 709
20	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	79 843	35 847	43 996
	Signos, síntomas y estados morbosos mal definidos	1 019 407	5 707 06	448 701
	Personas sanas que acuden a los servicios de salud por otros motivos	719 215	508 532	210 683
	Otros diagnósticos	2 999 970	1 693 385	1 306 585

5. Șoc cardiogen.
6. Dezechilibru hidroelectrolitic și acido-bazic.
7. Complicațiile insuficienței renale cronice.
8. Șoc mixt (septic și hipovolemic).
9. Complicațiile infarctului miocardic.
10. Fibrilația ventriculară.

ORGANIZAREA FIZICĂ A SALA DE URGENȚĂ

În mod ideal, o cameră de gardă ar trebui să fie situată la parterul spitalului și să aibă acces facil. În Mexic, camerele de gardă sunt în general standardizate în toate instituțiile medicale, cu unele variații; cu toate acestea, accesul nu este întotdeauna ușor în spitalele private. Zonele de bază disponibile includ:

Birou administrativ (recepție)

Este zona în care este înregistrat fiecare pacient care ajunge la camera de gardă.

Zona de consultații ambulatorii (selecție, triaj și consultație)

Aici sunt evaluați pacienții care sosesc la serviciu. În funcție de gravitatea afecțiunii lor, procesul se numește triaj sau screening. Funcția sa este de a facilita îngrijirea imediată și la timp. Pentru a-l realiza, este necesară o bază clinică solidă pentru fiecare patologie, pentru a evita erorile în diagnosticul pacientului. Aceștia sunt clasificați după cum urmează: (Tabelul 1-3).

Zonă de tranzit sau de ședere scurtă

În această zonă, unde pacienții care nu necesită spitalizare sunt îngrijiți și rămân sub supraveghere medie timp de două ore; trebuie menționat că acest timp nu trebuie niciodată depășit.

Cameră de observație

Aceasta este secția în care pacientul este internat pentru prima dată pentru a primi îngrijiri inițiale, unde afecțiunile sale acute sunt stabilizate și gestionate, iar unde este ulterior transferat la serviciul corespunzător sau externat la domiciliu. Fiecare secție de observație spitalicească trebuie să includă invariabil o cameră specială în care pacienții aflați în stare critică pot fi stabiliți, iar starea lor poate fi atenuată.

Unitate de șoc

În acest context, toți pacienții care necesită resuscitare și tratament imediat sunt tratați fără întârziere, deoarece starea lor pune viața în pericol. În multe cazuri, procedurile invazive sunt necesare pentru a salva viața pacientului, necesitând astfel disponibilitatea resurselor minime pentru o îngrijire adecvată, de exemplu:

1. Monitorizare a trei sau mai multe derivații.
2. Cărucior roșu cu defibrilator.
3. Un ventilator mecanic (cu bază, pentru service), de preferință volumetric.
4. Ieșiri de oxigen, aer și vid.
5. Aspirator fix și funcțional.

Restul secției este alcătuit din cabine, al căror număr depinde de dimensiunea zonei fizice. Trebuie menționat că unitatea spitalicească în care lucrează autorii are 16 cabine cu o capacitate de 32 de pacienți; cu toate acestea, acest număr este întotdeauna depășit, iar capacitatea serviciului este, în general, dublată sau triplată. Fiecare cabină trebuie să aibă și o priză de oxigen și aer, precum și un dispozitiv de aspirare a flegmei.

Resurse minime necesare pentru camera de gardă

Camera de gardă trebuie să dispună de anumite mijloace de diagnostic pentru buna funcționare a serviciului și pentru optimizarea îngrijirii pacienților:

1. Electrocardiograf în stare bună.
2. Suficientă hârtie pentru electrocardiogramă pentru 24 de ore pe zi.
3. Pulsoximetru.
4. Defibrilator, stimulator cardiac temporar și introductor.
5. Echipament pentru pleurostomie, venodisecție și dializă peritoneală.

În plus, trebuie să dispună de servicii de suport: laborator, imagistică (radiografii, CT și RMN) cu o sală de operație și, de preferință, și cu o unitate de terapie intensivă situată la mică distanță.

IDENTIFICAREA PACIENTULUI CRIT

Identificarea pacienților cu risc de deces este o sarcină prioritară pentru medicul de urgență, la fel ca și îngrijirea lor; prin urmare, acestora trebuie să li se ofere o gestionare adecvată și imediată pentru a le menține integritatea.

Cuadro 1-3. Método de selección de pacientes triaje

Color	Clave	Significado	Tiempo máximo de atención	Tipo de urgencia
Rojo	Roja	Reanimación inmediata	Inmediato	Real
Anaranjado	Naranja	Emergencia	< 10 min	Real
Amarillo	Amarilla	Urgencia	< 30 min	Real o sentida
Verde	Verde	Poco urgente	< 60 min	Sentida
Azul	Azul	Sin Urgencia	Igual o más de 240 min	Sentida

Medicul de urgență trebuie să monitorizeze ABCD primar și secundar și să inițieze tratamentul imediat pentru acesta.

1. Pregătiți zona fizică, echipamentul tehnic și uman.
2. Estimați riscul pacientului, determinat pe baza semnelor vitale.
3. Efectuați o ECG cu 12 derivații, măsurarea frecvenței cardiace, frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale și a presiunii arteriale cronice, dacă este posibil.
4. Efectuați procedurile corespunzătoare și plasați cateterele de care pacientul are nevoie în funcție de gravitatea acestora.
5. Administrați oxigen suplimentar, dacă este necesar.
6. Se prelevează o probă pentru teste de laborator de urgență de bază (profil de bază BHC, QS, ES și, dacă este necesar, se efectuează și alte studii).
7. Examen fizic primar.

Evaluarea primară trebuie efectuată imediat după inițierea resuscitării pacientului și începerea tratamentului adecvat. În acest scop, următoarele puncte de bază sunt oferite în camera de gardă sau în unitatea de traumatologie.

PORUNCILE MEDICINEI DE URGENȚĂ

În medicina de urgență, o mare varietate de pacienți sunt evaluați zilnic și, deși ar fi ideal, medicii nu sunt infailibili. Pentru a aborda acest lucru, un editorial din *Annals of Emergency Medicine* a abordat punctul tocmai menționat; prin urmare, merită să se adopte următoarele linii directoare în practica zilnică, ținând cont de unele modificări pentru contextul latino-american.

1. ABC securizat

Acestea sunt extinse la ABC² D³ E³ FG², cu înțelegerea faptului că ABC se referă la: A = gestionarea căilor respiratorii; B = gestionarea respirației; și C = gestionarea circulației (controlul hemoragiei, circulația și semnele vitale). Ținând cont de cursul ATLS, al doilea C indică protecția coloanei cervicale. **Notă:** Începând cu noiembrie 2010, ordinea pentru ACLS este CAB, nu ABC.

În ceea ce privește literele D, în cazurile de ACLS (acumulator coronarian syndrome), primul D se referă la defibrilarea precoce; al doilea D indică diagnosticul diferențial și utilizarea medicamentelor în timpul resuscitării cardiopulmonare (RCP); iar pentru ATLS (al treilea D) se referă la deficitul neurologic. Litera E reprezintă Expunere (examinați fiecare pacient în stare critică, întotdeauna - dezbrăcat), al doilea E reprezintă stabilizarea post-stop, iar ultimul implică faptul că, odată ce pacientul a fost examinat, acesta trebuie acoperit; prin urmare, C, D și E trebuie interschimbate, în funcție de pacientul evaluat.

F indică auscultația semnelor fetale la pacientele însărcinate. Primul G este pentru aplicarea Rhogan la pacientele însărcinate cu incompatibilitate Rh pentru a preveni decesele fetoșilor următori, iar al doilea G corespunde **apărării ridicate**; adică, balustradele targilor și paturilor la pacienții neliniștiți și vârstnici.

2. La pacienții inconștienți, se ia în considerare NTGF

Acești pacienți gestionează diverse afecțiuni utilizând naloxonă, tiamină, glucoză și flumazenil (NTGF). Naloxona, două fiole (0,4 mg fiecare) administrată intravenos în doză unică, inversează efectele opiaceelor. Tiamina ajută la tratarea sindromului Wernicke-Korsakoff (ataxie, oftalmoplegie, encefalopatie, dificultăți de învățare, amnezie și stare mentală alterată). În Mexic, nu este disponibilă ca produs independent, ci este inclusă în multivitamine. Doza este de 100 mg de tiamină pe zi, timp de trei zile. Glucoza 50% (un flacon de 50 ml) inversează hipoglicemia simptomatică. Flumazenilul (0,5 mg per fiolă) este un antagonist al benzodiazepinelor și este utilizat pentru a inversa intoxicația cu benzodiazepine.

3. Faceți un test de sarcină

Este indicat tuturor pacienților de vârstă reproductivă, deoarece, în multe cazuri, medicul va trebui să se ocupe de doi pacienți în loc de unul. Dacă această resursă nu este disponibilă, pacienta trebuie întotdeauna interogată amănunțit pentru a exclude o sarcină.

4. Presupune întotdeauna ce e mai rău.

Una dintre cele mai grave greșeli pe care le poate face un medic de la camera de gardă este să minimizeze sau să minimizeze severitatea simptomelor pacienților.

5. Radiografiile nu trebuie niciodată efectuate la un pacient instabil.

Radiografiile portabile nu sunt întotdeauna de bună calitate, dar acest lucru este mai bine decât trimiterea unui pacient grav bolnav singur pentru a face radiografii, deoarece pot apărea complicații și pacientul poate chiar deceda în departamentul de radiologie.

6. Alerte ar trebui întotdeauna luate în considerare.

1. Luați semnele vitale, monitorizând orice modificare a acestora.
2. Vârstele extreme prezintă complicații severe.
3. Medicul trebuie să fie pregătit pentru orice infecție - provenită din contactul cu sângele, cum ar fi VHB, HIV, printre altele.
4. Reinternarea unui pacient în serviciu pentru același simptom ar trebui să alerteze medicul.
5. Dacă pacientul răspunde **NU** la oricare dintre următoarele întrebări, acesta este un semnal de alarmă și trebuie întrebă: Ați mai avut acest simptom înainte?, Puteți mânca?, Puteți merge?

7. Numai ceea ce se observă trebuie crezut.

Multe erori apar din informații pe care medicul nu le poate confirma, cum ar fi **zvonorurile**, **convingerile** și alți factori.

Prin urmare, suspiciunile ar trebui întotdeauna confirmate prin observarea directă a studiilor, dar întotdeauna

cu o minte vigilentă. În acest scop, este recomandabil să se asculte sugestiile, sfaturile și diagnosticele, inclusiv cele formulate de studenții la medicină, interniști, asistente medicale, rezidenți și orice alt personal implicat în tratamentul pacientului.

8. Învățăm din greșeli

Este important să ne amintim că niciun medic nu este imun la greșeli, nici măcar cele ale colegilor. Cum se spune în Mexic: **trebuie să învățăm din greșelile altora**.

9. Niciodată să nu le faci altora ceea ce nu ți-ai face ție.

Aș vrea să facă asta pentru familia mea.

Aceasta ar trebui să includă pe toți cei care lucrează cu medicul. Pacienții ar trebui tratați cu același respect, calitate și eficacitate pe care medicul consideră că ei și pacienții săi le merită. Respectând aceste instrucțiuni, pacienții dumneavoastră se vor simți întotdeauna confortabil cu medicul lor și veți evita, de asemenea, procesele.

10. Dacă aveți îndoieli cu privire la posibilitatea de a greși, faceți-o întotdeauna împreună cu pacientul.

Medicina de urgență este o specialitate în care deținerea instrumentelor de diagnostic necesare este vitală, dar accesul la acestea este și dificil; prin urmare, la fel ca la punctul 8, rețineți că medicul nu este infailibil și, dacă există o greșală, este mai bine ca aceasta să fie făcută în prezența pacientului, pentru a se putea face o corecție promptă.

CONSIDERAȚII PRIVIND ISTORICUL MEDICAL

Deși nu toți pacienții care se prezintă la departamentul de urgență (DU) au o urgență reală, **trebuie întotdeauna** presupus că au. Prin urmare, întrebările pe care ar trebui să le punem sunt:

1. Care este urgența?
2. Este în pericol viața pacientului, funcția unui sistem, a unui organ sau se simte doar?

Abordarea tradițională nu garantează un răspuns prompt la aceste întrebări; în plus, departamentul de urgență nu are timpul necesar pentru a efectua un istoric medical convențional. Identificarea unui pacient cu risc de deces necesită luarea în considerare a trei componente:

- Principalul simptom.
- Semnele vitale.
- Examenul fizic scurt și concentrat (observare, auscultație) a simți și a atinge).

Simptomul principal

Dacă pacientul ajunge conștient și viața sa nu este în pericol, va putea oferi motivul pentru care solicită asistență medicală. Cu toate acestea, aceste informații nu sunt întotdeauna ușor disponibile de la pacient; prin urmare, este necesar să se consulte membrii familiei, tehnicienii medicali de urgență, vecinii, martorii sau alte persoane. Acest lucru va identifica imediat tipul de problemă: cardiacă, traumatică, respiratorie, neurologică, printre altele. Fără îndoială, acesta este întotdeauna principalul motiv pentru care se solicită asistență medicală; prin urmare, spre deosebire de alte specialități, medicina de urgență necesită decizii rapide și, destul de des, pe măsură ce pacientul sau membrii familiei sunt întrebați despre simptome, devine necesară inițierea tratamentului.

Pornind de la premisa că mai multe informații duc la un diagnostic mai bun, pacientul ar trebui să fie întotdeauna întrebat despre istoricul său medical complet. Deși este adevărat că aceste informații nu trebuie întotdeauna înregistrate în acel moment, este recomandabil să fie incluse în interviul inițial, deoarece pot modifica diagnosticul și tratamentul. Se recomandă să se întrebe despre sistemele de organe: neurologic, cardiovascular, respirator, gastrointestinal, imuno-infecțios, hematologic, hidrometabolic, renal, musculo-scheletic și ginecologic. De asemenea, este recomandabil să se întrebe despre ora ultimei mese a pacientului (aceasta ar putea indica o procedură chirurgicală), alergii (la medicamentele administrate) și intervenții chirurgicale (recente sau trecute) și să se înregistreze aceste informații în dosarul medical al pacientului.

Semnele vitale

Acestea sunt cele mai fiabile date disponibile pentru noi și sunt ușor accesibile (cu personal instruit, acestea pot fi obținute în mai puțin de 2 minute). În timpul triajului, aceste date, împreună cu simptomul principal, ajută la identificarea marii majorități a pacienților cu risc. Semnele vitale sunt de mare importanță (ritmul cardiac, ritmul respirator, tensiunea arterială, temperatura și saturația oxigenului). Acestea variază în funcție de vârstă, starea fizică, problemele medicale (cum ar fi hipertensiunea arterială) și medicamentele administrate (cum ar fi beta- blocantele). Cu rare excepții, toți pacienții ar trebui să prezinte toate **cele cinci** semne vitale.

Este important să ne amintim că o frecvență cardiacă normală în ritm sinusal este de 60 până la 100 de bătăi pe minut. O tahicardie de repaus poate fi singurul marker al unei boli grave, iar cauza care stă la baza acesteia trebuie întotdeauna investigată. Un puls foarte rapid sau neregulat ar trebui să determine efectuarea unui ECG. De exemplu, un atlet care suferă un traumatism și ajunge la departamentul de urgență cu o frecvență cardiacă de repaus de 80 de bătăi pe minut are probabil o pierdere semnificativă de sânge, deoarece frecvența sa cardiacă normală ar fi probabil în intervalul 50 până la 60 de bătăi pe minut. În mod similar, o bradicardie mai mică de 50 de bătăi pe minut necesită, de asemenea, un ECG de urmărire.

Temperatura normală este între 36 și 37,4 °C. Temperatura raportată nu trebuie acceptată; dacă pacientului îi este foarte cald sau foarte frig la examinare, problemele tehnice pot modifica valoarea; dacă există vreo îndoială, este necesară măsurarea din nou.

Tensiunea arterială medie în țara noastră este de $120/80 \pm 10$ mmHg. Citirea acesteia poate prezenta unele erori tehnice; dacă există îndoieli, aceasta trebuie repetată și pe brațul opus. În cazurile de suspiciune de hipovolemie, tensiunea arterială trebuie măsurată în picioare, dar numai dacă pacientul este capabil să stea în picioare. Tonusul simpatic, volumul intravascular și funcția cardiacă sunt câțiva dintre factorii care influențează testul.

Notă: Hipotensiunea arterială nu este același lucru cu hipovolemia sau șocul. Diagnosticul de șoc este confirmat numai dacă hipotensiunea arterială este însoțită de o perfuzie tisulară afectată, care se va manifesta prin oligurie/anurie, stare mentală alterată, tahicardie, diaforeză și umplere capilară întârziată. Numai dacă apar aceste simptome ar trebui luat în considerare șocul.

O frecvență respiratorie (FR) normală este de 14 până la 20 de respirații pe minut. Se pot spune multe despre acest lucru; cu toate acestea, se va menționa doar că, dacă FR este mai mare de 20 de respirații pe minut, trebuie investigată cauza principală. Pacientul poate fi pur și simplu nervos, dar poate avea și o problemă cardiorespiratorie sau poate compensa acidoza metabolică.

Examen fizic (PE)

Evaluarea trebuie să se concentreze în mod specific asupra organului sau sistemului care a declanșat simptomul primar și, împreună cu semnele vitale, să ofere un diagnostic în mai multe ocazii; dacă nu este definitiv, atunci cel puțin unul care să permită o urmărire specifică. Odată ce este identificată cauza care pune viața în pericol, evaluarea trebuie oprită și tratamentul trebuie inițiat imediat. Tratamentul trebuie efectuat conform priorității ABCDE: de exemplu, în cazurile de obstrucție a căilor respiratorii superioare, trebuie efectuată aspirația sau intubația; în cazurile de hemoragie, trebuie realizată restabilirea volumului și hemostaza (sau trebuie solicitat un consult chirurgical).

Este important să se caute informații care ajută la stabilirea unui diagnostic diferențial. De exemplu, un galop la un pacient vârstnic cu detresă respiratorie (edem pulmonar). În schimb, la un pacient în vârstă de 60 de ani cu durere epigastrică, greață și vărsături, în loc de o tulburare digestivă, ar putea fi vorba de un infarct miocardic acut. Uneori, formularea unui diagnostic diferențial este dificilă; necesită luarea în considerare a celei mai frecvente sau a celei mai probabile afecțiuni din punct de vedere statistic care explică simptomul principal. Dacă se face acest lucru, diagnosticul este corect de cele mai multe ori, dar în departamentul de urgență, cea mai gravă problemă poate fi trecută cu vederea; din fericire, acest lucru este rar.

Evaluarea datelor clinice

Aceasta implică faptul că practica medicinei de urgență necesită un grad sănătos de paranoia. Este necesar să se ia în considerare posibilitățile care ar putea complica sănătatea pacientului, luând în considerare cele mai grave posibilități de diagnostic printr-un proces logic de eliminare, pentru a ajunge la diagnosticul corect. Chiar și așa, un diagnostic nu se pune întotdeauna pe baza informațiilor obținute în departamentul de urgență, iar un diagnostic final poate dura zile sau săptămâni. În cele din urmă, este nerezonabil și nemaiauzit să ne așteptăm ca toți pacienții evaluați să aibă un diagnostic la internarea în departamentul de urgență. Prin urmare, este permis, precum și onest, atât din punct de vedere moral, cât și legal, să recunoaștem incapacitatea personală de a pune un diagnostic definitiv bazat exclusiv pe datele obținute în evaluarea inițială.

Așa cum am menționat anterior, rolul medicului de

urgență este de a identifica cauza care pune viața în pericol a pacientului și de a o trata prin stabilizarea pacientului în departamentul de urgență, deși un diagnostic definitiv nu este întotdeauna posibil. De exemplu, să luăm în considerare un pacient cu dureri abdominale ușoare, nespecifice, fără simptome asociate și rezultate de laborator și radiografii neconcludente. În acest caz, există posibilități nelimitate, dar confirmarea lor este costisitoare sau necesită spitalizare suplimentară, chiar dacă pacientul nu este în stare critică. Ce ar trebui făcut în această circumstanță? Diagnosticul adecvat este durerea abdominală de etiologie necunoscută. Planul: externare acasă fără analgezice și revenire imediată la departamentul de urgență dacă durerea se agravează sau este însoțită de alte simptome. De asemenea, este potrivit să se programeze o consultație de urmărire pentru a se asigura că durerea s-a remis; dacă persistă, pacientul trebuie internat la departamentul de urgență pentru a încerca să se stabilească un diagnostic. Pe de altă parte, nu este recomandabil să se diagnosticheze **gastrita** și să se trimită pacientul acasă cu analgezice. Greșeala constă în încercarea de a pune diagnostice specifice fără date justificative și este probabil ca analgezicele să mascheze tabloul clinic. În plus, un alt medic ar putea interpreta greșit acest diagnostic în viitor. De asemenea, este important să ne amintim că camerele de gardă primesc pacienți cu afecțiuni cronice.

Întreabă-te întotdeauna: De ce este diferit astăzi? Ce te aduce aici? Un exemplu clasic este o durere de cap cauzată de migrenă. Dacă un pacient se prezintă cu dureri de cap cronice, recurente, dar acestea sunt însoțite de alte simptome și această întrebare nu este pusă, este posibil, în această ocazie, să aibă o hemoragie subarahnoidiană. Reține că pacienții aproape niciodată nu oferă informații care să indice că durerea lor de cap este diferită, decât dacă li se cere în mod specific.

Când ar trebui să decideți dacă un pacient necesită spitalizare? Evident, starea clinică este principalul factor de luat în considerare. Prin urmare, se va evalua dacă tratamentul medical poate fi realizat doar prin spitalizarea pacientului. De exemplu, utilizarea oxigenului sau monitorizarea cardiacă. Un alt factor de luat în considerare este dacă pacientul poate fi monitorizat la domiciliu de către membrii familiei **de încredere**, care ar trebui să fie informați despre semnele de avertizare; de exemplu, în cazul unui traumatism cranio-cerebral. Pe de altă parte, dacă se decide externarea, trebuie întotdeauna programată o consultație de urmărire, fie în departamentul de urgență, fie cu medicul de familie al pacientului. Tuturor pacienților trebuie să li se dea instrucțiuni adecvate și specifice. De exemplu, aceștia sunt obligați să se întoarcă la departamentul de urgență dacă simptomele persistă sau se agravează.

VENITURI

Biletul de internare este, fără îndoială, unul dintre cele mai importante documente din departamentul de urgență; prin urmare, acesta trebuie să conțină informațiile deja menționate și să fie transcris odată cu examenul medical, exact așa cum a fost chestionat pacientul despre organele și sistemele sale. Acest lucru va facilita introducerea sa în fișa pacientului, notând semnele vitale la internare, starea pacientului și planul

terapeutic care trebuie urmat, inclusiv orice teste și consultații necesare, precum și procedurile efectuate și cele în așteptare; cu toate acestea, toate procedurile trebuie autorizate. În cele din urmă, toate diagnosticele care au stat la baza internării în departament, sau cel puțin diagnosticele sindromice, trebuie înregistrate.

Planul terapeutic din departamentul de urgență trebuie să includă evaluarea continuă și secvențială a pacientului pe durata internării acestuia în departament; acest lucru permite urmărirea și previne complicațiile.

RESURSE ESENȚIALE MINIME ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

Resurse materiale

Camera de gardă trebuie să dispună de anumite mijloace de diagnostic pentru buna funcționare a serviciului și pentru optimizarea îngrijirii pacienților:

1. Monitor și electrocardiograf cu hârtie pentru ambele, cu o durată de 24 de ore.
2. Pulsoximetru.
3. Defibrilator, stimulator cardiac temporar.
4. Catetere și introductoare.
5. Echipament pentru pleurostomie, secțiune venoasă și dializă peritoneală.

În plus, servicii de suport, cum ar fi un laborator și un centru de radiologie (cu echipamente portabile), trebuie să fie disponibile la mică distanță. De asemenea, trebuie să fie disponibilă o sală de operație pentru acest serviciu și, în mod ideal, o cameră sterilă cu flux laminar. Un alt serviciu pe care ar trebui să se bazeze departamentul de urgență este o unitate de terapie intensivă sau intermediară cu cel puțin un pat disponibil.

PROBLEME DE MANAGEMENT ÎN SALA DE URGENȚĂ

- Secția de urgență este una dintre cele mai scumpe din spital.
- Lipsa resurselor umane.
- Lipsa echipamentului de lucru.
- Atracția medicului către specialitatea medicinei de urgență.
- Schimbarea constantă a pacienților.
- Schimbare consecutivă a turei de lucru.
- Lucrul cu un volum de muncă excesiv.
- Lucrul într-un mediu foarte zgomotos.

LITERATURĂ

Arhivele Serviciilor, Spitalul General al Centrului Medical La Raza. Mexic: Institutul Mexican de Securitate Socială, 1998 - 1999. <http://www.Abem.Org.Zdef.html>

McNamara R: *Bunăstare în medicina de urgență*. Howell JWB Saunders 1998:1685(90).

- Emoția evaluării și îngrijirii pacienților grav bolnavi.
- Senzația de a lucra într-un acvariu.
- Pentru informații suplimentare despre aceste subiecte, cititorul este invitat să citească

Capitolul 22 (Administrarea în medicina de urgență).

CONCLUZII

se fac următoarele recomandări:

Recomandarea 1. Serviciile de urgență ar trebui implementate cu toate resursele disponibile (luând în considerare utilizarea computerelor, telemedicinei sau *smartphone-urilor*); pe lângă personalul necesar, costurile îngrijirii ar trebui luate în considerare de către autoritățile competente, ceea ce va avea un impact asupra creșterii practicii clinice a medicului în situații de urgență.

Recomandarea 2. Medicul de urgență ar trebui văzut ca lider în serviciul său, formând echipe de lucru între colegii săi, personalul paramedic și alte servicii.

Recomandarea 3. Asigurarea faptului că toți medicii din departamentele de urgență au pregătire specializată și - acreditare universitară. Dacă acest lucru nu este posibil, remediați deficitul de personal prin utilizarea celor mai disponibili medici din Departamentul de Urgență.

Recomandarea 4. Implementarea unor metode de reducere a stresului pentru medicii care lucrează în departamentele de urgență: întâlniri recreative în cadrul spitalului, precum și sesiuni de detensionare în cadrul departamentului, cu discuții despre bioetică și posibilitatea ca societățile de urgență să ofere un sprijin academic, moral și juridic real.

Fără îndoială, mai sunt multe de scris despre ce constituie o **internare reușită**, dar se recomandă menținerea unei **secvențe logice de întrebări și tratament**; aceasta va oferi cadrul pentru stabilirea ușoară a diagnosticelor. Rețineți că o atitudine receptivă permite pacientului să fie în cea mai bună stare posibilă pe durata șederii sale în serviciu.

Villatoro MA: *Definiții de bază în medicina de urgență*. Accesat la 20.06.2007. La

<http://www.reeme.org/materials/Definiciones%20utiles%20en%20medicina%20de%20urgencia.pdf>.

Suport vital cardiac la adulți, concepte BLS și ACLS

Matías J. Fosco, Alberto J. Machado

PUNCTE CHEIE

1. Infarctul miocardic acut (IMA) este principala cauză a stopului cardiac la adulți cu un stil de viață occidental.
2. Stopul cardiac este încetarea bruscă a circulației, urmată de absența perfuziei în organele corpului, scăderea perfuziei cerebrale, sincopă secundară care persistă câteva minute și leziuni neurologice ireversibile.
3. Absența perfuziei coronariene perpetuează starea de stop cardiac.
4. Oprirea cardiacă apare secundar dezorganizării ritmului ventricular (fibrilație ventriculară [FV]), absenței activității electrice ventriculare (asistolă) sau absenței activității mecanice ventriculare eficiente (tahicardie ventriculară fără puls [TVsp] sau activitate electrică fără puls [AEP]).
5. Tratamentul stopului cardiac se realizează prin resuscitare cardiopulmonară (RCP), care sunt manevre și intervenții, farmacologice sau nu, pentru a păstra pe cât posibil oxigenarea sângelui, perfuzia coronariană și cerebrală și pentru a restabili circulația spontană a pacientului.
6. RCP face parte dintr-un lanț de supraviețuire, în care trebuie implicați personalul medical și comunitatea în general.
7. Executarea timpurie a fiecărei verigi din lanțul supraviețuirii (activarea sistemului de urgență, resuscitarea cardiopulmonară, defibrilarea și asistența cardiacă avansată [ACLS]) crește semnificativ șansele de supraviețuire în cazul stopului cardiac.

INTRODUCERE

Bolile cardiovasculare sunt principala cauză de deces în rândul adulților din societățile cu stil de viață occidental. Multe dintre aceste decese sunt rezultatul unui stop cardiac secundar unui infarct miocardic acut (IMA) și apar adesea pe neașteptate la pacienții cu o inimă sănătoasă, în ciuda bolii acute în curs de desfășurare: **inimi prea bune ca să moară**.

Se estimează că există o moarte subită la 10.000 de locuitori pe an. Având în vedere că Mexicul are o populație de aproximativ 100 de milioane, vor exista aproximativ 100.000 de decese subite anual (273 de decese pe zi sau 11 decese subite pe oră în țară). Acest lucru face ca bolile cardiovasculare să fie o epidemie. Dar, din moment ce, din păcate, nu sunt ușor de identificat, este important să se cunoască și să se modifice legislația pentru a permite accesul

facil la și utilizarea defibrilatoarelor.

Pe lângă boala coronariană, există și alte cauze mai puțin frecvente de stop cardiac la adulți, a căror detectare și tratament specific sunt esențiale pentru restabilirea funcției și reducerea mortalității. În cele din urmă, există situații în care stopul cardiac apare ca eveniment final al unei afecțiuni preexistente și terminale, unde inițierea resuscitării cardiopulmonare nu este justificată sau indicată: **prelungirea vieții la inimile prea bătrâne pentru a supraviețui**.

Inversarea precoce a stopului cardiac oferă victimei șansa de a supraviețui evenimentului acut fără sechele neurologice semnificative și de a menține o speranță de viață acceptabilă pe termen lung. Prin urmare, tratamentul adecvat al stopului cardiac nu numai că ajută la restabilirea funcțiilor vitale, dar și la păstrarea integrității neurologice a pacientului, crescând șansele acestuia de reîntregire într-o viață social activă.

Tratamentul stopului cardiac trebuie să includă o fază inițială de răspuns extraspitalicesc (sau pre-spitalicesc), deoarece aproximativ 75% din decesele în faza acută a infarctului miocardic au loc înainte ca pacientul să ajungă la spital. Cu toate acestea, măsurile inițiale de susținere a vieții sunt administrate doar la 30 până la 40% dintre victimele stopului cardiac extraspitalicesc. Prin urmare, este necesară diseminarea tehnicilor de resuscitare cardiopulmonară (RCP) la întreaga populație, iar aceasta ar trebui să fie o piatră de temelie a strategiei generale de gestionare a stopului cardiac. Pe baza acestei premise, este promovat conceptul de lanț al supraviețuirii, care constă din patru verigi:

1. Recunoașterea timpurie a urgenței și activarea imediată a sistemului medical de urgență.
2. Inițierea precoce a manevrelor de resuscitare cardiopulmonară de bază.
3. Aplicarea timpurie a defibrilării.
4. Administrarea precoce a îngrijirilor cardiace avansate.

Martorii unui stop cardiac joacă un rol esențial în îndeplinirea primelor trei verigi ale lanțului - atunci când sunt disponibile defibrilatoare externe automate (DEA) - iar furnizorii de servicii medicale joacă un rol esențial în implementarea ultimei verigi.

Ghidurile AHA din 2010 recomandă schimbarea secvenței de pași de la ABC la CBA. Marea majoritate a stopurilor cardiace apar la adulți, iar la acești pacienți, elementele inițiale fundamentale sunt compresiile toracice și defibrilarea promptă. Acest lucru este mai ușor deoarece majoritatea profesioniștilor din domeniul sănătății lucrează în echipă; de exemplu, unul începe compresiile toracice în timp ce altul recuperează un defibrilator extern automat (DEA) și solicită un al treilea pentru a deschide căile respiratorii și a ventila. Acest lucru, la rândul său, i-a determinat pe autori să elimine instrucțiunea: **urmăriți , ascultați și simțiți respirația** .

DEFINIȚII

Termenul „stop cardiac” este adesea folosit interschimbabil pentru a se referi la stopul cardiocirculator sau cardiorespirator. Cu toate acestea, este important să se facă distincția între stopul cardiac și stopul respirator.

Stop cardiac

Stopul cardiac este definit ca încetarea circulației sistemice, secundară întreruperii bruște sau absenței activității electrice din ventricule, unui deficit sever în ejecția sângelui din ventricule sau unui flux sanguin insuficient către acestea. Absența circulației către sistemul nervos central (SNC) are ca principale manifestări clinice pierderea conștienței și stopul respirator.

Stop respirator

Stopul respirator este definit ca încetarea ventilației pulmonare eficiente, a cărei consecință imediată este incapacitatea de a menține oxigenarea sângelui în alveole. Scăderea progresivă a conținutului arterial de oxigen duce la încetarea circulației sistemice după câteva secunde sau minute.

CLASIFICARE

Stopul cardiac poate fi clasificat conform diferitelor criterii (Tabelul 2-1). Acestea oferă informații esențiale pentru selectarea priorităților și strategiilor în managementul terapeutic, luarea în considerare a cauzelor probabile și stabilirea unui prognostic imediat și pe termen lung.

ETIOPATOGENEZĂ

Frecvența relativă a diferitelor cauze ale stopului cardiac depinde de vârsta victimei . La adulții de vârstă mijlocie și vârstnici, cea mai frecventă cauză este boala arterială aterosclerotică.

Tabelul 2-1. Clasificarea stopului cardiac

În funcție de vârsta victimei	
• Adulți (> 12 până la 14 ani)	
• Copii (1-12-14 ani)	
• Sugari (1 lună până la 1 an)	
• Nou-născuți (< 1 lună)	În
funcție de tulburarea de ritm cardiac	
• VF - TVSP fără puls	
• Asistolă	
• Activitate electrică fără puls	Conform
mecanismului etiopatogenic	
• Stop cardiac	
• Non-traumatic	
• Traumatic	
• Stop respirator urmat de stop cardiac	
• Non-traumatic	
• Traumatic	În
funcție de circumstanțele în care apare	
• Ambulatoriu	
• Martor	
• Ne fiind martor	
• În spital	

La adulții tineri, evenimente legate de traume ; în final, la copii, sugari și nou-născuți, tulburări respiratorii și de ventilație.

Probabilitatea inversării cu succes a stopului cardiac și a obținerii stabilizării ulterioare depinde în mare măsură de detectarea precisă și tratamentul specific al cauzei subiacente. Pentru a sistematiza procesul de diagnostic în timpul îngrijirilor de urgență, cauzele stopului cardiac sunt enumerate conform mnemonicii **6H,6T** (Tabelul 2-2).

FIZIOPATOLOGIE

Stopul cardiac poate fi secundar:

- Dezorganizarea activității electrice în ventricule (FV).
- Absența activității electrice în ventricule (asistată) Tolias); sau
- Absența activității mecanice cardiace eficiente (TVSPsp și PEA).

Deși există mecanisme fiziopatologice comune, fiecare formă de stop cardiac prezintă particularități etiopatogenice, care au implicații

Cuadro 2-2. Causas potencialmente reversibles de paro cardiaco

6 H	6 T
• Hidrogeniones aumentados (acidosis sistémica)	• Taponamiento cardiaco
• Hiper/hipoglucemia	• Tensión, neumotórax
• Hiper/hipopotasemia	• Trauma
• Hipotermia	• Trombosis coronaria
• Hipovolemia	• Trombosis pulmonar
• Hipoxemia	• Tóxicos

în tratamentele respective. FV și VTsp sunt cele mai frecvente cauze de stop cardiac și, prin urmare, sunt tratate împreună sub denumirea de **aritmii ventriculare fatale**.

Fiziopatologia stopului cardiac în general

Funcționarea celulară corectă depinde de disponibilitatea substratului energetic adenosin trifosfat (ATP). Ciclul aerob al metabolismului glucozei este principala și cea mai eficientă sursă de sinteză a ATP în condiții normale. Cu toate acestea, atunci când perfuzia tisulară este compromisă de stop circulator, glucoza este metabolizată prin ciclul anaerob, al cărui randament energetic este de doar 7% comparativ cu cel obținut prin glicoliza aerobă.

Activarea ciclului anaerob duce la o creștere a lactatului, rezultând acidoză lactică tisulară. Această stare patologică este exacerbată atunci când nivelurile de oxigen din sângele arterial încep să scadă după al patrulea minut de la stopul cardiac. În cele din urmă, epuizarea substratului energetic, scăderea pH-ului și anoxia susținută produc leziuni celulare și, după câteva minute, leziuni celulare ireversibile. În sistemul nervos central (SNC), leziunile celulare încep după al patrulea minut, iar leziunile neurologice devin ireversibile la 10 minute de la debutul stopului cardiac.

Lipsa perfuziei organelor vitale și scăderea progresivă a oxigenării sângelui sunt evenimentele fiziopatologice centrale în stopul cardiac. În consecință, măsurile care vizează menținerea circulației și perfuziei organelor vitale, în special a inimii și creierului, pe lângă măsurile care vizează susținerea oxigenării sângelui, constituie aspectele esențiale ale gestionării stopului cardiac, indiferent de cauză sau de ritmul cardiac.

Fiziopatologia stopului cardiac cauzat de aritmii ventriculare fatale

Aproximativ 40% dintre pacienții care prezintă stop cardiac extraspitalicesc prezintă fibrilație ventriculară (FV) la analiza inițială a ritmului cardiac. Cu toate acestea, este posibil ca o proporție mai mare de pacienți să prezinte FV sau tahicardie ventriculară (TV), dar până la momentul analizei inițiale, ritmul să se fi deteriorat până la asistolă. Aceste două afecțiuni declanșează haos în activitatea mecanică a miocardului, rezultând în incapacitatea de a genera o eiecție eficientă a sângelui.

Defibrilarea implică administrarea unui șoc electric de mare intensitate la nivelul toracelui, care provoacă o depolarizare masivă a celulelor cardiace. Aceasta permite celulelor generatoare de impulsuri să reia activitatea electrică sincronizată. Succesul defibrilării depinde de timpul scurs între debutul aritmiei și șocul electric, precum și de implementarea anterioară a resuscitării cardiopulmonare (RCP). De fapt, rata de succes scade cu 7 până la 10% pentru fiecare minut în care fibrilația ventriculară (FV) sau tahicardia ventriculară (TV) persistă fără măsuri de susținere a vieții de bază (Figura 2-1), în timp ce administrarea precoce a RCP reduce rata de succes la doar 3 până la 4% pentru fiecare minut.

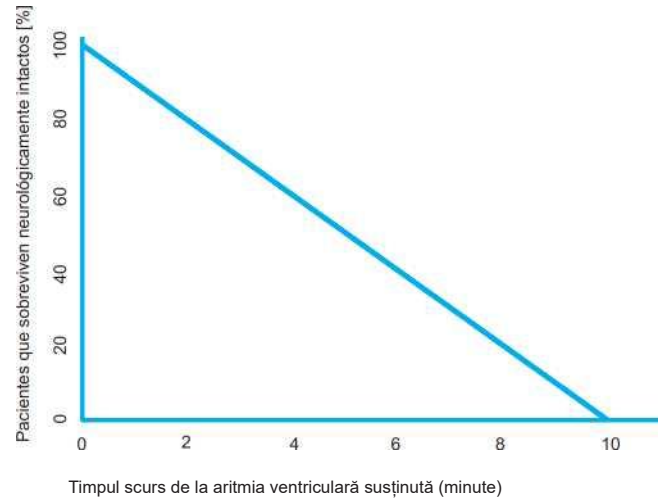


Figura 2-1. Probabilitățile de resuscitare reușită în funcție de timpul scurs de la aritmia ventriculară fatală. Adaptat după: *Defibrillation, în Cummins RO (ed) Advanced Cardiac Life Support. American Heart Association 1997: 4/1 - 4/22.*

Minutul scurs de la debutul aritmiei (Figura 2-2). Diferența de răspunsuri este explicată prin evenimentele care apar în stopul cardiac cauzat de aritmia ventriculară. Aceste evenimente sunt ordonate în trei etape: electrică, hemodinamică și metabolică, a căror identificare permite prioritizarea tratamentului.

1. Faza electrică : Aceasta se extinde în primele 4 minute de fibrilație ventriculară (FV) sau tahicardie ventriculară (TV), când există încă niveluri acceptabile de oxigen în sângele arterial și substrat energetic în inimă. În această fază, există o probabilitate mare ca nodul sinoatrial (sau un stimulator cardiac înlocuitor) să reia descărcările autonome și ca cardiomiocitele să reia contracțiile eficiente după o defibrilare reușită. Prin urmare, în primele minute ale stopului cardiac cauzat de aritmii care pun viața în pericol, trebuie acordată prioritate imediată defibrilării.

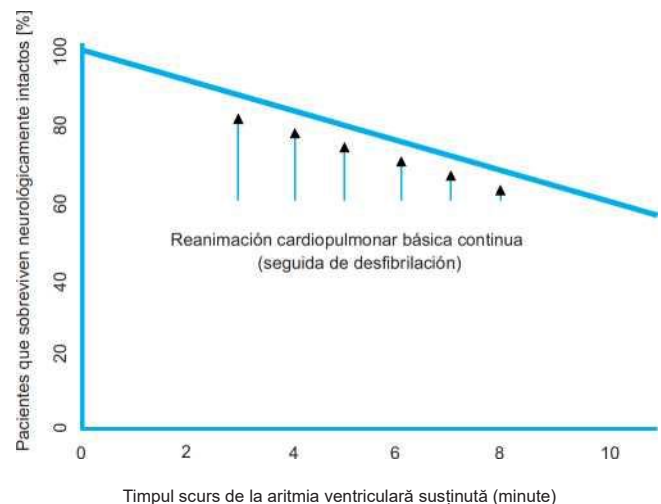


Figura 2-2. Probabilitățile de succes în resuscitare în funcție de timpul scurs de la aritmia ventriculară fatală cu implementarea imediată a resuscitării cardiopulmonare de bază și a defibrilării precoce.

2. Etapa hemodinamică: Aceasta începe în minutul patru al FV/TV și se prelungește pe următoarele șase minute. În această etapă, conținutul arterial de oxigen și substraturile energetice încep să se epuizeze, reducând astfel posibilitatea celulelor stimulatorie cardiace și a cardiomiocitelor de a-și relua funcția autonomă după defibrilare. Prioritate terapeutică trebuie acordată ventilației asistate și compresiiilor toracice pentru a permite țesuturilor cardiace să își refacă conținutul energetic înainte de a încerca defibrilarea.
3. Stadiul metabolic : Acest stadiu începe după al zecelea minut de aritmie ventriculară, care de obicei se agravează până la fibrilație ventriculară fină sau asistolă. În acest stadiu, conținutul arterial de oxigen este critic scăzut, substratul energetic miocardic este epuizat, iar pH-ul țesuturilor a scăzut la valori extreme. Prioritatea tratamentului trebuie acordată oxigenării sângelui și perfuzării organelor vitale înainte de a încerca defibrilarea. Cu toate acestea, decizia critică în acest stadiu poate fi dacă se continuă sau se întrerupe resuscitarea cardiopulmonară.

Fiziopatologia stopului cardiac cauzat de asistolă

Asistolia poate apărea din cauza unei tulburări avansate în generarea sau conducerea impulsurilor cardiace, secundară unei patologii cardiace intrinseci sau unui agent patogen extracardiac. În aceste cazuri, succesul resuscitării depinde în primul rând de diagnosticul precis și de tratamentul specific al cauzelor reversibile (6H, 6T) (Tabelul 2-2). Asistolia apare, de asemenea, din cauza anoxiei susținute și a epuizării substraturilor energetice în stadiile avansate ale stopului cardiac din cauza fibrilației ventriculare, tahicardiei ventriculare sau stenozei arterei pulmonare și poate fi considerată un indicator pentru întreruperea eforturilor de resuscitare cardiopulmonară.

Fiziopatologia stopului cardiac cauzat de PEA

AES este absența circulației sistemice cu activitate electrică miocardică prezervată. În unele cazuri, se dezvoltă din cauza colapsului masiv al contractilității cardiace, rezultând un debit sistolic insuficient pentru a susține circulația sistemică. În alte cazuri, rezultă din absența umplerii ventriculare secundară restricției severe a întoarcerii venoase sau epuizării extreme a compartimentului intravascular. Ca și în cazul asistolei, diagnosticul precis și tratamentul specific al cauzelor care stau la baza acestora sunt esențiale pentru inversarea cu succes a activității electrice fără puls (6H, 6T) (vezi Tabelul 1-2).

În timpul tratamentului stopului cardiac cauzat de aritmie ventriculară sau asistolă, este posibilă restabilirea activității electrice organizate fără o circulație sistemică eficientă. Aceasta se întâmplă atunci când substratul energetic limitat rămas împiedică reluarea activității mecanice eficiente după defibrilare sau când victima are o afecțiune cardiacă cu contractilitate miocardică sever afectată. Prin urmare, atunci când se observă activitate electrică organizată în timpul resuscitării cardiopulmonare, revenirea circulației spontane trebuie confirmată înainte de întreruperea manevrelor de

suport circulator.

DIAGNOSTIC

În abordarea diagnostică a unui pacient cu suspiciune de stop cardiac sau cu stop cardiac confirmat, există cinci niveluri de prioritate:

- Confirmarea pierderii conștienței.
- Diagnosticul stopului respirator.
- Diagnosticul stopului cardiac.
- Identificarea tulburării de ritm cardiac sau a absența aceluiași.
- Identificarea cauzei care stă la baza stopului cardiac.

Rezultatul evaluării efectuate la fiecare nivel determină abordarea terapeutică care trebuie implementată înainte de a trece la nivelul următor. Secvența evaluărilor și a abordărilor terapeutice este ordonată conform mnemonicului AB CD, care se aplică atât tratamentului inițial, cât și celui avansat al stopului cardiac (Tabelul 2-3).

1. Confirmarea pierderii conștienței

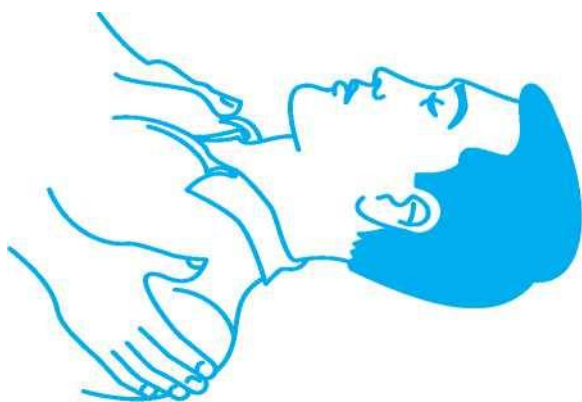
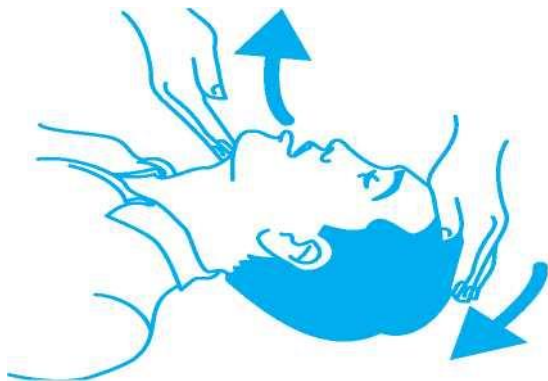
La un pacient cu pierdere aparentă a conștienței, trebuie încercat un anumit tip de răspuns folosind stimuli auditivi sau tactili (Figura 2-3). Manevrelor de stimulare trebuie efectuate cu cea mai mare atenție din cauza posibilei prezențe a unui traumatism cervical. Confirmarea inconștienței constituie o urgență medicală, chiar dacă nu corespunde unui episod de stop cardiac.

2. Diagnosticul stopului respirator

Diagnosticul stopului respirator se bazează pe două manevre. În primul rând, căile respiratorii sunt deschise (A) prin ridicarea mușchilor de la baza limbii, care tind să obstrucționeze căile respiratorii superioare la pacienții inconștienți (Figurile 2-4 și 2-5) în poziție supină. Manevra preferată este înclinarea bărbiei/înclinarea frunții (Figurile 2-6 și 2-7). Dacă se suspectează o leziune a coloanei cervicale, este preferabilă manevra de tracțiune a maxilarului cu stabilizare manuală a coloanei cervicale. În al doilea rând, menținând căile respiratorii deschise, salvatorul își înclină capul aproape de gura victimei, îndreptându-și privirea spre pieptul victimei (Figura 2-8). În această poziție, operatorul își folosește simțurile pentru a evalua starea respiratorie a victimei (B): timp de 10 secunde, privește pieptul pentru mișcări respiratorii (V), ascultă respirațiile expirate (E sau O) și simte respirațiile expirate (S) (manevra VES sau VOS). Absența oricăruia dintre aceste elemente stabilește un diagnostic de stop respirator.

Tabelul 2-3. Secvența priorităților în gestionarea stopului cardiac (ABCD)

	Manipulare de bază - ABCD primar	Management Avansat - ABCD Secundar
LA	Deschiderea de bază a căilor respiratorii	Acces avansat la căile respiratorii
B.	Ventilație de bază bună	Ventilație bună și avansată
C.	Circulația cu compresii toracice	Circulația cu compresii toracice. Circulația cu medicamente vasopresoare.
D.	Diagnosticul ritmului Defibrilare inițială	Diagnosticul ritmului Defibrilări succesive Medicamente cronotrope, antiaritmice sau alte medicamente. Diagnostic diferențial

**Figura 2-3.** Confirmarea absenței răspunsului.**Figura 2-4.** Obstrucția căilor respiratorii la un pacient inconștient.**Figura 2-5.** Manevra de bază de deschidere a căilor respiratorii (A).**Figura 2-6.** Diagnosticul stopului respirator (B).**Figura 2-7.** Diagnosticul stopului cardiac (C).**Figura 2-8.** Ventilație gură la gură (B).

3. Diagnosticul stopului cardiac

Absența pulsului carotidian timp de 10 secunde stabilește diagnosticul de resuscitare cardiopulmonară (C) (Figura 2-9).

4. Identificarea tulburării de ritm sau a absenței acesteia

Screeningul ritmului cardiac (D) se efectuează prin plasarea padelelor unui monitor-defibrilator convențional sau prin conectarea electrozilor unui monitor cardiac sau ai unui defibrilator extern automat la pieptul pacientului. Obiectivul este de a diferenția între prezența fibrilației ventriculare (FV), a activității electrice (asistolă) sau a activității electrice organizate (activitate electrică fără puls). Este recomandabil să se confirme diagnosticul de asistolă prin repoziționarea padelelor sau a electrozilor pe pieptul victimei, deoarece există episoade de FV ușoară a căror înregistrare grafică are ca rezultat o linie izoelectrică ce simulează asistola.

5. Identificarea cauzelor subiacente

Diagnosticul diferențial (D) al cauzelor potențial reversibile ale stopului cardiac se bazează pe:

- Istoricul pacientului (de mediu, medical, patologic, psihosocial).
- Circumstanțele în care s-a produs stopul cardiac.
- Constatările examenului fizic.
- Caracteristicile trasării electrocardiografice pe monitorul cardiac și rezultatele metodelor complementare în caz de urgență (Tabelul 2-4).

TRATAMENT

Resuscitarea cardiopulmonară (RCP) cuprinde un set de manevre și intervenții non-farmacologice și farmacologice, care sunt grupate în scopuri educaționale în două categorii: RCP sau suport vital de bază și resuscitare cardiopulmonară

avansată (ACLS) sau suport vital cardiac avansat. Scopul final al RCP este de a permite victimei să supraviețuiască cu cât mai puține leziuni neurologice posibile; prin urmare, inițial s-a propus includerea acestui concept sub denumirea de RCP și cerebrală.

Acțiunile efectuate în timpul resuscitării cardiopulmonare sunt ordonate într-o secvență de etape, formată din două faze: o fază de evaluare și o fază de răspuns. Prima corespunde nivelurilor de diagnostic descrise anterior, iar a doua manevrelor și intervențiilor terapeutice indicate în funcție de rezultatele evaluării diagnostice precedente.

RCP

Obiectivele resuscitării cardiopulmonare sau ale suportului vital de bază sunt (Figurile 2-11 și 2-12):

- Confirmați pierderea conștienței.
- Activați sistemul de urgență.
- Efectuați diagnosticul de stop respirator și cardiac.
- Asigurați măsuri de susținere vitală de bază.
- Aplicați șocul inițial de defibrilare.

Disponibilitatea dispozitivelor suplimentare pentru suport de bază (oxigen suplimentar, căi respiratorii orofaringiene, dispozitiv mască-balon autoumflabil, printre altele) sau de defibrilator extern extern (DEA) depinde de scenariul stopului cardiac și de caracteristicile și resursele primului respondent.

1. Atitudinea inițială față de o victimă cu pierderea aparentă a conștienței: în evaluarea inițială, se încearcă obținerea unui anumit tip de răspuns din partea victimei (Figura 2-5).
a) Pacientul răspunde.

Următoarea atitudine este ghidată de starea

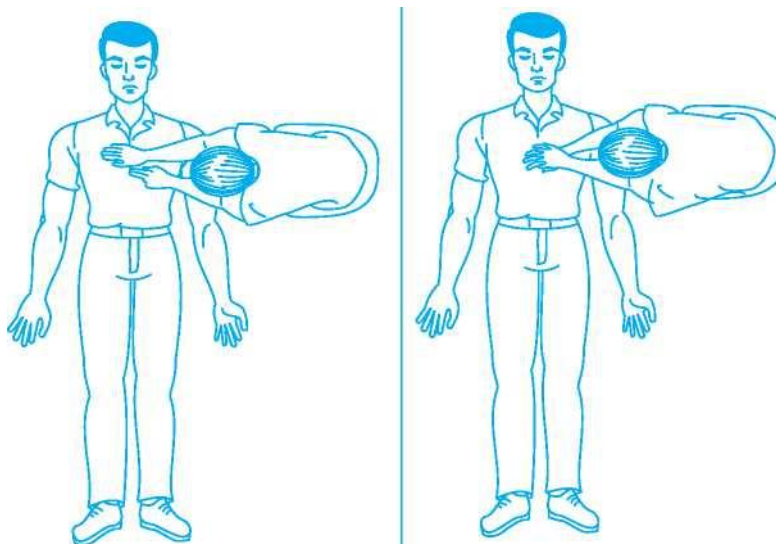


Figura 2-9. Posición de las manos para las compresiones torácicas (C).

Cuadro 2-4. Datos orientadores hacia diferentes causas de paro cardiaco

	Anamnesis	Exploración física	Electrocardiograma	Estudios complementarios
Hidrogeniones	Antecedentes patológicos		QRS de escasa magnitud	Laboratorio
Hiperglucemia	Antecedentes patológicos			Tira reactiva Laboratorio
Hipoglucemia	Antecedentes medicamentosos y patológicos			Tira reactiva Laboratorio
Hiperpotasemia	Antecedentes medicamentosos y patológicos		Onda P de escasa magnitud, QRS ancho, Onda T acuminada	Laboratorio
Hipopotasemia	Antecedentes medicamentosos		QRS ancho, Onda T aplanada Intervalo QT prolongado onda U prominente	Laboratorio
Hipotermia	Antecedentes ambientales y psicosociales	Temperatura corporal disminuida	Ondas J de Osborne Bradicardia	
Hipovolemia	Antecedentes ambientales y patológicos	Yugulares colapsadas	QRS angosto taquicardia	
Hipoxemia	Antecedentes patológicos	Cianosis	Bradicardia	
Taponamiento cardiaco	Antecedentes	Yugulares ingurgitadas compresiones torácicas sin pulso	QRS de escasa magnitud	Ecocardiograma
Tensión, neumotórax		Ventilación abolida en un hemitorax, ingurgitación yugular compresiones torácicas sin pulso		Radiografía de tórax
Tóxicos	Antecedentes ambientales, medicamentosos, patológicos y psicosociales	Estado de las pupilas examen neurológico	QRS ancho, intervalo QT prolongado, bradicardia, otros efectos	Investigación del tóxico
Trauma	Antecedentes ambientales y patológicos	Evidencias de lesiones traumáticas	QRS angosto Taquicardia	Ecografía de abdomen y pleura, laparotomía exploratoria, Rx. de tórax
Trombosis coronaria	Antecedentes patológicos		Desnivel del segmento ST	Ecocardiograma
Trombosis pulmonar	Antecedentes patológicos	Signos de trombosis venosa profunda, Yugulares ingurgitadas	Taquicardia	Ecocardiograma

victimă și caracteristicile evenimentului care a determinat intervenția persoanei care a intervenit.

b) Pacientul nu răspunde.

Confirmarea pierderii conștienței trebuie urmată imediat de activarea sistemului de răspuns la urgență pentru a asigura disponibilitatea promptă a personalului și a echipamentului adecvat pentru defibrilare și suport vital cardiac avansat. Activarea se efectuează telefonic, către un sistem de servicii medicale de urgență în afara spitalului sau către un cod de stop cardiac în spital. Este recomandabil ca primul respondent care se ocupă de locul stopului cardiac să identifice clar martorul de pe stradă sau membrul personalului spitalului responsabil de activarea sistemului de răspuns la urgență. În timpul activării sistemului de răspuns la urgență, operatorul trebuie să primească informații complete cu privire la numărul de victime, tipul de asistență acordată, locația incidentului și numărul de telefon de la care se efectuează apelul.

Dacă există un singur intervenient, acesta trebuie să activeze sistemul de răspuns la urgențe, să recupereze un defibrilator convențional sau un defibrilator extern

automat (DAE) și să se întoarcă imediat la victimă. Dacă există suspiciunea că stopul cardiac a fost cauzat de asfixiere (stop respirator primar), intervenientul trebuie să ofere inițial suport vital de bază timp de 2 minute și apoi să activeze sistemul de răspuns la urgențe.

Persoana care intervine trebuie să așeze victima în decubit dorsal, de preferință pe o suprafață plană și dură, pentru a administra ventilații și compresii toracice eficiente. Victima trebuie rotită ca o unitate pentru a proteja coloana cervicală. Victimele traumatismelor trebuie mutate doar în cazuri de extremă necesitate pentru a iniția măsuri de susținere a vieții. În orice moment, persoana care intervine trebuie să își protejeze propria siguranță și siguranța victimei, în special în medii periculoase extraspitalicești.

2. a) Deschiderea de bază a căilor respiratorii: La toți pacienții inconștienți, căile respiratorii sunt în prezent sau

potențial obstrucționate din cauza pierderii tonusului - mușchilor de la baza limbii și a reflexului de tuse. Operatorul trebuie să deschidă căile respiratorii utilizând manevra de înclinare a bărbiei/înclinare a frunții (Figura 2-7) sau manevra de împingere a maxilarului dacă se suspectează o leziune a coloanei cervicale. Dacă împingerea maxilarului nu este eficientă în menținerea unei deschideri adecvate a căilor respiratorii, trebuie utilizată manevra de înclinare a bărbiei/înclinare a frunții, menținând în același timp imobilizarea maximă a coloanei cervicale. Este recomandabil să se mențină deschiderea căilor respiratorii prin inserarea unei căi respiratorii orofaringiene. Dacă există leziuni ale cavității bucale, malformații congenitale sau trismus, se poate lua în considerare inserarea unei căi respiratorii nazofaringiene. În schimb, utilizarea acestora trebuie evitată atunci când există leziuni craniofaciale semnificative, din cauza riscului de trecere intracraniană.

3. b) Ventilație de bază bună: timp de 10 secunde operatorul trebuie să determine dacă victima inconștientă respiră sau nu, utilizând manevra MES (Figura 2-8).

- Pacientul respiră. Operatorul trebuie să poziționeze victima

Poziționați victima în decubit lateral stâng pentru a preveni aspirația bronșică a secrețiilor sau vărsăturilor. Pacientul trebuie rotit ca un tot unitar pentru a menține cel mai mare grad posibil de imobilizare cervicală. Baza coloanei vertebrale a victimei trebuie lărgită prin flexarea membrelor drepte, cu dosul palmei atingând obrazul stâng (ca și cum ar face un semn) și piciorul stâng extins înainte, ca și cum ar face **un pas**. În timp ce victima se află în această poziție de recuperare, salvatorul trebuie să monitorizeze continuitatea respirației.

- Pacientul nu respiră. Operatorul trebuie să aplice venin. Ventilație asistată de bază, a cărei metodă depinde de tipul de răspuns primar oferit. Ventilația gură la gură este cea mai simplă metodă, în care salvatorul acoperă gura victimei cu propria respirație și administrează două respirații de o secundă. Menținând deschise căile respiratorii, salvatorul astupă nasul victimei și controlează ridicarea toracelui (Figura 2-10). Dacă există leziuni ale cavității bucale, malformații congenitale sau **trismus**, respirațiile pot fi administrate acoperind nările victimei (ventilație gură la nas). Pentru a evita contactul direct cu secrețiile, respirațiile pot fi administrate peste o mască facială, care are o supapă pentru a preveni refluxul fluidelor. Ventilația asistată de bază poate fi administrată și folosind o balon autogonflabil atașat la o mască facială, care acoperă gura și nasul pacientului. Caracteristicile unei ventilații de bază adecvate sunt:

- Fiecare ventilație ar trebui să dureze o secundă.
- Trebuie evitate insuflațiile bruște.
- Volumul eliberat prin ventilație trebuie să fie suficient pentru a genera ridicarea toracelui.

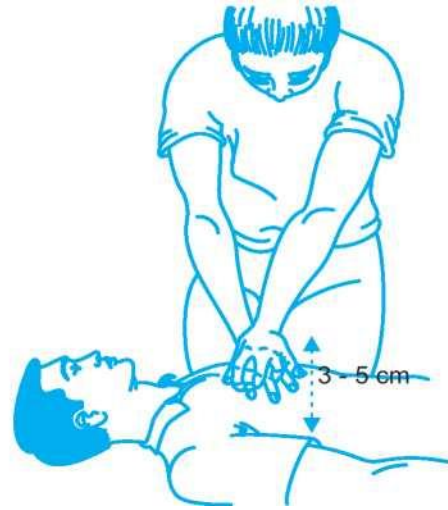


Figura 2-10. Poziția operatorului pentru compresiile toracice.

Dacă sunt disponibile dispozitive auxiliare pentru ventilație de bază:

- Oxigenul suplimentar trebuie administrat cu un debit de 10 până la 12 l/min.
- Cea mai mare fracție de oxigen inspirat posibilă trebuie obținută prin utilizarea unui rezervor atașat la balonul autogonflabil.
- Per ventilație trebuie administrat un volum de 500 până la 600 ml, echivalent cu comprimarea a jumătate sau a unei treimi dintr-o balon autogonflabil cu o capacitate de 1 l, respectiv 2 l.
- Căile respiratorii pot fi menținute deschise cu o cale respiratorie orofaringiană.

Dacă există mai mult de un operator pentru gestionarea căilor respiratorii, primul administrează ventilațiile cu balonul autogonflabil, al doilea menține coaptarea optimă a măștii faciale cu ambele mâini, iar al treilea aplică manevra de compresie cricoidiană pentru a evita hiperinflația gastrică și refluxul gastric.

4. c) Circulația cu compresii toracice: operatorul trebuie să verifice pulsul carotidian timp de 10 secunde (Figura 2-9).

a) Pacientul are puls.

Operatorul continuă să administreze 10 până la 12 - ventilații asistate pe minut, verificând pulsul la fiecare 2 minute. Această rată de ventilație pentru stopul respirator izolat este valabilă atât pentru suportul vital de bază, cât și pentru cel avansat.

b) Pacientul nu are puls.

Salvatorul trebuie să execute 30 de compresii toracice cu călcâiul mâinii dominante sprijinit pe intersecția liniilor mediosternal și intermammar, plasând celălalt călcâi pe prima mână cu degetele împletite (Figura 2-11) și brațele perpendiculare pe axul longitudinal al victimei (Figura 2-12). Axa pârghiei pentru compresii este la nivelul umerilor salvatorului, iar salvatorul trebuie să evite flexarea brațelor sau antebrățelor.

Caracteristicile unui masaj cardiac adecvat sunt:

- Rata de compresie trebuie să fie de 100/min.



Figura 2-11. Lanțul vieții.

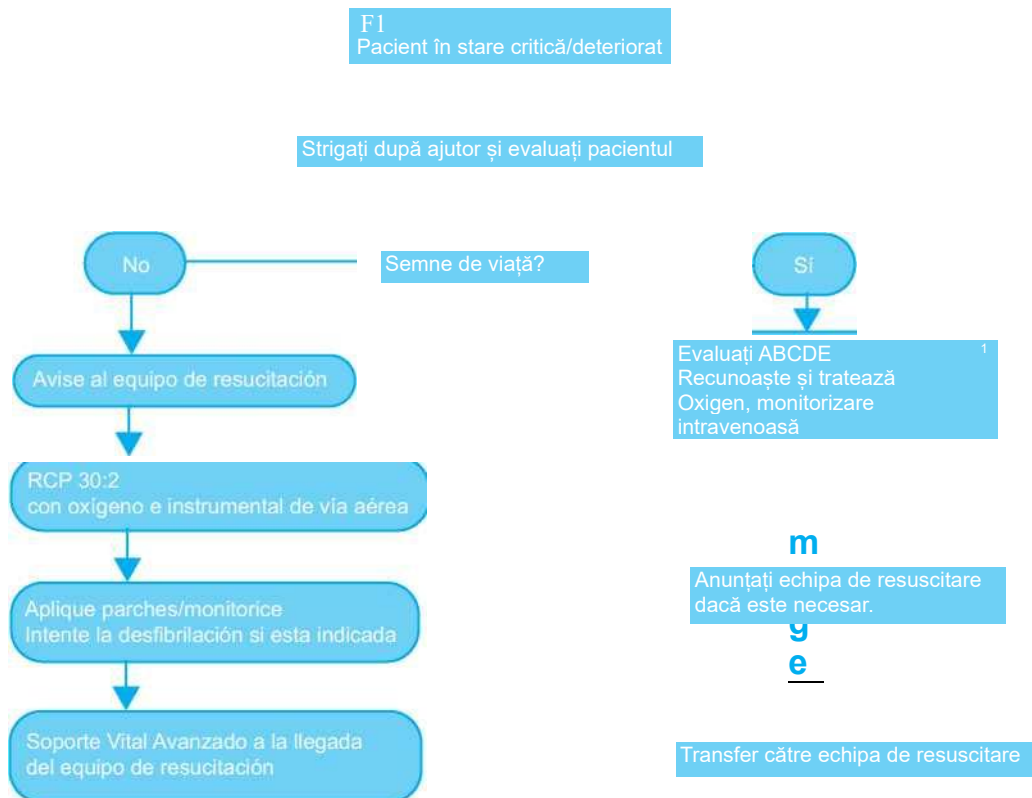


Figura 2-12. Algoritm de inițiere a resuscitării cardiopulmonare.

- Timpul petrecuți în faza de compresie și în faza de decompresie ar trebui să fie echivalenți.
- Trebuie creată o depresiune toracică de 4 până la 5 cm.
- Reexpansiunea toracică completă trebuie permisă în timpul fazei de decompresie.

5. (b/c) Ventilație/circulație de bază bună cu compresii toracice. Suportul vital de bază continuă prin efectuarea a cinci cicluri de câte două ventilații și 30 de compresii (aproximativ 2 minute), după care este recomandabil ca salvatorii să își rotească rolurile pentru a preveni scăderea eficacității manevrelor din cauza oboselii musculare. Odată ce se obține accesul avansat la căile respiratorii, se administrează asincron 8 până la 10 ventilații/min și 100 de compresii/min.

Pentru a obține un volum circulator acceptabil pe minut, trebuie menținută o secvență de cel puțin cinci compresii-decompresii consecutive. Prin urmare, este important să se minimizeze numărul de întreruperi ale compresiilor, deoarece acest lucru necesită o nouă secvență de compresii-decompresie pentru a restabili nivelul anterior de perfuzie coronariană și cerebrală. Compresiile toracice trebuie suspendate doar în timpul unei tentative de intubație endotraheală sau al aplicării defibrilării. Ventilațiile asistate de bază și compresiile toracice sunt menținute până la sosirea defibrilatorului sau a echipei de suport vital avansat sau până la restabilirea semnelor vitale.

Dacă salvatorul este reticent în a efectua ventilația gură la gură, este acceptabilă efectuarea suportului de bază doar cu compresii toracice, în special la pacienții asistați de o aritmie ventriculară fatală sau în primele 4 minute de stop cardiac.

6. d) Diagnosticul ritmului, defibrilarea inițială: Prioritatea - atribuită tentativei inițiale de defibrilare depinde de timpul scurs de la debutul stopului cardiac până la disponibilitatea defibrilatorului cardioverter (CID) și de faptul dacă pacientul a primit sau nu imediat manevre de suport vital de bază (Figura 2-12). În primele 4 minute de la stopul cardiac, trebuie încercată identificarea rapidă a ritmului cardiac, deoarece defibrilarea imediată este tratamentul de elecție în faza electrică a fibrilației ventriculare (FV) sau a tahicardiei ventriculare premature (TV). În schimb, atunci când stopul cardiac durează de patru sau mai multe minute, trebuie acordată prioritate manevrelor de suport vital de bază timp de 2 minute, deoarece defibrilarea are mai multe șanse de succes dacă se restabilește un anumit nivel de oxigenare și substraturi energetice la nivelul inimii. În concluzie, trebuie acordată prioritate imediată încercării defibrilării în stopurile cardiace cu martor sau în stopurile cardiace fără martor, în care au fost administrate în mod adecvat cel puțin 2 minute de manevre de suport vital de bază; în timp ce prioritate trebuie acordată manevrelor de suport vital de bază timp de 2 minute înainte de a încerca defibrilarea în stopurile cardiace fără martor sau în stopurile cardiace văzute de persoane neantrenate în administrarea manevrelor adecvate de suport vital de bază.

a) Prezența fibrilației/tahicardiei ventriculare: Tratatamentul indicat este un șoc monofazic de 360 J sau un șoc bifazic de 120 până la 200 J pentru a încerca defibrilarea. După defibrilare, pacientul poate continua să prezinte aritmie ventriculară, poate prezenta asistolă sau își poate

recăpăta activitatea electrică organizată, care apare în 25 până la 40% din cazuri. Cu toate acestea, activitatea electrică organizată nu este întotdeauna însoțită de o circulație eficientă din cauza epuizării substraturilor energetice din miocard. În aceste cazuri, aplicarea manevrelor de susținere a vieții de bază poate duce la restabilirea activității mecanice eficiente. Prin urmare, compresiile toracice și ventilațiile trebuie reluate imediat după un șoc de defibrilare, cu excepția cazului în care pacientul prezintă semne clare de viață. Dacă se observă activitate electrică organizată, pulsul trebuie reevaluat după 2 minute de susținere a vieții. După încercarea inițială de defibrilare, se implementează măsuri avansate de susținere a vieții cardiace.

b) Absența fibrilației - tahicardie ventriculară Dacă analiza ritmului cardiac arată asistolă sau activitate electrică fără puls, manevrele de susținere a vieții trebuie reluate imediat și trebuie efectuate măsuri avansate de susținere a vieții cardiace.

RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ AVANSATĂ

Obiectivele resuscitării cardiopulmonare avansate sau ale suportului vital cardiac avansat sunt (Figura 12-13):

- Obținerea controlului definitiv asupra căilor respiratorii.
- Asigurați ventilație asistată avansată.
- Asigurați măsuri de suport circulator cu compresie dură în piept și medicamente vasopresoare.
- Aplicați șocuri de defibrilare ulterioare.
- Menținerea ritmului cardiac și a stabilității electrice cancer miocardic.
- Determinați și corectați cauza principală a opririi mașinii diacon.
- Oferiți îngrijiri post-circulație lație spontană.

1. (A) Acces avansat la căile respiratorii

Metoda preferată pentru gestionarea definitivă a căilor respiratorii este sonda endotraheală, deoarece asigură volumul și fracția corectă de oxigen inspirat administrat, previne aspirația bronșică a conținutului gastric și permite administrarea anumitor medicamente. Sunt posibile și alternative, cum ar fi masca laringiană sau sonda laringoesofagiană combinată.

Pentru a confirma plasarea corectă a sondei endotraheale, trebuie utilizate metode de confirmare primare (auscultația pulmonară și gastrică și nebulizarea suprafeței interioare a sondei) și secundare (detector esofagian și măsurarea CO₂ expirat). Cu toate acestea, standardul de aur este observarea trecerii sondei orotraheale prin corzile vocale.

Dacă există îndoieli cu privire la poziționarea corectă a sondei, manevra trebuie repetată. Odată ce poziția corectă a sondei endotraheale a fost confirmată, aceasta se fixează folosind dispozitive concepute special în acest scop sau sisteme improvizate.

2. (B) Ventilație bună și avansată

Cerințele pentru administrarea unei ventilații adecvate după controlul definitiv al căilor respiratorii sunt aceleași cu cele descrise pentru suportul vital de bază (durată de 1 secundă pentru fiecare ventilație, volum în fiecare ventilație suficient pentru a produce ridicarea toracelui, flux de oxigen mai mare de 10 până la 12 l/min și fracție maximă de oxigen inspirat). Rata de ventilație trebuie să fie de 8 până la 10/min fără sincronizare cu compresiile toracice. În caz de stop respirator izolat (puls prezent), rata trebuie să fie de 10 până la 12 ventilații/min.

3. (C) Circulația cu compresii toracice și medicamente vasopresoare

Pe lângă compresiile toracice, suportul circulator avansat necesită medicamente vasopresoare. Calea preferată în situații de urgență este administrarea intravenoasă periferică, ideal printr-o venă ușor accesibilă, cum ar fi vena cubitală. Administrarea intravenoasă (IV) a medicamentelor trebuie urmată de o perfuzie rapidă de 20 ml de lichid și ridicarea brațului timp de 10 până la 20 de secunde pentru a accelera livrarea către circulația centrală. Calea intraosoasă (IO) este a doua opțiune pentru administrarea medicamentelor și fluidelor. Administrarea endotraheală este o cale alternativă pentru unele medicamente (epinefrină, atropină, lidocaină și naloxonă), care trebuie instilate într-o doză de două până la două ori și jumătate mai mare decât cea indicată pentru administrare intravenoasă. Medicamentele vasopresoare ajută la menținerea perfuziei coronariene și cerebrale și cresc probabilitatea unei defibrilări ulterioare de succes. Medicamentele vasopresoare utilizate sunt epinefrina și vasopresina. Epinefrina se administrează în doză de 1 mg, care poate fi repetată la fiecare 3 până la 5 minute, iar vasopresina se administrează într-o singură doză de 40 UI, ca alternativă la prima sau a doua doză de epinefrină.

4. (B/C) Ventilație/circulație avansată bună cu compresii toracice și medicamente vasopresoare

Odată ce se obține controlul avansat al căilor respiratorii, se continuă administrarea asincronă a 8 până la 10 ventilații/minut și 100 de compresii toracice/minut.

5. (D³) Diagnosticul ritmului, defibrilările succesive, medicamentele cronotrope, antiaritmicele sau altele și diagnosticul diferențial

Identificarea ritmului cardiac și a cauzei care stă la baza stopului cardiac definește măsuri terapeutice suplimentare în

resuscitarea cardiopulmonară avansată.

Forme de undă și niveluri de energie ale defibrilării : șocurile monofazice de 200 J au aceeași eficiență sau chiar mai mare în eliminarea FV decât șocurile bifazice; diferențele se datorează configurației formei de undă, recomandată de producător.

Plasarea electrozilor : Pentru plasarea plasturilor, se pot lua în considerare următoarele: anteroposterior, antero-infrascapular stâng, scapularul anterior drept.

Defibrilare externă cu defibrilator cardioverter implantabil : La pacienții cu stimulatoare cardiace și defibrilatoare implantate, este în general acceptabilă utilizarea pozițiilor anteroposterior și anterolateral. În 2005, s-a recomandat plasarea plasturilor la 8 cm pentru a evita confuzia cu *software-ul AED* (Figura 2-14 și Figura 2-15).

Cardioversie sincronizată

Tahiaritmie supraventriculară : Doza inițială de energie bifazică recomandată este de 120 până la 200 J pentru cardioversia flutterului atrial și a ritmurilor supraventriculare.

Tahicardie ventriculară . Tahicardiile monomorfe răspund bine la șocurile de cardioversie sincronizată, dar acestea nu ar trebui utilizate pentru tratamentul FV (Figura 2-16).

Tehnici și dispozitive de RCP: recomandările din 2010 nu recomandă utilizarea loviturii precordiale la pacienții cu TV, din cauza existenței unor complicații precum fractura de stern, iar cea mai importantă este pierderea timpului necesar pentru RCP.

Suport vital cardiovascular avansat: Recomandările SVCA/ACLS recomandă utilizarea monitorizării plasării sondei endotraheale (capnografie), iar cu algoritmul simplificat nu se recomandă utilizarea atropinei pentru PEA, ci mai degrabă utilizarea medicamentelor cronotrope ca alternativă la un stimulator cardiac în cazul bradicardiei (Figura 2-17).

a) FV sau TV refractară: După primul șoc de defibrilare, - manevrele de suport vital de bază trebuie reluate imediat, cu excepția cazului în care pacientul prezintă semne clare de viață. Ritmul cardiac este apoi monitorizat pentru următoarele 2 până la 3 minute. Dacă FV sau TV persistă, trebuie administrată prima doză de epinefrină (1 mg IV sau IO) sau o doză unică de vasopresină (40 UI IV sau IO), menținând în același timp ventilațiile și compresiile toracice continue. După 2 minute, se administrează un al doilea șoc de 360 J cu undă monofazică sau de 120 până la 200 J cu undă bifazică. Manevrele de suport vital de bază sunt apoi reluate imediat, iar ritmul cardiac este reevaluat în următoarele 2 până la 3 minute.

În cazurile de FV sau TV refractară, trebuie administrată o a doua doză de epinefrină 1 mg IV sau IO (sau o singură doză de vasopresină 40 UI IV sau IO, dacă nu a fost administrată anterior). Ventilația și compresiile toracice se mențin timp de 2 minute, până la administrarea celui de-al treilea șoc. Dacă aritmia ventriculară persistă la analizele ulterioare, se poate administra un tratament suplimentar.

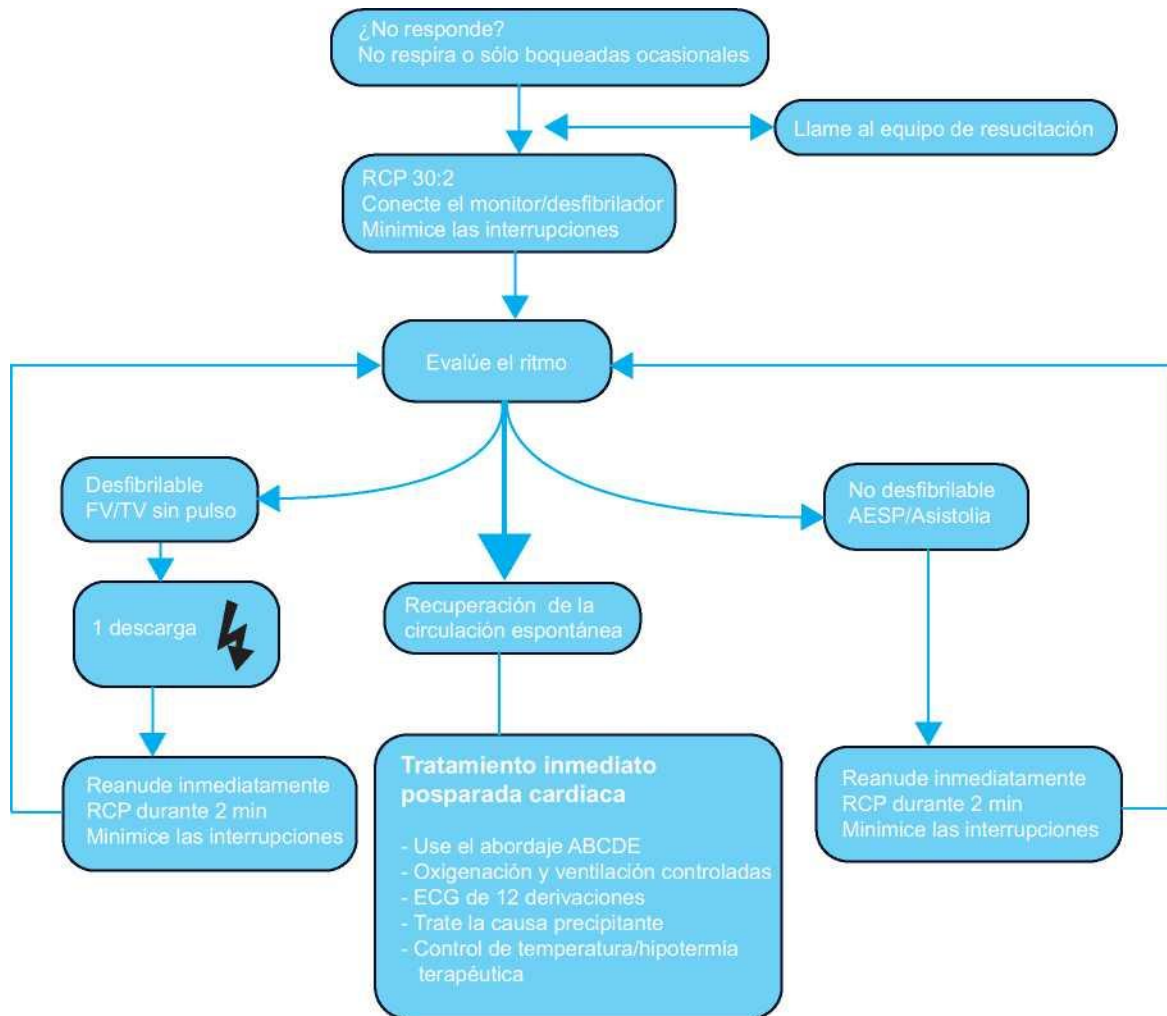


Figura 2-13. Algoritmo de soporte vital de base (BLS).

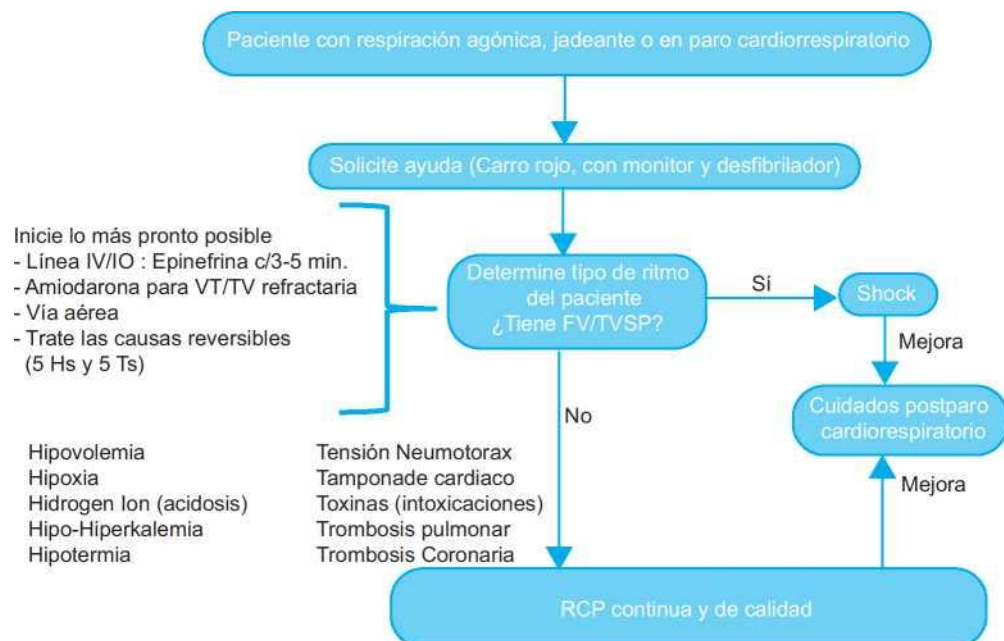


Figura 2-14. Algoritmo ACLS simplificado para stop cardíaco.

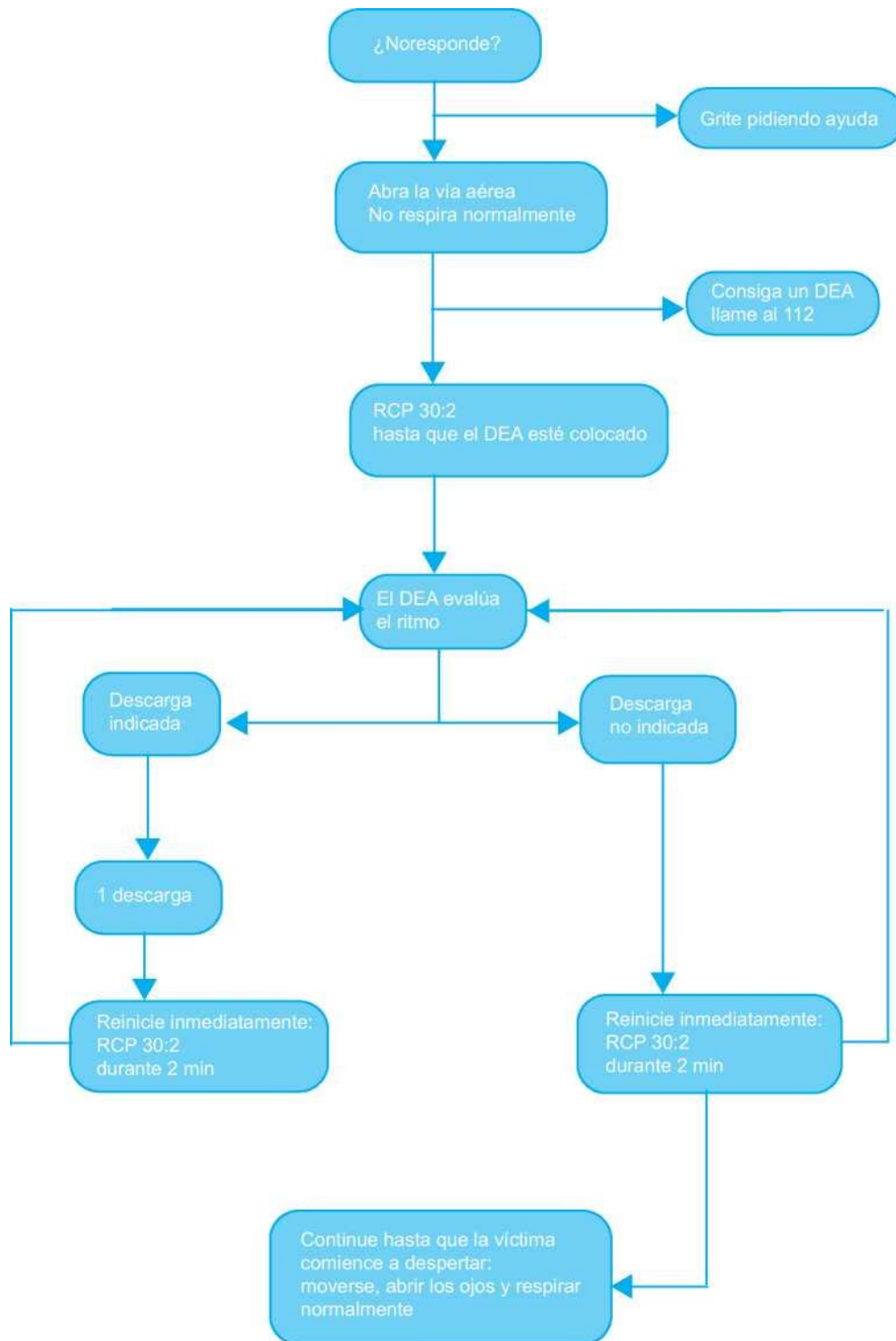


Figura 2-15. Algoritmo con uso de desfibrilador externo automático.

Figura 2-15. Algoritmo con uso de desfibrilador externo automático.

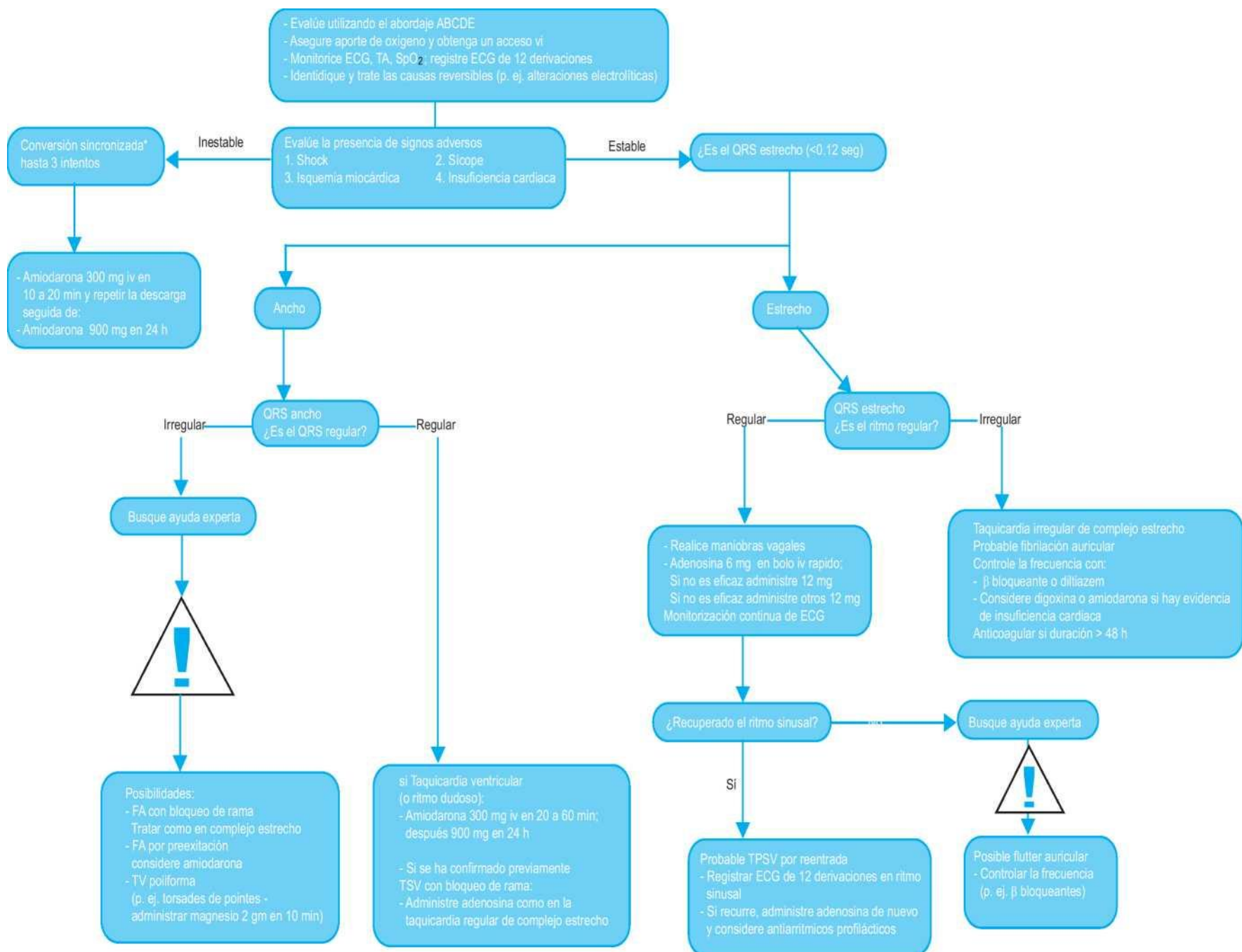


Figura 2-16. Algoritmo de tratamiento al taquicardiei.

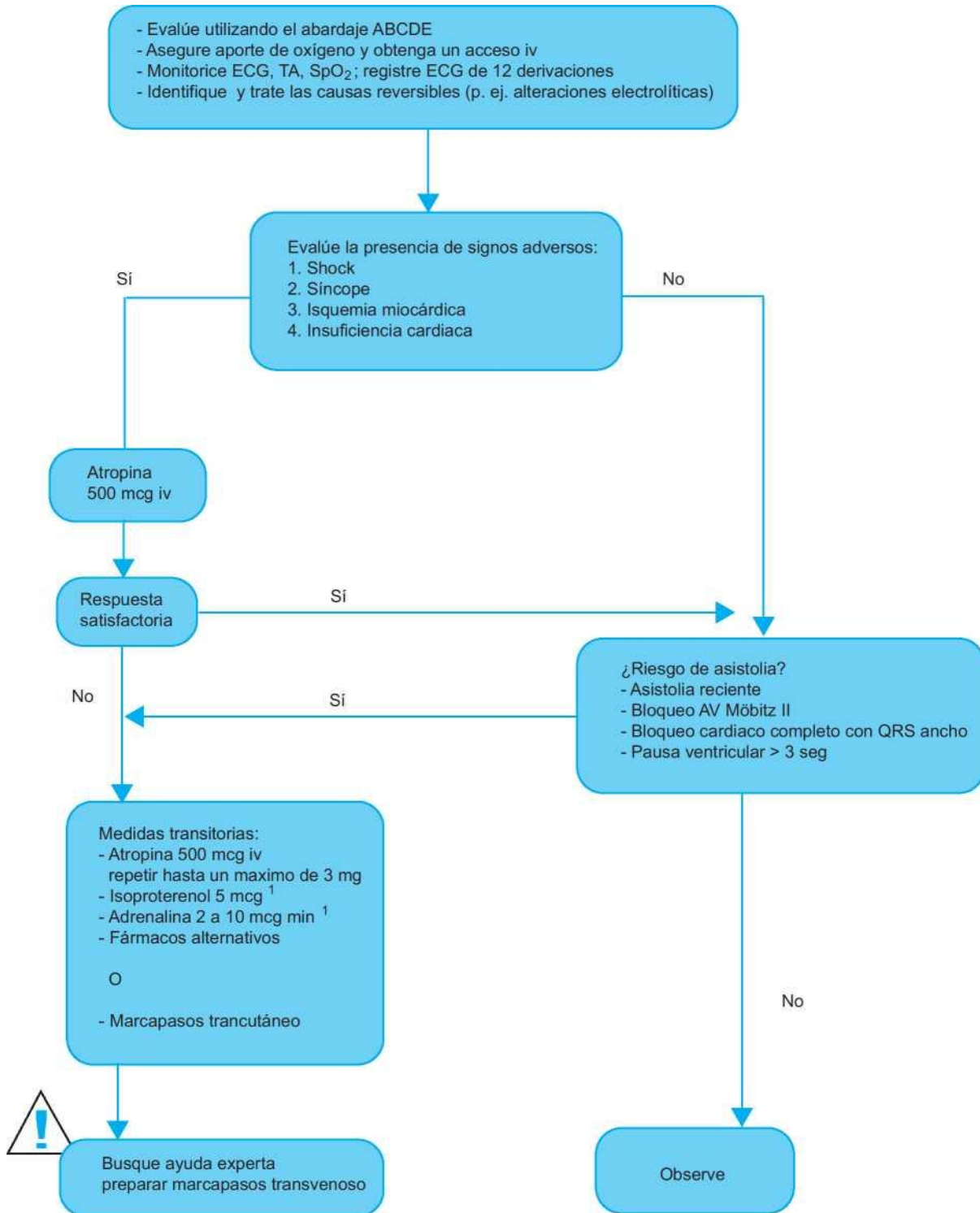


Figura 2-17. Algoritmo de tratamiento de Bradicardia.

Se administra una dosis de 300 mg de amiodarona intravenosa o intramuscular y se administra al paciente un choque eléctrico de soporte cardiaco de base. Si la arritmia ventricular persiste, se puede administrar una segunda dosis de 150 mg de amiodarona intravenosa o intramuscular antes de administrar la de al quinto

choque.

Es aceptable la administración de dosis de amiodarona después del segundo choque. Como alternativa a la amiodarona, se puede considerar la lidocaína intravenosa a una dosis inicial de 1 mg/kg, seguida de dosis suplementarias de 0,5 mg/kg hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. El sulfato de magnesio puede ser administrado en ese momento.

când se observă tahicardie ventriculară cu torsadă a vârfurilor.

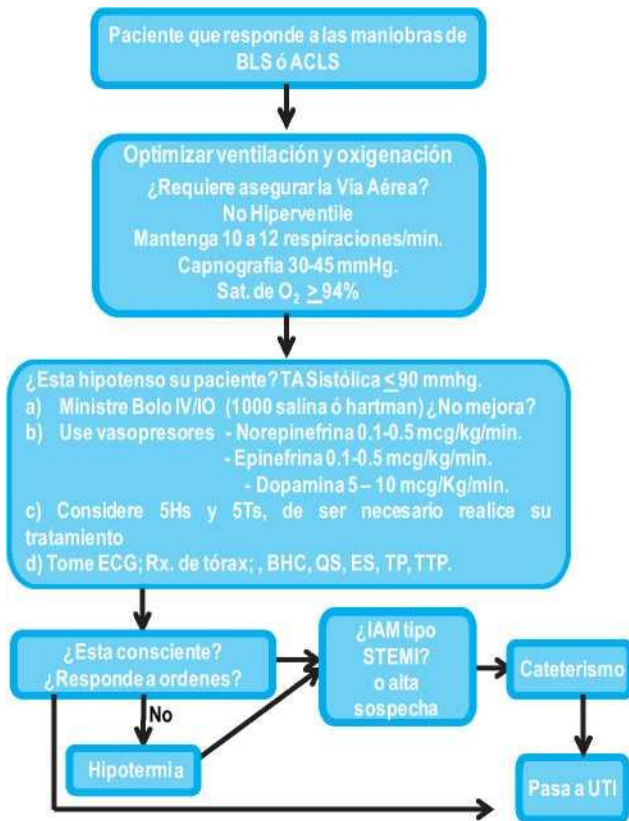


Figura 2-18. Algoritmo pentru tratamentul imediat după stopul cardiac și respirator.

1 până la 2 g diluați în 10 ml de soluție de dextroză 5% prin perfuzie intravenoasă sau i.v. timp de 5 până la 20 de minute.

Noi protocoale farmacologice : Atropina nu este recomandată pentru tratamentul de rutină al AEP/asistolei. Adenozina este recomandată pentru tratamentul tahicardiei cu puls; cu toate acestea, nu este recomandată pentru tahicardia neregulată cu complex larg, deoarece poate duce la -deteriorarea ritmului și fibrilație ventriculară.

După administrarea de medicamente antiaritmice, se poate administra adrenalină 1 mg intravenos sau intramuscular înainte de încercările de defibrilare, la fiecare 3 până la 5 minute. Dacă se observă activitate electrică organizată după oricare dintre șocuri, măsurile de susținere a vieții trebuie menținute timp de următoarele 2 minute până la confirmarea prezenței pulsului (revenirea circulației spontane) sau a absenței acestuia (activitate electrică fără puls).

- b) Asistolă: Dacă valoarea inițială a monitorului cardiac indică asistolă, prezența fibrilației ventriculare oculte sau subtile trebuie exclusă prin rotirea electrozilor. Dacă asistola este confirmată, administrați prima doză de epinefrină 1 mg IV sau IO sau o doză unică de vasopresină 40 UI IV sau IO, menținând în același timp ventilațiile și compresiile toracice. Ritmul este reevaluat la 2 minute după administrarea medicamentului. Dacă asistola persistă, administrați a doua doză de epinefrină 1 mg IV sau IO (sau o doză unică de vasopresină 40 UI IV sau IO, dacă nu a fost administrată anterior) în următoarele 1 până la 3 minute de resuscitare continuă și luați în considerare administrarea primei doze de atropină 1 mg IV sau IO. Secvența se repetă cu administrarea

de adrenalină 1 mg IV sau IO la fiecare 3 până la 5 minute, fără o doză maximă, și atropină 1 mg IV sau IO la fiecare 3 până la 5 minute, până la o doză maximă de 3 mg. Pentru a inversa asistola, este esențial să se diagnosticheze și să se trateze cauzele care stau la baza acesteia. În plus, în multe cazuri, asistola este evenimentul final în stopul cardiac și reprezintă o indicație pentru întreruperea resuscitării cardiopulmonare.

- c) Activitate electrică fără puls: Dacă monitorul cardiac prezintă activitate electrică organizată în absența pulsului carotidian, administrați epinefrină 1 mg IV sau IO și mențineți măsurile de susținere a vieții pentru următoarele 2 minute, până când monitorul este recitit. Dacă activitatea electrică organizată persistă și pulsul este absent, administrați o a doua doză de epinefrină 1 mg IV sau IO în următoarele 1 până la 3 minute. Repetați această secvență cu epinefrină 1 mg IV sau IO la fiecare 3 până la 5 minute, fără o doză maximă. Dacă frecvența activității electrice este mai mică de 60 de complexe/min, luați în considerare administrarea de atropină 1 mg IV sau IO la fiecare 3 până la 5 minute, până la o doză maximă de 3 mg. În activitatea electrică fără puls, identificarea și tratarea cauzelor subiacente potențial reversibile sunt de o importanță capitală pentru o resuscitare reușită.

- d) Alte intervenții farmacologice.

1. Bicarbonat de sodiu: Este indicat numai în anumite situații specifice de stop cardiac, cum ar fi acidoza metabolică preexistentă, hiperkaliemia sau intoxicația cu antidepresive triciclice. Doză: 1 până la 2 mg/kg în bolus intravenos.
2. Calciu: Administrarea intravenoasă de calciu poate fi indicată în hiperkaliemie sau intoxicație cu blocante ale canalelor de calciu.
3. Expansiunea fluidelor; administrarea intravenoasă sau intramusculară de fluide este indicată numai atunci când există o suspiciune ridicată de hipovolemie.
4. Fibrinolitice: Administrarea de fibrinolitice (tPA) poate fi luată în considerare atunci când există o suspiciune ridicată de tromboembolism pulmonar masiv drept cauză a stopului cardiac. Manevrelor de resuscitare cardiopulmonară nu reprezintă o contraindicație pentru fibrinoliză.
5. Întreruperea resuscitării cardiopulmonare (RCP): Eforturile de resuscitare cardiopulmonară de bază și avansate trebuie implementate în afara spitalului până la revenirea circulației spontane sau la declararea decesului. Transportul unui pacient în timp ce resuscitarea este în desfășurare este justificată doar atunci când anumite măsuri terapeutice trebuie administrate în spital, cum ar fi în cazurile de hipotermie severă. Trebuie luați în considerare mai mulți factori atunci când se stabilește momentul în care trebuie declarat decesul, inclusiv existența unor directive anticipate din partea pacientului, afecțiunile medicale preexistente, dorințele familiei și răspunsul la măsurile de susținere a vieții. Cu toate acestea, în prezent se consideră că, dacă RCP este eficientă timp de 10 minute, aceasta poate fi întreruptă (Figura 2-19).

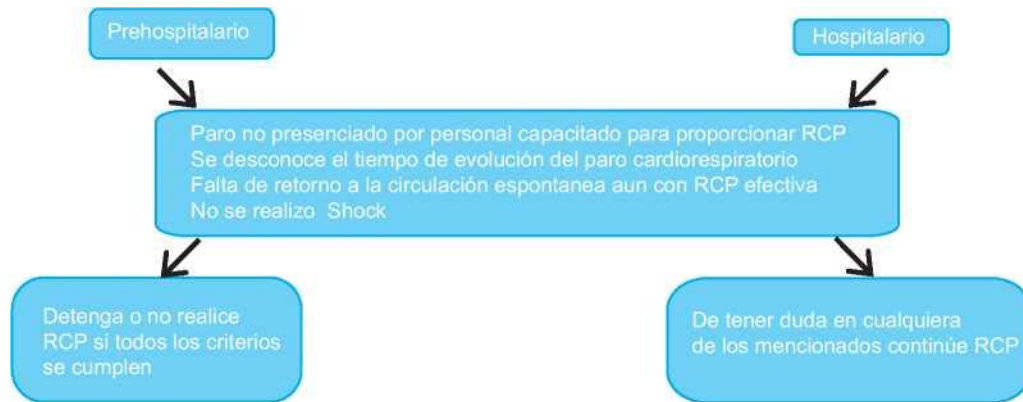


Figura 2-19. Algoritmo de Terminación de RCP.

6. Îngrijiri post-stop cardiac: După revenirea circulației spontane, măsurile de susținere pentru îmbunătățirea șanselor de recuperare neurologică și cardiorespiratorie sunt:

- Evitați hiperventilația prin menținerea normocapiei.
- Evitați hipertermia și chiar induceți hipotermia (32 până la 34 °C) în primele 12 până la 24 de ore, în special în caz de stop cardiac cauzat de aritmie ventriculară.
- Tratați convulsiile și factorii declanșatori din timp, prevenind recurențele.
- Mențineți un control strict al nivelului de glucoză din sânge.
- Luați în considerare inițierea tratamentului antiaritmie profilactic în cazul stopului cardiac cauzat de aritmie ventriculară.
- Mențineți niveluri adecvate ale tensiunii arteriale prin administrarea de fluide sau medicamente vasoactive sau inotrope.
- Există o situație specială și anume gestionarea stopului cardiac la femeile însărcinate (vezi figura 2-20).

COMPLICAȚII

Hiperventilația, cauzată de creșterea frecvenței, volumului sau fluxului ventilațiilor asistate, duce la o creștere a presiunii intratoracice. Aceasta are ca rezultat scăderea returului venos și a debitului cardiac, cu reducerea perfuziei coronariene și cerebrale. Hiperventilația provoacă, de asemenea, distensie gastrică, care interferează cu expansiunea pulmonară și crește probabilitatea refluxului gastric și a aspirației bronșice. Introducerea sondei endotraheale poate provoca complicații traumatiche, cum ar fi fracturi dentare, leziuni ale corzilor vocale și perforarea căilor respiratorii, printre altele. În plus, introducerea accidentală a sondei endotraheale în esofag, care apare în 6% până la 14% din cazuri, poate avea consecințe fatale dacă nu este diagnosticată prompt.

Compresiile toracice cauzează frecvent fracturi costale, care rareori au implicații clinice semnificative.

Obținerea accesului intravenos sau intraosinal poate duce la complicații din cauza leziunilor accidentale ale structurilor adiacente sau a infecțiilor secundare. Șocurile defibrilatorului pot provoca arsuri la nivelul pielii toracice.

PROGNOZĂ

Există factori legați de pacient care prezic negativ probabilitatea de supraviețuire după stopul cardiac, cum ar fi vârsta înaintată sau antecedentele de diabet zaharat. Alți factori prognostici sunt legați de stopul cardiac în sine și de asistența primită în timpul resuscitării cardiopulmonare. În acest sens, probabilitatea de a fi externat din spital cu status neurologic adecvat după stopul cardiac extraspitalicesc crește atunci când (Figura 2-18):

- Stopul cardiac este martor la cineva.
- Manevrele de resuscitare cardiopulmonară de bază sunt inițiate precoce.
- Ritmul cardiac inițial este fibrilația ventriculară sau tahicardia.
- Șocul de defibrilare se administrează într-o perioadă precoce.

Aceiași factori prezic o probabilitate mai mare de supraviețuire cu performanțe neurologice adecvate la 30 de zile după stopul cardiac extraspitalicesc.

În termeni generali, implementarea corectă a fiecăreia dintre primele trei verigi din lanțul supraviețuirii crește probabilitatea de succes în resuscitarea cardiopulmonară și recuperarea creierului de 2 până la 3 ori.

Rata generală de supraviețuire cu status neurologic adecvat la 30 de zile după stopul cardiac variază între 2% și 10%, în funcție de nivelul de organizare a intervenției de către martori și serviciile medicale de urgență. Programele cu operatori instruiți și defibrilatoare automate externe (DAE) pot atinge rate de supraviețuire de până la 50% până la 75%, cum ar fi în cazinouri, aeroporturi sau pe zborurile comerciale.

Într-o monitorizare pe termen lung, pacienții resuscitați după stop cardiac cu status neurologic adecvat au o mortalitate mai mare decât o populație potrivită pentru vârstă și sex, dar fără antecedente de stop cardiac. Cu toate acestea, atunci când populația fără antecedente de stop cardiac este potrivită și pentru boala de bază, mortalitatea pe termen lung este similară între cele două grupuri.

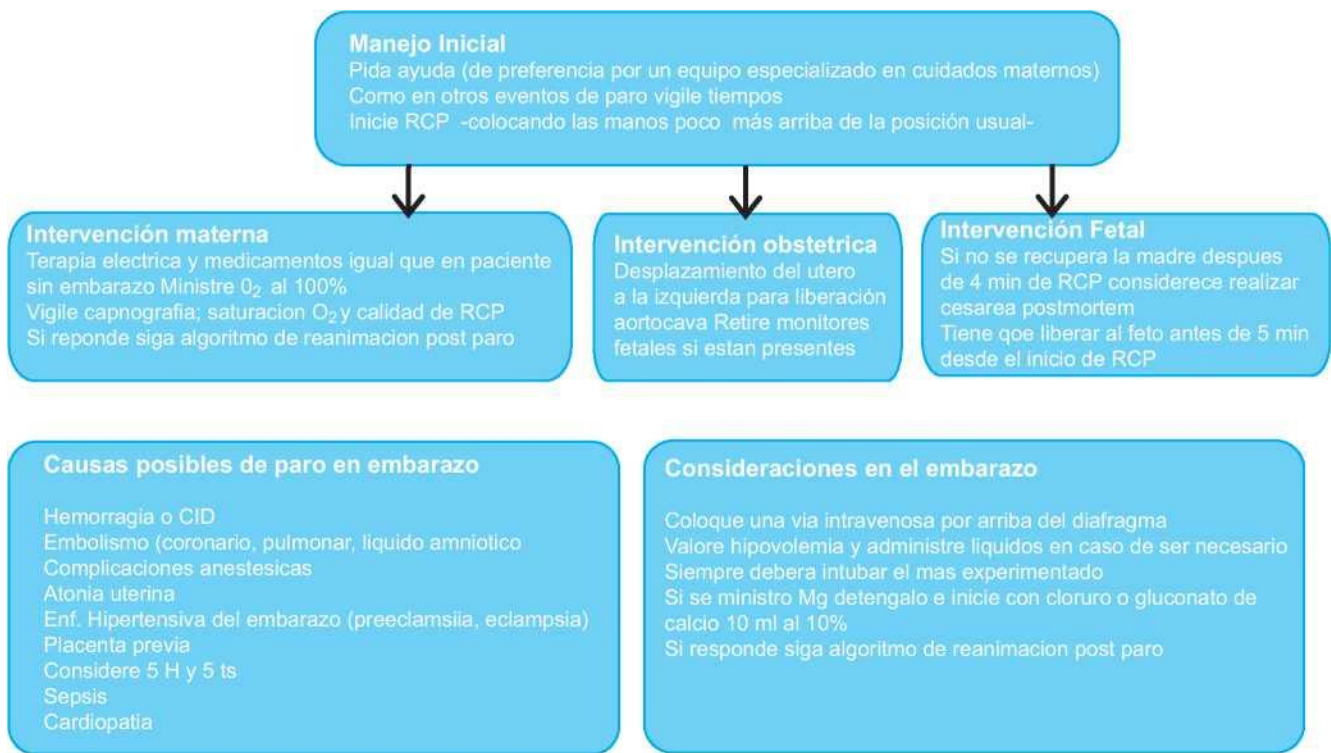


Figura 2-20. Algoritmo de manejo en paciente embarazada.

CONCLUZII

Acest capitol este deosebit de important deoarece, în majoritatea cazurilor, chiar și personalul medical nu are cunoștințe despre suportul vital cardiac și ATLS. Prin urmare, ar trebui să fie o prioritate înțelegerea acestor tehnici și a modului de aplicare a acestor cunoștințe, deoarece viața

pacientului depinde în mare măsură de ele. Scopul final al RCP este de a permite victimei să supraviețuiască cu cât mai puține leziuni neurologice posibile; prin urmare, inițial s-a propus abordarea acestui concept sub denumirea de „RCP cerebrală”.

LITERATURĂ

Asociația Americană a Inimii. Ghiduri 2005 pentru Resuscitarea Cardiopulmonară și Îngrijirea Cardiovasculară de Urgență: Consens Internațional privind Circulația Științei, 2005; 112.

Andrade J: Educație de bază în suportul vital pentru studenții din anul I de medicină la UNISUL. Analele Primului Simpozion Internațional de Terapie Intensivă și Medicină de Urgență pentru America Latină. São Paulo, Brazilia. Crit. Care, 2001;5 (Supliment 3):8.

Comitetul Internațional de Legătură privind Resuscitarea. Consensul Internațional din 2005 privind Resuscitarea Cardiopulmonară și Știința Îngrijirilor Cardiovasculare de Urgență cu Recomandări de Tratament. Circulation. 2005;112:III-1-III-136.

Introducere la Ghidurile Internaționale din 2000 pentru RCP și ECC. Un consens științific. Resuscitation, 2000;46(3-15):2000.

Larsson M, Thorén AB, Hertz J: Un istoric de diabet este asociat cu un rezultat advers la pacienții internați în spital în viață după un stop cardiac în afara spitalului. Resuscitation. 2005;66:303-307.

Machado AJ: ABC en Emergencias, Waverly Hispánica, 2004.

Grupul de studiu SOS-KANTOS. Resuscitare cardiopulmonară efectuată de martori doar cu compresii toracice (SOS- KANTO):

un studiu observațional. Lancet. 2007;369:920-926.

Stiell IG, Wells GA, Field BF și colab.: Grupul de studiu Ontario privind suportul vital avansat pre-spitalicesc. Suport vital cardiac avansat în caz de stop cardiac extraspitalicesc. N Engl J Med. 2004;351:647-657.

Investigatorii studiului privind defibrilarea cu acces public. - Defibrilarea cu acces public și supraviețuirea după stopul cardiac extraspitalicesc. N Engl J Med. 2004;351:637-646.

Suport cardiac vital în copii, concepte de BLS și PALS

Domingo Vidal Guzmán, Ernesto Zarco Martínez

PUNCTE CHIAVE

1. Principala cauză a pierderii conștienței și a stopului cardiorespirator la copii este insuficiența progresivă a funcției respiratorii; în cazul adulților, aceasta se datorează în principal alterării funcției cardiace.
2. În caz de stop cardiac, inițiați resuscitarea cardiopulmonară cu compresii toracice în loc de respirații de salvare (CAB în loc de ABC). Acest lucru reduce timpul necesar administrării primei compresii.
3. Puneți accent pe efectuarea unor resuscitari cardiopulmonare de înaltă calitate.
4. Adâncimea adecvată a compresiei toracice ar trebui să fie de cel puțin o treime până la jumătate din diametrul anteroposterior al toracelui, aproximativ 4 cm la sugari și 5 cm la majoritatea copiilor.
5. Instrucțiunea de a „observa, asculta și simți” este eliminată din secvență.
6. Nu se subliniază importanța ca profesioniștii din domeniul sănătății să verifice pulsul, deoarece s-a observat că, în caz de urgență, prezența sau absența acestuia nu poate fi determinată în mod fiabil. În cazul unui copil care nu respiră și nu răspunde la mișcare, profesionistul din domeniul sănătății trebuie să verifice pulsul în decurs de 10 secunde. Dacă pulsul nu este prezent, trebuie să înceapă imediat resuscitarea cardiopulmonară cu compresii toracice.
7. La sugari, un defibrilator manual este preferat unui defibrilator extern automat (DAE). Dacă un DAE nu este disponibil, acesta trebuie să aibă un atenuator de doză pediatric. Dacă niciunul dintre acestea nu este disponibil, un DAE fără atenuator de doză pediatric poate fi utilizat ca ultimă soluție.

INTRODUCERE

În practica medicală zilnică, medicii se confruntă cu nenumărate situații critice în timp ce îngrijesc pacienții. Aceștia se străduiesc constant să restabilească sănătatea și să prevină cât mai multe efecte pe termen lung. Din acest motiv, resuscitarea cardiopulmonară (RCP) de bază și avansată trebuie stăpânită de tot personalul implicat în îngrijirea pacienților. Asociația Americană a Inimii (AHA) a raportat că în Statele Unite, 27,4% dintre persoanele care suferă stop cardiac în afara unui spital primesc RCP de la un martor. În Mexic, doar 2% dintre victime o primesc, o diferență semnificativă în îngrijire și o rată ridicată a mortalității înainte de a ajunge la spital. Prin urmare, RCP de bază ar trebui să fie o abilitate pentru toată lumea, personalul medical fiind cel mai bine instruit atât în RCP de bază, cât și în suportul vital avansat pentru adulți și copii.

DEFINIȚIE

Constă dintr-o serie de manevre sistematizate, medicamente și măsuri terapeutice care, conform dovezilor științifice, au cea mai mare probabilitate de a conduce un pacient la recuperarea circulației spontane.

Resuscitarea cardiopulmonară (RCP) de bază ar trebui să fie o abilitate pe care toată lumea ar trebui să o cunoască, inclusiv profesioniștii din domeniul sănătății și persoanele nespecializate, cum ar fi profesorii, membrii familiei și oricine este martor la o pierdere bruscă a conștienței în orice situație. Unicul obiectiv este de a oferi îngrijiri adecvate cât mai repede posibil pentru a aborda cauzele care stau la baza pierderii conștienței. Asigurarea imediată a RCP crește semnificativ șansele de supraviețuire, cu sau fără efecte de durată și, în cel mai bun caz, de revenire a circulației spontane.

Totuși, este important de luat în considerare faptul că simpla efectuare a compresiilor și ventilațiilor nu este suficientă pentru a promova recuperarea; acestea trebuie efectuate eficient. În acest sens, modificările aduse de AHA în iarna anului 2005, în colaborare cu ILCOR, au facilitat semnificativ învățarea tehnicilor de resuscitare. Aceste ghiduri au fost revizuite din nou la mijlocul anului 2010, încorporând noi cunoștințe medicale și aderând strict la medicina bazată pe dovezi.

Resuscitarea cardiopulmonară de bază ar trebui să se concentreze în primul rând pe persoanele care nu fac parte din echipa medicală (nespecialiști); adică profesori, membri ai familiei și oricine ar putea fi martor la o pierdere bruscă a conștienței în orice scenariu care ar putea apărea.

Atunci când se administrează resuscitarea cardiopulmonară (RCP), șansele ca o persoană să supraviețuiască, cu sau fără efecte de durată, cresc imediat și, în cel mai bun caz, aceasta poate experimenta o revenire a circulației spontane. Cu toate acestea, este important de reținut că simpla efectuare a compresiilor și ventilațiilor nu este suficientă pentru a promova această recuperare; acestea trebuie efectuate eficient. În acest sens, modificările aduse de AHA în iarna anului 2005, în colaborare cu ILCOR, au facilitat semnificativ învățarea RCP.

Cunoașterea și efectuarea unor resuscitări de bază de calitate este o cerință esențială pentru a putea oferi resuscitare avansată, care poate fi asigurată de personalul paramedic; cu toate acestea, rolul principal este îndeplinit de personalul medical instruit corespunzător, deoarece acesta utilizează o serie de proceduri medicale și chirurgicale, precum și administrarea de medicamente pentru a sprijini și gestiona o persoană.

Noul model de lucru în echipă pentru resuscitare propus de AHA ia în considerare numărul de salvatori disponibili pentru a sprijini pe oricine are nevoie. Astfel, în cazul resuscitării de bază, un singur salvator este suficient, în timp ce în resuscitarea avansată, echipa poate fi formată din 3 până la 7 salvatori, fiecare jucând un rol vital, cum ar fi asigurarea ventilațiilor, compresiilor, calcularea și administrarea medicamentelor și alte sarcini.

Ar trebui să existe un singur lider care să poată dirija și supraveghea manevrele, pentru a se asigura că resuscitarea este de înaltă calitate.

FIZIOPATOLOGIE

În timpul încetării activității cardiace și respiratorii, metabolismul celular este semnificativ modificat. Metabolismul celular aerob se oprește, făcând loc funcției anaerobe, cu acumularea consecventă de acid lactic și acidoză metabolică secundară; toate acestea sunt declanșate de lipsa receptorului final H^+ , care este oxigenul.

În metabolismul aerob al glucozei în ciclul Krebs se obțin în medie 32 de molecule de ATP; cu toate acestea, în timpul încetării activității cardiace și pulmonare, producția acestei molecule cu energie ridicată scade considerabil, moment în care se activează fosforilarea oxidativă; care menține

producția constantă de ATP prin furnizarea a 36 de molecule de ATP (18 ATP pentru fiecare moleculă de lactat derivată din metabolismul anaerob al glucozei). Totuși, acest mecanism este eficient doar pentru câteva minute; prin urmare, în cazurile de stop cardiorespirator, restabilirea funcțiilor cardiace și respiratorii cât mai curând posibil devine esențială.

În primele două minute de la debut, cantitatea de ATP din creier scade practic la zero; acest lucru provoacă o disfuncție a pompelor de Na^+ și K^+ dependente de ATP, ceea ce menține K^+ în afara celulei.

Dacă procesul patologic continuă, apare vasodilatația cerebrală, crescând fluxul sanguin cerebral și extracția de oxigen, ceea ce duce la creșterea glicolizei anaerobe și a acumulării de lactat; acest lucru agravează și mai mult starea de acidoză metabolică din creier. Din acest motiv, este mai periculos să se mențină un pacient în această stare într-o stare de hiperglicemie.

În inimă, nivelurile de ATP scad la zero după cinci minute printr-un proces similar cu cel care are loc în sistemul nervos central. Calea adenilat ciclazei permite reacției a două molecule de ADP, producând cantități mici de ATP, precum și AMP. Acesta din urmă este transformat în adenosină, care deprimă conducerea electrică în nodul atrioventricular și provoacă vasodilatație arteriolară.

Încetarea funcției pompelor de Na^+ și K^+ duce la o epuizare a Mg^{2+} și K^+ intracelulare, inactivarea canalelor de Na^+ și activarea canalelor lente de Ca^{2+} . Eșecul pompelor de ioni împiedică pomparea calciului în citosol, situație care face imposibilă generarea de ATP la nivel mitocondrial.

Reperкусиunile stopului cardiac sunt devastatoare, motiv pentru care este foarte important să se inițieze suportul vital de bază și avansat la fiecare pacient care necesită resuscitare cardiopulmonară (Tabelul 3-1).

Cuadro 3-1. Repercusiones cerebrales y cardíacas del RCP

Cerebro	Corazón
- Disminuye el transporte iónico celular - Persiste el Na^+ intracelular favoreciendo retención de agua provocando edema cerebral - Disminuye el líquido intersticial - Incrementa el flujo sanguíneo cerebral - Acidosis metabólica	- Depresión de la conducción eléctrica del nodo auriculoventricular - Interferencia en la producción de ATP mitocondrial por la activación de los canales lentos de Ca^{2+} - Disfunción contráctil del miocardio por acumulación de Ca^{2+} - Acidosis metabólica

FAZELE RESUCITĂRII

Faza I. Pregătire

Această fază este caracterizată de un debit cardiac normal la un copil sănătos. În această fază trebuie pus un accent deosebit pe prevenirea accidentelor, ținând cont de faptul că accidentele nu sunt întâmplătoare, ci au o cauză. În cazul copiilor bolnavi care sunt stabili, trebuie evitate complicațiile care ar putea duce la stop cardiac, stop respirator sau ambele.

Când acest lucru este inevitabil, trebuie asigurată o cale respiratorie, trebuie administrat oxigen și trebuie menținut un control hemodinamic strict pentru a evita leziunile cerebrale și cardiace.

Faza II. Fără flux

Caracterizat prin stop cardiac. În această situație, un SMU (Serviciu Medical de Urgență) bine organizat este esențial, - acoperind totul, de la îngrijirea pre-spitalică până la cea spitalicească. Instruirea de bază în resuscitarea cardiopulmonară (RCP) este necesară dacă îngrijirea este acordată în primele două minute după stop, iar un DEA (Defibrilator Extern Automat) trebuie utilizat în termen de patru minute.

Faza III. Debit scăzut

Aceasta este faza în care se efectuează efectiv resuscitarea cardiopulmonară (RCP). Prognosticul pentru supraviețuirea pacientului se îmbunătățește considerabil dacă se observă pierderea bruscă a conștienței sau stop cardiac, deoarece resuscitarea cardiopulmonară poate fi inițiată imediat. Această fază cuprinde totul, de la RCP de bază și avansată până la transportul pacientului.

Faza IV. Post-resuscitare

Având în vedere fragilitatea creierului atunci când este privat de circulație și oxigen și recuperarea lentă a ATP-ului, această fază devine extrem de importantă. Aici trebuie asigurate resuscitarea cerebrală continuă și terapia intensivă, cu unicul scop de a minimiza complicațiile neurologice și de a restabili sănătatea pacientului.

Faza V. Reabilitare

Există întotdeauna posibilitatea unor efecte de durată de orice fel, în special neurologice, așa că resuscitarea cardiopulmonară (RCP) continuă până când pacientul și-a revenit și a fost reabilitat după orice deficiențe rezultate. Prin urmare, RCP implică o echipă multidisciplinară care oferă îngrijiri atât în mediul pre-spitalicesc, spitalicesc, cât și în cel ambulatoriu.

RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ DE BAZĂ

Orice afecțiune clinică care pune viața în pericol necesită

atenție imediată în orice context; prin urmare, resuscitarea cardiopulmonară (RCP) de bază trebuie să fie de înaltă calitate. Noile ghiduri propuse de AHA în 2010 recomandă schimbarea secvenței de RCP: CAB în loc de ABC. Aceasta înseamnă că compresiile toracice ar trebui inițiate înainte de ventilație, dacă se constată că un copil este în stop cardiac. Din păcate, încă nu există publicații la oameni sau animale care să demonstreze că efectuarea mai întâi a compresiilor și apoi a ventilațiilor îmbunătățește supraviețuirea. Cu toate acestea, acum se știe că compresiile toracice asigură fluxul sanguin vital către creier și inimă, reducând astfel timpul necesar nutrienților pentru a ajunge la aceste organe vitale.

La adulții și copiii care suferă stop cardiac în afara spitalului, inițierea compresiilor toracice îmbunătățește supraviețuirea. Atunci când se începe secvența ABC (Recomandarea din 2005), adică poziționarea capului, crearea unei etanșări a căilor respiratorii și verificarea respirației prin „privire, ascultare și simț”, aceasta întârzie semnificativ fluxul sanguin către creier și inimă. Prin urmare, se sugerează în prezent ca, atunci când există un singur salvator, acesta să efectueze mai întâi un ciclu de 30 de compresii toracice urmate de două ventilații eficiente. Când există doi sau mai mulți salvatori, unul începe compresiile, iar al doilea asigură calea respiratorie, reducând astfel timpul necesar pentru tratarea victimei (Figura 3-1). Pașii de urmat sunt:

1. Observați dacă persoana respiră sau nu, sau doar „gâfâie-gâfâie”, dacă răspunde sau este inconștientă. În acest ultim caz, pacientul trebuie stimulat, la sugari prin atingerea tălpilor, iar la alți copii și adulți prin mișcări ușoare ale umerilor, dacă este posibil strigându-i pe nume și punându-i următoarea întrebare: Sunteți bine? Dacă persoana este inconștientă, treceți la pasul 2 (figura 3-1).
2. Solicitați ajutor. Sistemul de răspuns la situații de urgență trebuie activat odată ce un profesionist din domeniul sănătății a identificat pe scurt faptul că victima este inconștientă, nu respiră sau respiră inadecvat (adică nu respiră sau doar gâfâie). În cazul salvatorilor nespecialiști și al martorilor, operatorul telefonic, care trebuie să fie instruit corespunzător, va trebui să întrebe despre reacția victimei, precum și dacă respirația acesteia este adecvată sau dacă gâfâie/respiră agonic, pentru a determina dacă este necesară sau nu resuscitarea cardiopulmonară (RCP). Atunci când salvatorul nu este instruit în RCP, acesta trebuie să ofere resuscitare doar prin mâini până când un defibrilator extern automat (DAE) poate fi utilizat, întotdeauna sub supravegherea operatorului telefonic.



Figura 3-1. Stimularea sugarilor, copiilor și adulților.

până când personalul medical de urgență preia controlul asupra victimei. Apoi, verificați pulsul timp de 5 secunde, dar nu mai mult de 10 secunde, înainte de a trece la pasul 3. În acest moment, este esențial ca cineva de la fața locului să sune la 066 în Mexic, solicitând o ambulanță cu defibrilator extern automat (DEA) și rugând persoana să se întoarcă pentru a oferi asistență. Dacă persoana nu se întoarce, trebuie să se presupună că nu s-a solicitat ajutor și că va trebui solicitată din nou asistență.

3. Începeți resuscitarea cardiopulmonară (RCP) urmând pașii din CAB:

A: Căi respiratorii, permeabilitate a căilor respiratorii. Aceasta se realizează printr-o simplă manevră de extensie a capului și ridicare a bărbiei. Dacă există posibilitatea unei leziuni a coloanei vertebrale, trebuie luate măsurile de precauție necesare pentru a evita mișcările inutile ale gâtului. Trebuie reținut că, dacă permeabilitatea căilor respiratorii nu este obținută menținând în același timp stabilizarea gâtului, gâtul trebuie repositionat (doar de către profesioniștii din domeniul sănătății); adică, persoana trebuie mutată astfel încât să poată fi deschise căile respiratorii și persoana să poată fi ventilată, deoarece altfel



Figura 3-2. Manevra de extensie a capului și ridicare a bărbiei - pentru eliberarea căilor respiratorii.

Persoana poate muri. Mai puțin de 4% dintre persoanele care suferă traume au o leziune a coloanei vertebrale, așadar riscul de vătămare este mic (Figura 3-2).

B: Respirație. Manevra de observare, ascultare și palpare (Figura 3-3) a fost eliminată ca parte a evaluării stopului cardiac. Această manevră evaluează pe scurt dacă respirația este prezentă sau este anormală (gâfăituri/pulsări). Dacă este prezentă oricare dintre aceste situații, trebuie efectuat un ciclu de 30 de compresii toracice, urmate de două ventilații de 1 secundă cu o forță suficientă pentru a ridica toracele. O durată mai lungă nu este recomandată, deoarece împiedică revenirea sângelui în camerele inimii din cauza presiunii crescute din interiorul toracelui cauzate de volumele de aer mai mari. Dacă victima are puls, dar tot nu respiră, suportul ventilator trebuie continuat la fiecare 6 secunde timp de 8 până la 10 cicluri înainte de reevaluare.



Figura 3-3. Verificación de la respiración: ver, sentir y oír. Esta maniobra ya no se aplica.

C: În această etapă, trebuie să verificăm pulsul (Numai pentru profesioniștii din domeniul sănătății). La sugari, acest lucru trebuie făcut la nivel brahial, iar la copii și adulți, la nivelul regiunii carotide, tot pentru o perioadă de cel puțin 5 secunde și cel mult 10 secunde (în medie 6 secunde). Dacă victima are puls, ventilațiile trebuie administrate la fiecare 3 până la 6 secunde, cu reevaluare la fiecare două minute. Dacă, la reevaluare, frecvența cardiacă este egală sau mai mică de 60 de bătăi pe minut, compresiile toracice trebuie începute imediat. Dacă victima este în stop cardiac, compresiile toracice încep la o lățime de un deget sub o linie imaginară care trece prin ambele mameloane. La sugari, dacă există un singur salvator, se utilizează tehnica cu două degete; dacă există doi salvatori, se utilizează tehnica cu două degete mari. Adâncimea este de 1/3 până la jumătate din diametrul antero-posterior al toracelui, aproximativ 4 cm (Figura 3-4). În cazul copiilor de vârstă școlară, adâncimea trebuie să fie de cel puțin 5 cm. La adolescenți și adulți, se pot folosi una sau ambele mâini pentru compresii, în funcție de mărimea persoanei tratate, iar adâncimea trebuie să fie de cel puțin 5 cm (2 inci). Ritmul trebuie să asigure cel puțin 100 de compresii pe minut, obținute prin aplicarea fiecărui ciclu de compresii toracice timp de 18 până la 23 de secunde. Rețineți că aceste obiective sunt atinse prin „compresii puternice și compresii rapide”. Salvatorii care asigură ventilația și compresiile trebuie să alterneze la fiecare 2 minute. Este extrem de important să se permită toracelui să se retragă complet între compresii pentru a promova umplerea adecvată cu sânge a camerelor inimii.

4. **Terapie electrică.** Managementul monitorului AED și al defibrilatorului. Rata de supraviețuire crește atunci când acest dispozitiv este utilizat de către personalul de intervenție imediată care intră în contact cu o victimă a stopului cardiac și despre care se suspectează că are aritmie. Pentru a realiza acest lucru, trebuie oferite suficiente AED-uri și instruire personalului care lucrează în locuri publice, cum ar fi aeroporturi, școli, facilități sportive și altele. Stopul cardiac se

poate prezenta ca fibrilație ventriculară (FV), o afecțiune în care inima nu bate din cauza fenomenelor multiple de reintrare în miocard, provocând vibrații sau mișcări neordonate ale inimii, împiedicând o bătaie reală a inimii și suspendând debitul cardiac. Clinic, FV este similară cu asistola; în ambele cazuri, există absența pulsului, inconștiență, cianoză, lipsa răspunsului pupilar, apnee și flacciditate, dar tratamentul lor diferă. În fibrilația ventriculară, inima trebuie defibrilată, iar în stopul cardiac, compresiile și ventilațiile constituie managementul adecvat.

În general, pentru ca fibrilația ventriculară să apară, trebuie să existe o modificare intrinsecă a conducerii electrice a inimii, așa cum se întâmplă la adulții cu infarct miocardic, dar poate apărea și la copii din cauza unor modificări electrolitice precum hipokaliemia, boala Epstein, sindromul Brugada sau intervalul QT lung; dacă acestea nu sunt detectate în prealabil, pot provoca moarte subită prin fibrilație ventriculară.

Fibrilația ventriculară (FV), ca formă de stop cardiac, crește odată cu vârsta. În primul an de viață, este ocazională. La copii, după vârsta de un an, poate ajunge la 15% din cazuri, iar la adolescenți, crește până la vârsta adultă, când este forma principală de stop cardiac. Atunci când inima fibrilează, consumă o cantitate semnificativă de energie; acest lucru se reflectă în trasatul electrocardiografic, rezultând un model gros și neregulat. Când acest fenomen nu este tratat cu defibrilare, energia se epuizează, provocând fibrilație fină care progresează spre asistolă. Asistola singură are un prognostic mai slab, spre deosebire de copii, unde asistola este secundară hipoxiei, deoarece aceștia răspund în general foarte bine la manevrele de resuscitare cardiopulmonară de bază.

În cazul fibrilației ventriculare (FV) la un copil sau adult, este necesar un tratament imediat utilizând un dispozitiv care - administrează un șoc electric pentru a stimula contracția mușchiului cardiac. Acest lucru se realizează cu un defibrilator extern automat (DAE), un dispozitiv cu un procesor intern capabil să detecteze FV. Designul său permite utilizarea ușoară de către oricine, deoarece ghidează autonom salvatorul prin pașii necesari cu un mesaj vocal. Acest dispozitiv a redus semnificativ decesele și complicațiile rezultate în urma stopului cardiac cauzat de FV. La defibrilarea unui copil cu vârsta cuprinsă între 1 și 8 ani cu un DAE, salvatorul trebuie să utilizeze un dispozitiv de atenuare a șocurilor, dacă este disponibil; în caz contrar, trebuie utilizat un DAE standard. Ghidurile AHA din 2005 nu menționau utilizarea DAE sau a monitoarelor la copiii sub un an; cu toate acestea, utilizarea lor a fost aprobată în revizuirea din 2010.



Figura 3-4. RCP dos reanimadores con técnica de dos pulgares.

Atunci când se administrează terapie electrică sugarilor (sub un an), este preferabil un defibrilator manual. Dacă acesta nu este disponibil, se recomandă ca a doua opțiune un defibrilator extern extern (DEA) pediatric cu atenuator de doză. Dacă, din păcate, nici acesta nu este disponibil, trebuie utilizat un DEA convențional ca ultimă soluție. Este esențial de reținut că, după administrarea unui șoc cu acest dispozitiv sau cu orice alt dispozitiv, trebuie efectuat un ciclu complet de două minute de compresii toracice și ventilații. Acest lucru pregătește inima să primească un alt șoc, în cazul în care este necesar. Se recomandă administrarea șocului electric în primele trei minute de la detectarea fibrilației ventriculare (FV) și efectuarea RCP în timp ce se pregătește echipamentul. Acest lucru furnizează oxigen și energie inimii, crescând probabilitatea rezolvării FV și a restabilirii circulației spontane.

începe cu prima verigă a lanțului de supraviețuire (prevenție) propus de *Asociația Americană a Inimii*; totuși, dacă copilul își pierde cunoștința din orice motiv, salvatorul implementează manevre BLS și, dacă este necesar, pe cele ale SLA.

Asociația Americană a Inimii a propus următorii pași în cadrul lanțului de supraviețuire pediatrică (Figura 3-5).

1. Prevenirea.
2. AVBP precoce.
3. Activează SEM-ul timpuriu.
4. AVAP timpuriu.
5. Îngrijiri integrate după stopul cardiac.

Orice resuscitare avansată trebuie să fie precedată de o resuscitare de bază de calitate pentru a crește șansele de recuperare ale unui copil, adolescent sau adult cu probleme de sănătate critice. Această parte a capitolului va sublinia aspectele actuale ale resuscitării.

RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ AVANSATĂ

Suportul vital avansat la pacienții pediatrici (SLA) trebuie precedat de suportul vital de bază în pediatrie (BLS). Pașii stabiliți ai BLS trebuie întotdeauna urmați sistematic, asigurând siguranța atât a salvatorului, cât și a victimei. BLS



Figura 3-5. Cadena de la vida.

animație avansată, pe lângă furnizarea medicamentelor - recomandate și, prin urmare, utilizate de AHA în resuscitarea cardiopulmonară avansată (Tabelul 3-2).

Resuscitarea avansată se referă la procedurile efectuate într-un spital și într-un departament de urgență dotat cu întreaga echipă medicală de urgență, asigurându-se că toate intervențiile sunt adecvate, prompte și de înaltă calitate. Se bazează pe algoritmi pentru gestionarea stopului cardiac, a aritmiilor, șocului și insuficienței respiratorii. Se bazează pe resuscitarea cardiopulmonară de bază administrată împreună cu resuscitarea cardiopulmonară avansată, în cadrul unei abordări bazate pe echipă.

Prezența unui șef de echipă de resuscitare este de maximă importanță. Acest șef va dirija manevrele și, mai presus de toate, va monitoriza progresul pacientului, calitatea fiecărei manevre, momentul și secvența acestora în funcție de răspunsul pacientului. Aceștia tratează echipa cu respect, dau instrucțiuni clare și așteaptă confirmarea persoanei căreia îi sunt îndrumate. De exemplu, dacă spun: „Pregătiți 0,3 mg de epinefrină”, așteaptă ca persoana desemnată sau persoana responsabilă de administrarea medicamentelor să confirme verbal că a pregătit 0,3 mg de epinefrină. Aceștia oferă feedback constructiv pentru a corecta orice abateri de la proceduri și mențin o comunicare constantă cu echipa.

În cadrul echipei de resuscitare, conform indicațiilor liderului, o persoană administrează ventilațiile, o alta efectuează compresii toracice, o alta introduce perfuzii și pregătește medicamentele, o alta înregistrează timpul scurs și notează ora fiecărei acțiuni efectuate. O alta pornește monitorul/defibrilatorul, plasează electrozii pe pacient și anunță liderul. Dacă, din orice motiv, un membru al echipei de resuscitare lipsește, o persoană poate fi desemnată să îndeplinească mai multe sarcini; de exemplu, un membru poate înregistra fiecare eveniment și poate fi responsabil pentru administrarea medicamentelor.

Secvența este următoarea: liderul evaluează pacientul în evaluarea sa generală, în care, dintr-o privire, observă cu ochii și urechile (A) Aspectul pacientului; dacă este conștient sau inconștient și relația sa cu mediul înconjurător (B) Ventilația, dacă respiră și magnitudinea efortului respirator, dacă există semne de detresă respiratorie, cum ar fi retracții sau retrageri, dilatarea nasului sau dacă respirația este inadecvată (gaspung/gaspung) și (C) Circulația, culoarea pielii, acrocianoza, cianoza, paloare, printre altele.

În caz de stop cardiac, pacientul va fi (A) inconștient, (B) fără efort respirator și (C) cianotic.

În **evaluarea primară**, salvatorul stimulează pacientul. Dacă nu există niciun răspuns, acesta solicită asistență echipei de resuscitare (activând codul dacă este disponibil la unitatea medicală receptoare). Aceștia solicită căruciorul de urgență cu defibrilator, iar resuscitarea începe imediat, în funcție de starea victimei. Această fază implică implementarea rapidă a protocolului de resuscitare cardiopulmonară (RCP), care, în mâini de experți, se așteaptă să fie finalizată în aproximativ 30 de secunde.

În **evaluarea secundară**, RCP-ul se continuă după cum este necesar. Se efectuează o verificare rapidă a respirației sau, dacă respirația este inadecvată, urmată de căutarea pulsului timp de cel puțin 5 secunde și nu mai mult de 10 secunde. În caz de stop cardiac, se inițiază compresiile

toracice în timp ce rolurile (ventilație, compresii, medicație, monitor defibrilator, timp) sunt atribuite membrilor echipei de resuscitare. Monitoarele sunt atașate ca parte a protocolului RCP. Compresiile toracice trebuie oprite imediat ce monitorul defibrilator sau defibrilatorul extern automat (AED) este conectat.

Când oricare dintre echipamente nu este conectat, odată ce ciclul este complet, ritmul victimei este verificat pentru a depista orice anomalii utilizând monitorul defibrilatorului. Dacă un defibrilator nu este disponibil, se încearcă să se determine dacă ritmul este electrocutabil folosind un defibrilator extern automat (DAE). Dacă este prezentă o aritmie, se va asigura tratamentul în funcție de tipul de anomalie. În caz contrar, se administrează două ventilații eficiente. Secvența de resuscitare continuă până când, în cel mai rău caz, persoana decedează. Dacă resuscitarea are succes și persoana este stabilizată, se efectuează o evaluare terțiară. Este extrem de important să se rețină că, după atribuirea rolurilor în timpul resuscitării, fiecare membru trebuie să îndeplinească rolul care i-a fost atribuit. Adică, persoana cu acces vascular plasează o linie venoasă și, dacă acest lucru nu este posibil, o linie intraosoasă. Înregistratorul ține evidența timpului și notează evenimentele și timpul aferent. Persoana care monitorizează defibrilatorul plasează electrozii, pornește dispozitivul și alertează liderul pentru identificarea ritmului, cu unicul scop de a promova munca în echipă coordonată.

Dacă stopul cardiac apare la sosirea la departamentul de urgență sau în timpul internării, resuscitarea cardiopulmonară se inițiază folosind o abordare de echipă. Dacă defibrilatorul este activat, resuscitarea trebuie oprită în decurs de două minute pentru a verifica ritmul și a determina dacă este necesar un șoc. Dacă stopul cardiac nu a fost martor, se efectuează două minute de resuscitare înainte de a analiza ritmul cu monitorul defibrilatorului.

Dacă pe monitorul defibrilatorului se detectează vizual un ritm FV, conducătorul îi cere salvatorului care efectuează compresiile toracice să continue compresiile până când - operatorul monitorului defibrilatorului le pregătește. Operatorul administrează apoi doza indicată de conducător; prima doză trebuie calculată la 2 jouli pe kg.

RCP-ul este întrerupt, padelele defibrilatorului sunt plasate pe pieptul gol al pacientului, dispozitivul este încărcat și se administrează șocul, ținând cont de precauțiile verbale și vizuale înainte de a aplica șocul pacientului. D (Diagrama) implică evaluarea stării neurologice a pacientului folosind scale convenționale, cum ar fi Scala Glasgow pentru Comă sau scala AVPU (alert, sensibil la voce și durere sau inconștient). În acest moment, se verifică pupilele. E (Epidemiologie) se referă la un examen fizic complet al pacientului pentru leziuni, răni, boli etc., precum și pentru temperatura corpului.

Tabelul 3-2. Medicamente utilizate în resuscitarea cardiopulmonară avansată

Droguri	Indicații și dozaj
Adenozină	TSV Prima doză 0,1 mg/kg IV/IO. A doua doză 0,2 mg/kg IV/IO. Se utilizează tehnica administrării cu seringă dublă și se administrează rapid (max. 12 mg).
Amiodaronă	TSV, TV fără pulsuri INTRAVENOS/IO DE 5 mg/kg . Maxim 15 mg/kg/zi Tahicardii de reperfuzie Doza de încărcare 5 mg/kg IV/IO pe o perioadă de 20 până la 60 de minute. Repetați până la maximum 15
Bicarbonat de sodiu	Acidoză metabolică. Hiperkaliemie. 1 mEq/kg bolus lent IV/IO Supradozaj cu blocante ale canalelor de sodiu Bolus intravenos/ioric de 1 până la 2 mEq/kg, urmat de perfuzie cu 150 mEq de soluție de NaHCO ₃ /L pentru
Calciu	Hipocalcemie, supradozaj cu antagoniști de calciu, hipermagneziemie sau hiperkaliemie documentată 20 mg/kg IV/IO lent
Dobutamină	Insuficiență cardiacă congestivă. Șoc cardiogen. 2 până la 20 pg/kg/min IV/IO prin perfuzie. Ajustați în funcție de efectul dorit.
Dopamină	Șoc cardiogen. Șoc distributiv 2 până la 20 mcg /kg/min IV/IO prin perfuzie. Ajustați în funcție de efectul dorit
Adrenalină	Bradicardie IV/IO 0,01 mg/kg (1:10.000 se administrează 0,1 ml/kg) TT 0,1 mg/kg (1:1 000 administrează 0,1 ml/kg) Stop cardiac Doza inițială: IV/IO 0,01 mg/kg (1:10.000 se administrează 0,1 ml/kg) TT 0,1 mg/kg (1:1000 se administrează 0,1 mL/kg) Doze ulterioare: Repetati la fiecare 3 până la 5 minute în timpul resuscitarii cardiopulmonare Luați în considerare o doză mai mare (0,1 până la 0,2 mg/kg) pentru cazuri speciale Perfuzie INTRAVENOASĂ/IODILĂ 0,1 până la 1 pg/kg/min
Glucoză	Hipoglicemie 0,5 până la 1 g/kg IV/IO (1 până la 2 mL/kg de soluție 50%) Alternativ: Dextroză 5% în apă (D5W) 10 până la 20 mL/kg, Dextroză 10% în apă (D10W) 5 până la 50 mL/kg
Lidocaină	FV, TV cu pulsuri. Tahicardie cu complexe largi cu pulsuri 1 mg/kg bolus intravenos/iodic Întreținere 20 până la 50 pg/kg/min perfuzie IV/IO (după 1 mg/kg ca doză de încărcare) 2-3 mg/kg ET
Naloxonă	Inversarea efectelor narcoticelor opiacee Copii sub 5 ani sau cu o greutate mai mică de 20 kg: 0,1 mg/kg Peste 5 ani sau cu o greutate mai mare de 20 kg 2 mg
Procainamidă	Tahicardie ventriculară supratensivă paroxistică. Flutter atrial. Tahicardie ventriculară pulsantă. 15 mg/kg administrați intravenos/iodic timp de 30 până la 60 de minute.
Sulfat de atropină	Bradicardie secundară creșterii tonusului vagal sau blocului auriculoventricular primar 0,02 mg/kg IV/IO (doza minimă de 0,1 mg și maximă de 0,5 mg la copii, 1 mg la adolescenți) 0,04 până la 0,06 mg/kg ET
Sulfat de magneziu	Stare astmatică refractară. Torsadă vârfuri. Hipomagneziemie. 25 până la 50 mg/kg IV/IO administrată timp de 10 până la 20 de minute. Doza maximă 2 g.

În același moment, se efectuează mnemotehnica completă SAMPLE (semne și simptome, alergii, medicamente administrate, istoric medical anterior, ultimele alimente ingerate și evenimente care au dus la boală sau accidentare) pentru a completa evaluarea și a determina posibilele cauze care au condus pacientul la o stare critică de sănătate.

În cele din urmă, evaluarea terțiară se efectuează atunci când starea copilului o permite, de obicei într-o cameră de șocuri, o cameră de observație sau o cameră de terapie pediatrică și constă în completarea evaluării subiectului cu studiile de laborator și imagistice necesare.

Resuscitarea cardiopulmonară avansată trebuie asigurată de personal medical instruit, deoarece de aceasta depinde succesul manevrelor, precum și evitarea sechelelor și, în cel mai rău caz, a decesului pacientului.

PRINCIPALELE MODIFICĂRI ÎN RESUCITAREA CARDIOPULMONARĂ

Resuscitarea cardiopulmonară a suferit mai multe modificări de-a lungul timpului, bazate pe dovezi medicale. Cele mai recente modificări publicate apar în Ghidul AHA din 2010 pentru resuscitare cardiopulmonară și îngrijire cardiovasculară de urgență.

1. Subliniați importanța compresiilor toracice eficiente. Acestea necesită compresii ferme și rapide, cu scopul de a menține o frecvență medie de 100 de bătăi pe minut la toate grupele de vârstă, cu excepția nou-născuților. Trebuie permisă o recul toracic adecvat pentru a promova umplerea corectă a camerelor inimii. Compresia și relaxarea ar trebui să dureze aceeași perioadă de timp, iar numărul de întreruperi dintre fiecare ciclu ar trebui redus la minimum. S-a dovedit că în timpul întreruperilor compresiilor, fluxul sanguin cerebral și coronarian scade instantaneu la zero, ceea ce limitează șansele de supraviețuire. Din acest motiv, intervalele de reevaluare dintre fiecare ciclu nu ar trebui să depășească 10 secunde, 6 secunde fiind o durată recomandată. Aproximativ 50% din compresiile toracice efectuate în timpul resuscitării cardiopulmonare sunt inefficiente, la fel ca și cele efectuate la începutul ciclului, deoarece acestea nu sunt la fel de eficiente ca cele ulterioare. Prin urmare, dacă resuscitarea este efectuată de doi salvatori, aceștia ar trebui să se rotească la sfârșitul fiecărui ciclu pentru a preveni ca oboseala să compromită și mai mult compresiile.
2. Raportul universal compresii-ventilație pentru toți salvatorii. Până în 2005, compresiile și ventilațiile erau efectuate în funcție de grupa de vârstă. Acest lucru a îngreunat învățarea și aplicarea raportului în situații reale. În același an, un consens internațional al experților în resuscitare a unificat criteriile bazate pe medicina bazată pe dovezi, cu scopul de a face compresiile universale pentru toate grupele de vârstă, cu excepția adolescenților și adulților atunci când resuscitarea este efectuată de doi salvatori, precum și a nou-născuților (Tabelul 3-3). Revizia din 2010 nu a adus nicio modificare în acest sens.

3. Respirațiile ar trebui să dureze o secundă în timpul resuscitării cardiopulmonare. Fiecare respirație ar trebui să ducă la o expansiune toracică adecvată; aceasta înseamnă că forța necesară trebuie individualizată pentru a asigura o ventilație corespunzătoare. Acest lucru se realizează prin efectuarea unor respirații care durează fiecare o secundă. Respirațiile prea lungi și profunde trebuie evitate, deoarece acestea favorizează revenirea inadecvată a sângelui către camerele inimii; pe lângă faptul că provoacă distensie gastrică, ceea ce crește riscul ca victima să prezinte vărsături și aspirație secundară.

4. Tentativă de defibrilare: un șoc urmat imediat de resuscitare cardiopulmonară (RCP). Când cauza pierderii bruște a conștienței se datorează unor tulburări de ritm care trebuie gestionate cu un șoc electric, cum ar fi fibrilația ventriculară (FV) și tahicardia ventriculară fără puls (TV fără puls), compresiile toracice trebuie începute imediat pentru un ciclu complet de RCP.

După primul șoc, 85% din episoadele de fibrilație ventriculară (FV) se rezolvă cu succes; în caz contrar, este mai benefic să se efectueze un ciclu complet de RCP înainte de a administra un alt șoc. După ce FV se rezolvă, durează câteva minute pentru ca ritmul cardiac să se stabilizeze; prin urmare, un ciclu complet de compresii toracice și ventilație asigură livrarea de oxigen și energie atât la inimă, cât și la creier.

Ghidurile anterioare anului 2005 indicau că, dacă FV sau TV fără puls nu se remetau după primul șoc, se puteau administra până la trei șocuri înainte de începerea compresiilor toracice; cu toate acestea, s-a constatat că a existat o întârziere de 37 de secunde după șoc, în timp ce defibrilatorul extern (DEA) analiza ritmul cardiac, cu scăderea consecventă a presiunii de perfuzie coronariană și cerebrală; reducând astfel posibilitatea rezolvării tulburării de ritm la următorul șoc.

În mod similar, administrarea medicamentelor trebuie făcută în timp ce pacientului i se aplică compresii toracice în timpul resuscitării cardiopulmonare (Figura 3-6).

Tabelul 3-3. Relația compresie-ventilație în timpul resuscitării cardiopulmonare

Grupă de vârstă	Un salvator	Doi salvatori
Sugari și copii de vârstă școlară	30 de compresii la două ventilații, cinci cicluri	15 compresii la două ventilații 10 cicluri
Adolescenți și adulți	30 de compresii la două ventilații, cinci cicluri	30 de compresii la două ventilații, cinci cicluri



Figura 3-6. Monitor desfibrilador con función de DAE.

Utilizarea dispozitivelor avansate pentru căile respiratorii

Utilizarea tuburilor endotraheale este bine justificată în gestionarea căilor respiratorii, cu condiția ca persoana care efectuează procedura să aibă pregătirea adecvată pentru a minimiza riscurile asociate cu intubația orotraheală. Un studiu realizat de Gausche a demonstrat că ratele de supraviețuire și ratele de leziuni neurologice nu s-au îmbunătățit între pacienții susținuți cu o mască-balon-valvă (BVM) și cei care au suferit intubație orotraheală la locul accidentului, înainte de transferul la unitatea medicală de urgență. Prin urmare, este rezonabil să se concluzioneze că, dacă există incertitudine cu privire la succesul intubării orotraheale în afara unui spital, este preferabilă menținerea căilor respiratorii cu o mască-balon-valvă.

Există și alte dispozitive, cum ar fi măștile laringiene, - care pot fi, de asemenea, utilizate, dar utilizarea lor a fost asociată cu un număr mai mare de complicații la pacienții tineri, iar pe de altă parte, acestea nu sunt ușor de obținut, iar prețul lor este ridicat, ceea ce limitează utilizarea lor (Figura 3-7).

Tuburile endotraheale (TE) pentru intubație pot fi utilizate cu sau fără manșetă, cu condiția ca aceasta să nu fie umflată la presiuni mai mari de 20 mm H₂O și pacientul să nu fie nou-născut. S-a observat că ratele complicațiilor la copiii tratați cu tuburi endotraheale cu manșetă nu diferă de cele constatate în cazurile de tuburi fără manșetă.

Formula pentru calcularea diametrului intern al TT la copiii cu vârsta peste doi ani cu manșetă este:

$$\text{Dimensiunea internă în mm a TT cu manșon} = \frac{\text{vârsta în ani}}{4} + 3$$

Și pentru TT-uri fără manșon este:

$$\text{Dimensiuni interne în mm ale TT fără manșon} = \frac{\text{vârsta ani}}{4} + 4$$

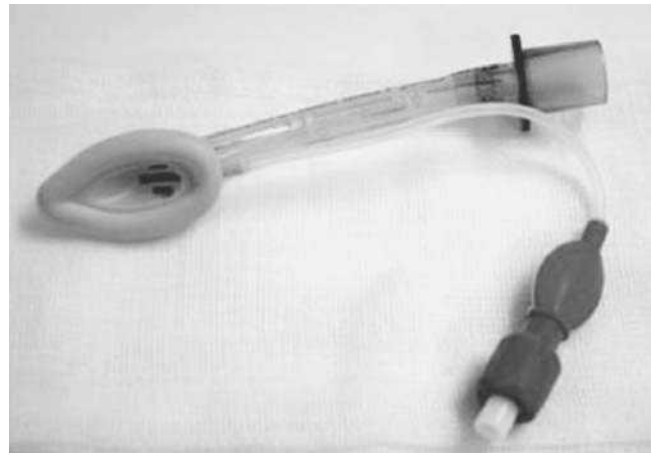


Figura 3-7. Mascarilla laringea.

Formula pentru determinarea adâncimii de inserție de pe arcada dentară este:

$$\text{Vârsta în ani} / 2 + 12 = \text{cm de introdus}$$

Un alt aspect crucial este verificarea poziției corecte a sondei endotraheale (ETT) imediat după plasare. Tehnicile adecvate pentru a determina plasarea corectă a sondei includ: observarea trecerii acesteia prin corzile vocale, a coloanei de vapori din sondă, a expansiunii toracice adecvate, a unei bune intrări și ieșiri de aer din ambii plămâni și a îmbunătățirii - nivelurilor de PaO₂.

În prezent, se sugerează utilizarea unui capnograf sau capnometrul pentru detectarea CO₂ expirat ca parte a acestei confirmări, care ar trebui utilizată atât în interiorul, cât și în afara spitalului, atunci când aceste dispozitive sunt disponibile.

Există o listă cu echipamentul minim pentru invazia căilor respiratorii în timpul resuscitării cardiopulmonare avansate, care ar trebui să fie întotdeauna pregătit înainte de efectuarea procedurii (Tabelul 3-4).

SECVENȚĂ DE INTUBAȚIE RAPIDĂ

Atunci când starea critică a unui pacient justifică o gestionare invazivă a căilor respiratorii, planificată, mai degrabă decât de urgență, se recomandă intubația secvențială rapidă (RSI) pentru a reduce complicațiile asociate cu intubația orotraheală de urgență, cum ar fi durerea, creșterea tensiunii arteriale sistemice și intracraniene, traumatismele căilor respiratorii, hipoxia, aritmiile, decesul și trauma psihologică. Este important ca numai personalul medical instruit corespunzător să efectueze această procedură.

căilor respiratorii

Cuadro 3-4. Equipo para invasión avanzada de la vía aérea

Equipo	Lactante 3 a 9 niño	Niño 10 a 11 kg	Niño 12 a 14 kg	Niño 15 a 18 kg	Niño 19 a 23 kg	Niño 24 a 29 kg	Adolescente Adulto 30 kg adelante
Bolsa reinflable	Niño	Niño	Niño	Niño	Niño	Niño/adulto	Adulto
Mascarilla	Recién nacido/lactante	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Adulto	Adulto
Tamaño de hoja de laringoscopio	1 recta	1 recta	2 recta	2 recta/curva	2 recta/curva	2 o 3 recta/curva	2 o 3 recta/curva
Cánula	Sin manguito	Sin manguito	Sin manguito	Sin manguito	Sin manguito	Con manguito	Con manguito
Sonda de aspiración Fr	8	8a10	10	10	10	10	12

și pierderea reflexelor de protecție, ventilația inadecvată din cauza afectării sistemului nervos central, efortul respirator excesiv care poate duce la insuficiență respiratorie și necesitatea unui PEEP sau PIP ridicat pentru a induce un schimb gazos alveolar adecvat.

Efectuarea studiilor sub sedare, precum și transferul - pacienților cu oricare dintre indicațiile de mai sus. Contraindicațiile pentru procedură apar în cazurile în care pacientul se află în stop cardiorespirator sau în stare comatoasă, ceea ce necesită intubație imediată.

Pașii de urmat în SIR sunt:

1. Interviu scurt și examen fizic concentrat. Scopul interviului scurt este de a determina factori precum timpul scurs de la ultima masă, alergiile, medicamentele pe care le ia pacientul în prezent, cauzele stării sale clinice actuale și orice alte antecedente relevante care ar putea duce la complicații în timpul procedurii. Examinarea fizică trebuie să se concentreze pe identificarea oricăror anomalii fizice sau anatomice, în special ale căilor respiratorii, care ar putea împiedica intubația sau ventilația pacientului sub sedare sau relaxare musculară în timpul sindromului de detresă respiratorie (SDR).
2. Echipament, personal și pregătirea medicației. Se recomandă prezența a cel puțin trei persoane pentru efectuarea procedurii. Prima va gestiona căile respiratorii, a doua va administra medicația, iar a treia va efectua corect manevra Sellick și va monitoriza saturația de oxigen, frecvența cardiacă și ritmul. Trebuie clarificat faptul că, dacă nu există suficient personal, această manevră poate fi omisă. Medicația necesară, cum ar fi blocantele neuromusculare, analgezicele și anticolinergicele, trebuie să fie disponibile, precum și orificii de evacuare a oxigenului, canule de aspirație, un monitor cardiac și un dispozitiv care măsoară concentrațiile de oxigen, cum ar fi un pulsoximetru.
3. Control. Această etapă se referă la deținerea dispozitivelor adecvate pentru monitorizarea cardiorespiratorie adecvată, precum și a semnelor vitale. Este strâns legată de etapa anterioară.
4. Preoxigenare. Aceasta se efectuează pentru a crea o rezervă pulmonară de oxigen care ajută pacientul să tolereze perioada de apnee în timpul intubației. Se sugerează administrarea de oxigen 100% timp de cel puțin două minute prin intermediul unei măști faciale. Nu trebuie utilizată presiunea pozitivă, deoarece aceasta promovează

distensia gastrică și crește riscul de regurgitare și aspirație. Manevra Sellick se aplică atunci când pacientul este sedat pentru a reduce riscul de aspirație a conținutului gastric.

5. Premedicație. Scopul este de a reduce efectele fiziologice periculoase care apar în timpul intubației, cum ar fi tahicardia, hipertensiunea intracraniană și stimularea vagală, printre altele. Cele mai frecvent utilizate medicamente sunt:

- a) Anticolinergice. Atropina reduce riscul de bradicardie și aritmie secundară stimulării vagale. De asemenea, scade prezența secrețiilor în cavitatea bucală, facilitând vizualizarea căilor respiratorii. Indicată pentru sugarii cu vârsta sub un an.
- b) Lidocaină. Aceasta ajută la reducerea presiunii intracraniene, deși mecanismul său de acțiune nu este pe deplin înțeles.
- c) Analgezice. Pentru a reduce durerea, trebuie aleasă medicația cea mai potrivită, una care are acțiune rapidă și nu favorizează instabilitatea hemodinamică.
- d) Defasciculare. Utilizarea agenților blocați neuromusculari nedepolarizanți, cum ar fi vecuroniumul sau pancuroniumul, este recomandată atunci când succinilcolina este relaxantul muscular, deoarece aceștia inhibă prezența fasciculațiilor musculare cauzate de depolarizarea membranelor celulare atunci când se administrează aceasta din urmă. În timpul efectuării defasciculării, riscul de apnee este ridicat, așa că ventilația cu mască-balon este uneori necesară.

6. Sedare. Obiectivul său este de a reduce nivelul de conștiință al pacientului. Pentru fiecare caz în parte, trebuie utilizată medicația cea mai potrivită, una care să aibă și un debut rapid de acțiune și efecte secundare minime. Tiopentalul este un barbituric cu efect sedativ-hipnotic; are, de asemenea, caracteristica de a fi un protector cerebral, deoarece scade rata metabolică și necesarul cerebral de oxigen, precum și presiunea intracraniană (PIC). În cadrul grupului benzodiazepinelor, midazolam este medicamentul de elecție datorită debutului relativ rapid al acțiunii și a duratei scurte de acțiune. În cazul diazepamului, utilizarea acestuia este recomandată pentru menținerea sedării, deoarece efectul său este mai prelungit. Utilizarea ketaminei oferă mai multe avantaje deoarece

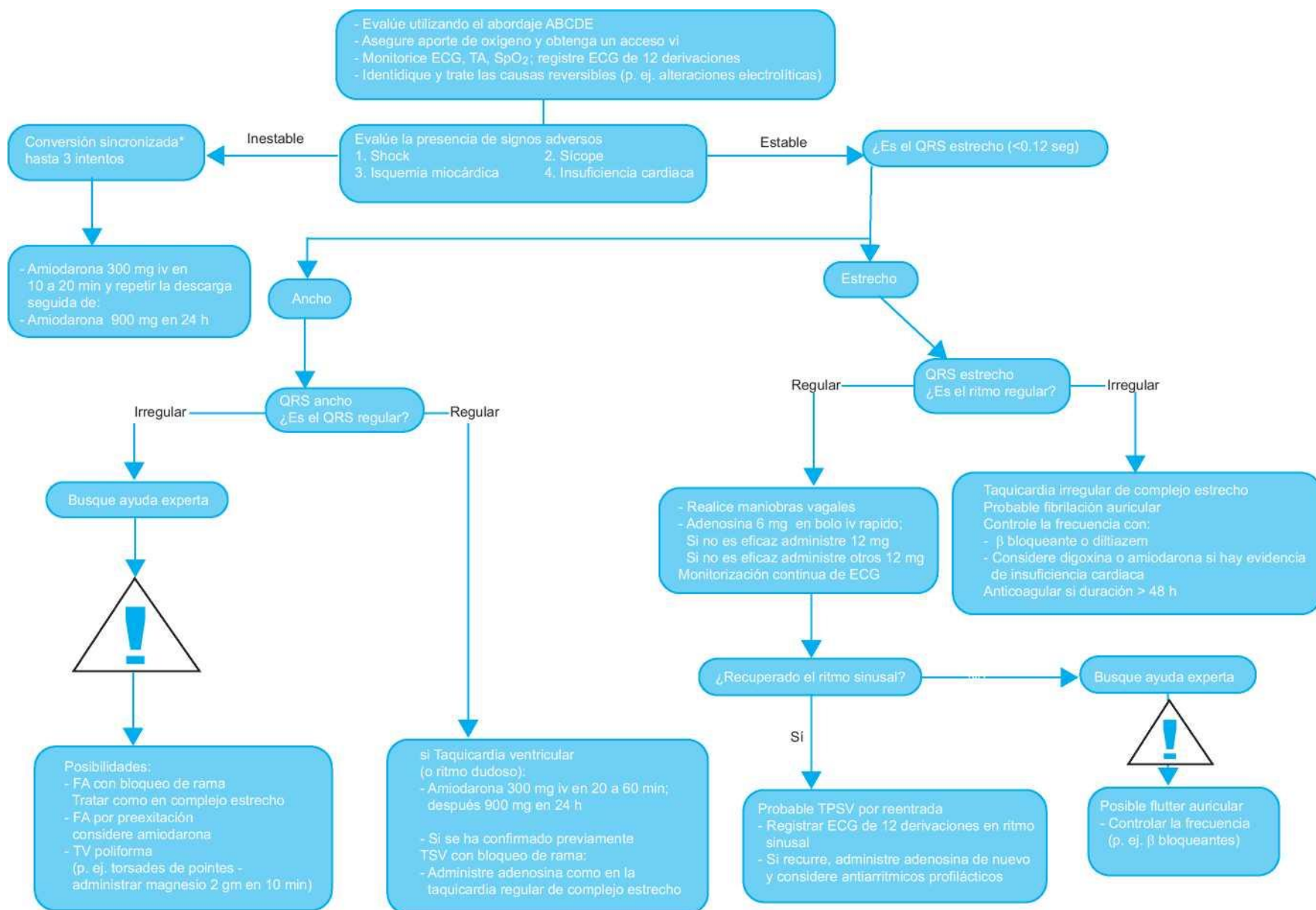


Figura 3-8. Algoritmo de tratamiento al taquicardiei.

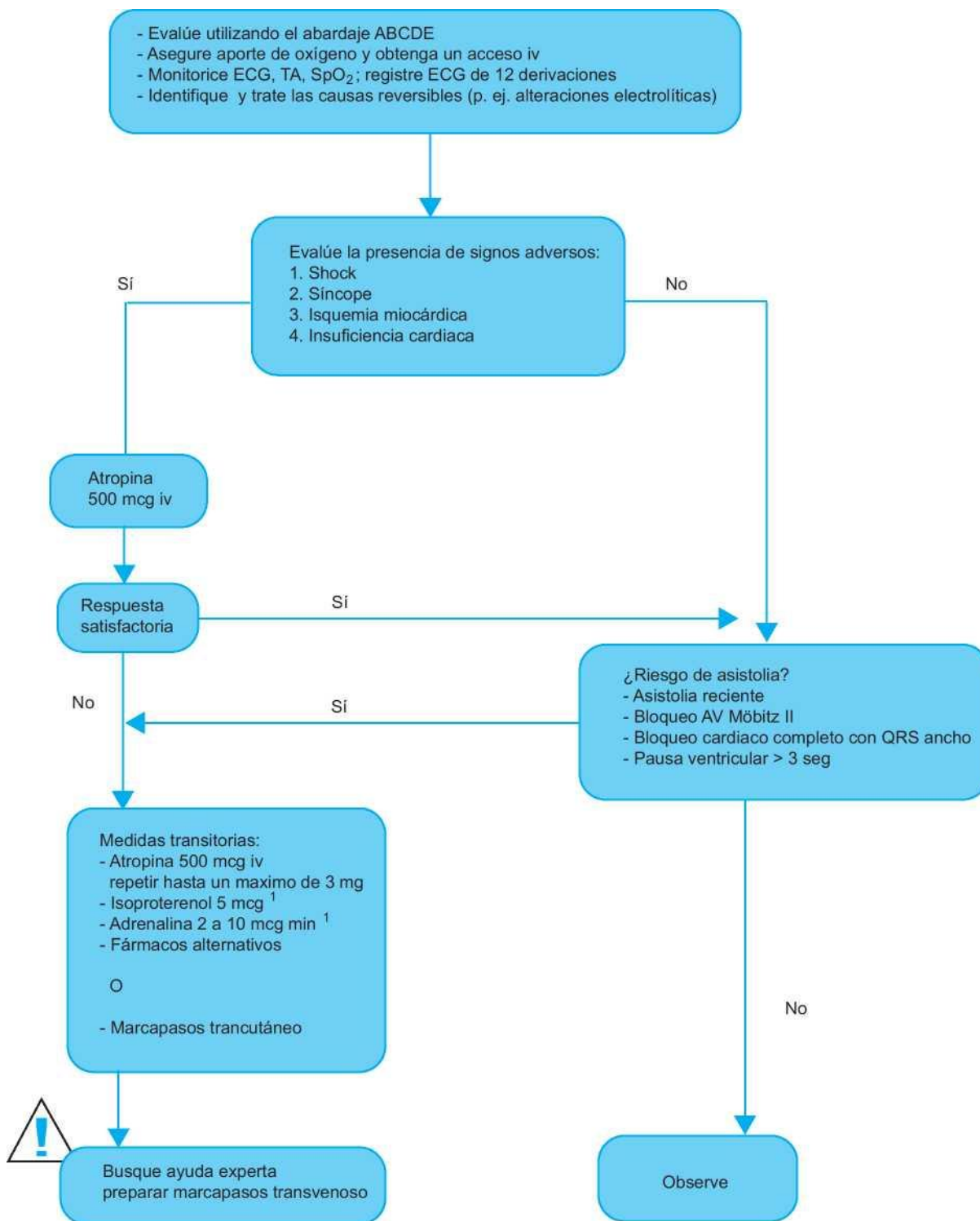


Figura 3-9. Algoritmo de tratamiento al bradicardiei.

capacitatea sa de a produce sedare, analgezie și amnezie, pe lângă menținerea reflexelor protectoare ale căilor respiratorii. În plus, acest medicament promovează eliberarea de catecolamine, ceea ce ajută la menținerea stabilității tensiunii arteriale. La pacienții astmatici, ajută la inversarea bronhospasmului.

Etomidatul este un sedativ-hipnotic fără efect analgezic. Este considerat medicamentul de elecție în cazurile de hipotensiune arterială sau pacienți cu politraumatisme, precum și la cei cu traumatisme craniene, deoarece reduce presiunea intracraniană, fluxul sanguin cerebral și rata metabolică. Revizuirea din 2010 nu recomandă utilizarea sa la pacienții pediatrici cu dovezi de șoc septic.

7. Manevra Sellick și Ventilația Asistată. Este posibil ca după sedare, pacientul să prezinte stop respirator; prin urmare, se recomandă aplicarea presiunii asupra cartilajului cricoid. Această manevră, cunoscută sub numele de manevra Sellick, ajută la menținerea esofagului închis, reducând astfel riscul de distensie gastrică și aspirație a conținutului gastric. Manevra Sellick facilitează, de asemenea, vizualizarea corzilor vocale în timpul intubației. Dacă stopul respirator nu este prezent în timpul sedării, ventilația cu presiune pozitivă nu este recomandată din cauza posibilității de complicații.
8. Aplicarea agenților blocați neuromusculari. Se recomandă utilizarea agenților nedepolarizanți, cum ar fi rocuroniumul și vecuroniumul, datorită efectelor secundare mai puține ale acestora în comparație cu relaxanții depolarizanți, cum ar fi succinilcolina. Se consideră că a fost obținut un blocaj neuromuscular adecvat atunci când pacientul prezintă absență a mișcării, a efortului respirator și a reflexului cornean.
9. Intubația traheală. Aceasta se efectuează după efectuarea corectă a tuturor etapelor anterioare. Plasarea corectă a sondei orotraheale trebuie confirmată utilizând tehnicile de intubație primară și secundară (Tabelul 3-5).
10. Observație și monitorizare post-intubație.
11. Menținerea sedării și relaxării.

TULBURĂRI DE RITM

Principală cauză a pierderii bruște a conștienței la copii este insuficiența respiratorie, dar se estimează că până la 5% dintre copii pot prezenta fibrilație ventriculară; acest lucru face imperativ ca toate echipele de urgență pre-spitalicești, precum și unitățile medicale, să aibă un defibrilator extern automat (DAE) sau, în cel mai bun caz, un monitor defibrilator.

Cuadro 3-5. Técnicas de confirmación primaria y secundaria de la intubación orotraqueal

Primarias	Secundarias
Véase cuerdas vocales	Capnografía
Presencia de columna de aire	Capnometría
Adecuada expansión torácica	
Mejoría de la PaO ₂ y saturación de O ₂	
Mejora coloración de la piel	
Adecuada colocación corroborada por telerradiografía de tórax	
Adecuada ventilación pulmonar	

Înainte de consensul experților AHA din 2006, se recomanda administrarea a până la trei șocuri electrice consecutive fără resuscitare cardiopulmonară între ele în cazurile de fibrilație ventriculară (FV) și tahicardie ventriculară (TV) fără puls, pentru a restabili activitatea cardiacă la ritmul sinus. Acest lucru a relevat că timpul scurs între administrarea a trei șocuri consecutive era mai mare de 30 de secunde, ceea ce determină scăderea presiunii de perfuzie coronariană aproape la zero, reducând astfel șansele de recuperare (Figurile 3-8 și 3-9).

În prezent, recomandarea este de a administra un singur șoc electric urmat de două minute de RCP (30 de compresii, urmate de două ventilații timp de cinci cicluri) înainte de verificarea ritmului, iar dacă este necesară utilizarea antiaritmiceleor, acestea trebuie administrate în timpul în care se efectuează compresiile cardiace.

Până în 2003, recomandarea pentru utilizarea DEA era pentru pacienții cu vârsta peste opt ani; cu toate acestea, au fost adunate suficiente dovezi pentru a demonstra că utilizarea sa este necesară încă din primul an de viață. În analiza realizată de experții AHA în 2010, se sugerează utilizarea unui defibrilator manual; dacă acesta nu este disponibil, se recomandă utilizarea unui DEA cu atenuator de șoc pediatric și, ca ultimă soluție, a unui DEA convențional.

Dozele de descărcare rămân neschimbate: 2 J/kg pentru prima descărcare și 4 J/kg pentru a doua și următoarele. În ceea ce privește utilizarea medicației, amiodarona este preferată lidocainei, iar sulfatul de magneziu este medicamentul de elecție pentru torsada vârfurilor. Pentru ritmurile care necesită doar cardioversie, cum ar fi tahicardia supraventriculară paroxistică cu compromis hemodinamic și tahicardia ventriculară cu pulsuri, doza inițială este de 0,5 J/kg, care poate fi crescută la 1 J/kg, dacă este necesar. Trebuie menționat că medicamentul de elecție pentru tahicardia supraventriculară paroxistică nedecompensată este adenoza în doză de 0,1 mg/kg/doză, utilizând o tehnică de stent în Y (Figura 3-10).



Figura 3-10. Técnica en Y para paso de adenosina.

Resuscitarea cardiopulmonară este în prezent un subiect de mare relevanță pentru personalul medical și paramedical, prea vast pentru a încerca să învățăm fiecare aspect implicat în resuscitarea cardiopulmonară în acest capitol; cu toate

acestea, s-a făcut referire la cele mai importante aspecte ale acesteia, care ar trebui stăpânite pe deplin de către tot personalul dedicat îngrijirii sănătății și vieții ființelor umane.

LITERATURĂ

- Berg M, Schexnayder SM, Chameides L și colab.:** „Suport vital de bază pediatric. Ghidul Asociației Americane a Inimii din 2010 pentru resuscitare cardiopulmonară și îngrijire cardiovasculară de urgență.” *Circulation* 2010;122;S862-S875.
- Deakers TW și colab.:** *Tuburi* endotraheale cu manșetă în terapie intensivă pediatrică. *J Pediatr.* 1994;125:57-62.
- Gausche M și colab.:** Efectul intubației endotracheale pediatrice extraspitalicești asupra supraviețuirii și prognosticului neurologic: un studiu clinic controlat. *JAMA.* 2000; 283:783-790.
- Hazinsky MF, Chameides L, Elling B și colab.:** *Repere* ale ghidurilor din 2005 ale Asociației Americane a Inimii pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiovasculară de urgență. *Currents in Emergency Cardiovascular Care.* 2006; 16(4).
- Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM și colab.:** „Suport vital avansat pediatric. 2010 Asociația Americană a Inimii” Ghiduri pentru resuscitarea cardiopulmonară și „Îngrijiri cardiovasculare de urgență.” *Circulație* 2010;122;S876-S908.
- Mcallister JD:** Intubația secvențială rapidă a pacientului pediatric: principii fundamentale ale practicii. *Clinica Pediatrică din America de Nord* 1999;46:1249-1284.
- Sarma VJ:** Utilizarea ketaminei în astmul acut sever. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992;36:106-107.
- Stryer L:** *Biochimie.* editia a 4-a. Volumul II. Ed., Reverté, SA 1995: 483-529.
- Véliz PR:** „Resuscitare avansată în pediatrie” în *Resuscitarea cardiopulmonară la copii.* Mexic: Intersistemas; 2006:279-288.
- Walls RM:** Intubație rapidă în traumatismele craniene. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1008-1013.

Resuscitare neonatală

Luis Fernando Castro Puig

PUNCTE CHEIE

1. Succesul resuscitării depinde de două aspecte fundamentale: personalul instruit și echipamentul.
2. Echipamentul de resuscitare trebuie să fie complet, - funcțional și disponibil: mediu cald, echipament de aspirație, echipament de ventilație, echipament de intubație, medicamente, printre altele.
3. Nou-născuții sunt mult mai expuși la asfixie și au o șansă mai mare de resuscitare decât orice altă grupă de vârstă.
4. Manevrelor de resuscitare pentru un nou-născut încep atunci când capul iese prin canalul de naștere sau prin peretele abdominal.
5. Scorul Apgar este o metodă obiectivă pentru determinarea stării unui copil la un minut de viață și la cinci minute de viață.
6. Resuscitarea se bazează fundamental pe următoarele trei semne: respirație, ritm cardiac, culoare.
7. ABC-ul resuscitării sunt: a) menținerea permeabilității căilor respiratorii, b) inițierea respirației și c) menținerea circulației.

nou-născutul trebuie să anticipeze evenimentele nașterii cunoscând istoricul perinatal (pre- și intrapartum) și să identifice prompt momentul în care pacientul necesită resuscitare în primele secunde de viață.

INTRODUCERE

Succesul resuscitării depinde de două aspecte fundamentale: personalul instruit și echipamentul. Personalul care îngrijește

ECHIPAMENTE ESENȚIALE PENTRU RESUCITARE NEONATALĂ

Echipamentul de resuscitare trebuie să fie complet, funcțional și disponibil, așa cum este descris mai jos:

1. Mediu cald

Leagăn de căldură radiantă.

2. Echipament de vid

Buton de cauciuc nr. 4.

Echipament mecanic de aspirare (mecanic sau montat pe perete).

Catetere sau sonde de aspirație nr. 5, 8, 10 și 12 Fr.

Cateter de aspirație traheală nr. 10 sau mai mare.

3. Echipamente de ventilație

Sac autogonflabil cu supapă de eliberare a presiunii și rezervor de oxigen. Piesă în T

Pungă de anestezie umflată cu debit sau pungă de anestezie cu debit controlat și manometru.

Măști faciale pentru nou-născuți prematuri și la termen.

Sursă de oxigen cu amestecător și debitmetru.

4. Echipament de intubație

Laringoscop cu lame nr. 0 și 00 (prematuri și prematuri extremi) și nr. 1 (la termen).

Canule endotraheale cu diametrul intern de 2, 2,5, 3, 3,5 și 4 mm.

5. Medicamente

Adrenalină într-o diluție de 1:10.000, fiole de 1 ml (1:1.000).

Fiole de 10 ml cu bicarbonat de sodiu 10%.

Fiolă cu 1 ml de clorhidrat de naloxonă (0,4 mg/ml).

Perfuzie de dopamină prin cateter venos (40.000 pg /ml).
Soluție fiziologică 0,9% și sânge de grupa O RH (-).

6. Alții

De preferință un ceas cu cronometru.

Stetoscop.

Manometru.

Laringoscop cu lame drepte nr. 00, 0 și 1. Catetere ombilicale 3,5 și 5 Fr

Cleme ombilicale.

Seringi și bandă adezivă. Sonde nazogastrice.

Set de perfuzie intravenoasă, pompă de perfuzie.

Îmbrăcăminte chirurgicală (câmpuri) cu care este primit nou-născutul steril.

Mănuși sterile.

Resuscitatorul trebuie să poarte un halat, o cască și o mască facială sterilă.

De preferință, se va purta echipament de protecție a ochilor.

PRINCIPII GENERALE

Primele momente din viața unui copil pot fi critice. Acesta este momentul în care nou-născutul face o tranziție bruscă din uter în mediul extrauterin. Asfixia este o problemă semnificativă care poate apărea în acest moment. Nou-născuții sunt mult mai susceptibili la asfixie și au șanse mai mari de resuscitare decât orice altă grupă de vârstă. Modul în care este tratat un copil asfixiat în primele minute de viață poate avea consecințe pentru tot restul vieții sale și poate afecta calitatea vieții acelei persoane.

Profesionistul din domeniul sănătății prezent trebuie să fie calificat în resuscitarea neonatală și capabil să lucreze - eficient ca parte a unei echipe. La fiecare naștere, trebuie să fie prezentă o persoană instruită în resuscitarea neonatală de bază, iar în cazul nașterilor cu risc crescut, personalul specializat trebuie dedicat exclusiv îngrijirii nou-născutului.

Asistența de cea mai înaltă calitate trebuie să îndeplinească următoarele cerințe:

1. Cunoștințe de fiziologie perinatală și principii de resuscitare.
2. Stăpânirea tehnicilor necesare.
3. Cunoașterea rolurilor jucate de ceilalți membri ai echipei, ceea ce permite prezicerea cu exactitate a reacțiilor fiecărei persoane la o anumită situație.

FIZIOLOGIE PERINATALĂ

Obiectivele resuscitării sunt menite să ajute nou-născutul să facă tranziția respiratorie și circulatorie rapid și eficient.

Pe măsură ce plămânii se extind, aceștia expulzează lichid pulmonar fetal, stabilind un schimb eficient de aer și încheind șuntul dreapta-stânga. Perioada critică pentru aceste modificări fiziologice are loc în timpul primelor respirații, care duc la expansiunea pulmonară și la o creștere a presiunii parțiale a oxigenului (pO_2) în alveole și sângele arterial. Creșterea pO_2 de la nivelul fetal de 25 mmHg la 50-70 mmHg este asociată cu:

1. Scăderea rezistenței vasculare pulmonare.
2. Reducerea șuntului dreapta-stânga prin canalul arterial.
3. Retur venos crescut în atriul stâng.
4. Presiune atrială stângă crescută.
5. Încetarea scurtcircuitului dreapta-stânga prin forma ovală.

Rezultatul final este conversia tiparului circulator fetal într-un tipar tranzițional și de acolo într-un tipar neonatal.

Oxygenarea arterială sistemică adecvată are loc ca urmare a perfuziei plămânilor bine dilatați și ventilați și a unei circulații adecvate.

Când copiii suferă de asfixie (atât în utero, cât și după naștere), aceștia suferă o secvență bine definită de evenimente:

Apnee primară: Când un făt sau un nou-născut suferă de privare de oxigen, apare o perioadă inițială de respirație rapidă. Dacă asfixia continuă, mișcările respiratorii încetează, ritmul cardiac începe să scadă, iar sugarul intră într-o perioadă de apnee primară. În această perioadă, expunerea la oxigen și stimulare va induce respirația în majoritatea cazurilor.

Apnee secundară: Dacă asfixierea continuă, copilul dezvoltă respirații profunde, gâfâind, ritmul cardiac continuă să scadă, iar tensiunea arterială începe să scadă. Respirațiile devin din ce în ce mai slabe până când copilul trage o ultimă gâfâială și intră într-o perioadă de apnee numită apnee secundară; în timpul acesteia, ritmul cardiac, tensiunea arterială și PaO_2 continuă să scadă. Copilul nu mai răspunde la stimulare și trebuie inițiată imediat ventilația artificială cu oxigen (ventilație cu presiune pozitivă).

Odată ce un copil se află în apnee secundară, cu cât este mai mare întârzierea în inițierea ventilației, cu atât va dura mai mult până se va dezvolta respirația spontană. Chiar și o scurtă întârziere în inițierea ventilației artificiale poate duce la o întârziere foarte prelungită în stabilirea unei respirații spontane și regulate. Acest lucru este, de asemenea, foarte important: cu cât un copil rămâne mai mult timp în apnee secundară, cu atât este mai mare riscul de leziuni cerebrale.

Ca urmare a hipoxiei fetale, sugarul poate intra în apnee primară și secundară în utero. Astfel, un copil se poate naște fie cu apnee primară, fie cu apnee secundară, iar cele două pot să nu fie distincte clinic; în ambele cazuri, sugarul nu respiră, iar ritmul cardiac poate fi sub 100 de bătăi pe minut.

Un nou-născut cu apnee primară își va restabili un tipar respirator (deși neregulat și posibil inefficient) fără intervenție. Un copil cu apnee secundară nu va iniția respirația singur și va necesita ventilație cu presiune pozitivă pentru a-și stabili un tipar respirator.

Dacă ar fi posibil să se identifice care sugari prezintă apnee primară și care prezintă apnee secundară, ar fi ușor să se facă diferența între acei sugari care au nevoie doar de stimulare și expunere la oxigen și cei care vor necesita ventilație cu presiune pozitivă. Cu toate acestea, nu este posibil să se facă distincția ușoară și clinică între apneea primară și cea secundară la naștere.

Aceasta înseamnă că, atunci când un sugar apneic se prezintă la naștere, medicul ar trebui să presupună o apnee secundară. Resuscitarea trebuie să înceapă imediat. Presupunerea incorectă a unei apnei primare și furnizarea unei stimulări inefficiente bazate pe această presupunere nu va face decât să crească riscul de leziuni cerebrale și să întârzie debutul respirației spontane.

ABC-UL RESUCITĂRII NEONATALE

Manevrele de resuscitare pentru un nou-născut încep atunci când capul iese prin canalul de naștere sau prin peretele abdominal. În acel moment, obstetricianul aspiră secrețiile din gură și nări cu o seringă cu bulb. Un aspect foarte important al resuscitării este evaluarea sugarului, luarea unei decizii cu privire la cursul acțiunii și apoi luarea de măsuri. Datele din evaluările ulterioare stau la baza deciziilor și acțiunilor ulterioare. Acest ciclu poate fi reprezentat după cum urmează:

Scorul Apgar nu este utilizat pentru a determina momentul începerii resuscitării și nici pentru a lua o decizie cu privire la cursul acesteia. Resuscitarea se bazează fundamental pe următoarele patru semne:

- Respirație.
- Ritmul cardiac.
- Tonus muscular.
- Culoare.

Scorul Apgar este o metodă obiectivă de evaluare a stării unui copil la un și cinci minute de viață. Este important de menționat că primul scor nu este determinat decât în primul minut. Dacă medicul așteaptă până la sfârșitul primului minut pentru a începe resuscitarea, se pierde timp prețios. Prin urmare, scorul Apgar nu este util pentru a decide dacă pacientul are nevoie sau nu de resuscitare.

Deși nu este utilizat pentru a decide momentul începerii resuscitării, scorul Apgar poate fi util în determinarea eficacității resuscitării. Când scorul Apgar la cinci minute este mai mic de șapte, scorurile suplimentare trebuie obținute la fiecare 5 minute până la 20 de minute sau până când două scoruri consecutive sunt de opt sau mai mari (Tabelul 4-1).

Tabelul 4-1. Evaluarea stării la naștere (APGAR)

Parametru	Zero	Unul	Două
Ritmul cardiac	Absent	<100	>100

Efort respirator	Absent	Plâns neregulat	Plâns regulat
Iritabilitate reflexă	Absent	Gesticulare	Strănutul sau tusea
Tonus muscular	Lăsare	Flexibilitate ușoară	Flexie - generalizată
Colorație	Cianoză sau paloare	Acrocianoză	Roz

Imediat după naștere, la primirea nou-născutului, medicul pediatru sau neonatologul trebuie să plaseze sugarul sub căldură radiantă, cu capul orientat spre îngrijitor, și să usuce bebelușul cu o compresă preîncălzită. Acest lucru previne pierderea de căldură și oferă stimulare tactilă; în final, se continuă ABC-ul resuscitării.

1. Mențineți căile respiratorii deschise

- Poziție cu o ușoară extensie a capului.
- Aspirația gurii, nasului și în cazuri speciale trahee (SAM).

2. Începeți să respirați

- Pentru a iniția respirația, se poate efectua un stimul stimulare tactilă pe tălpile picioarelor sau pe spatul nou-născutului.
- Dacă nu există răspuns, ventilație cu pre-presiune pozitivă cu oxigen 100%, cu balon, mască, canulă endotraheală sau ambele.

3. Mențineți circulația

Dacă circulația este compromisă, trebuie inițiate următoarele măsuri:

- Masaj cardiac 60 FC/min.
- Medicamente, dacă este necesar.

Odată ce nou-născutul este stabilizat, se pot efectua și alte acțiuni, cum ar fi *evaluarea Silverman Andersen*; determinarea vârstei gestaționale, somatometria și examenul fizic complet.

Alte proceduri precum profilaxia oftalmică, aplicarea vitaminei K, determinarea temperaturii corporale și identificarea nou-născutului, sunt măsuri complementare și obligatorii la fiecare pacient.

Pe durata șederii nou-născutului în secția de obstetrică-ginecologie, acesta trebuie ținut într-un mediu neutru din punct de vedere termic sau cu o sursă de căldură care să îi permită menținerea temperaturii corpului între 36,5 și 37,5 grade Celsius.

NOU-NĂSCUT CU LICHID AMNIOTIC PĂTAT CU MECONIU (MAS)

Indicații pentru aspirația traheală directă

Meconiu și depresie neonatală (nou-născut fără forță). În această situație, munca în echipă între obstetrician și pediatru este crucială. Obstetricianul aspiră gura și nasul cu o seringă cu bulb de cauciuc pe măsură ce capul iese și înainte de ridicarea umerilor. Obstetricianul clampează imediat cordonul ombilical, **evitând orice stimulare a nou-născutului.** Etapele inițiale ale procesului de resuscitare neonatală sunt modificate prin evitarea inițială a uscării și a stimulării tactile, apoi efectuarea imediată a laringoscopiei și a aspirației traheale directe cu un cateter de aspirație de 10 Fr sau mai mare.

Această procedură poate fi repetată de două sau trei ori, încercând să se elimine meconiul din căile respiratorii. Ca parte a tehnicii, se recomandă menținerea laringoscopului staționar pentru a menține vizualizarea deschiderii traheale. După finalizarea aspirației traheale, trebuie continuată resuscitarea generală.

COMPLICAȚII

Respirație de salvare

Cea mai semnificativă complicație asociată cu ventilația de salvare este distensia gastrică, urmată de regurgitare și aspirația conținutului stomacal. Regurgitarea previne, de asemenea, ventilația adecvată prin ridicarea diafragmei. Această problemă poate fi redusă la minimum prin evitarea volumelor curente excesive și a fluxurilor inspiratorii mari,

utilizarea compresiilor cricoidiene și menținerea permeabilității căilor respiratorii în timpul expirului, atunci când este posibil (RCP cu doi salvatori).

Decompresia unui stomac dilatat prin presiune abdominală trebuie evitată pe cât posibil, deoarece pacientul va regurgita aproape întotdeauna. Dacă se întâmplă acest lucru, salvatorul trebuie să întoarcă pacientul pe o parte, să îi scoată orice din gură, să îl readucă în poziție supină și să continue resuscitarea cardiopulmonară.

COMPRESII CARDIACE

Tehnica corectă de efectuare a compresiilor cardiace minimizează posibilitatea complicațiilor; cu toate acestea, chiar și o tehnică adecvată poate duce la apariția acestora. Acestea includ: fracturi costale, fracturi sternale, creștături costosternale, pneumotorax, hemotorax, contuzii pulmonare, laceratii hepatice și spline și embolii grase.

CONCLUZIE

Acest capitol își propune să informeze personalul medical despre resuscitarea neonatală, care este de o importanță vitală într-un departament de urgență. Recuperarea pacientului depinde de viteza, tehnica și cunoștințele utilizate. Acest lucru este crucial deoarece nu numai pediatrii și neonatologii se pot confrunta cu astfel de situații, ci orice furnizor de servicii medicale se poate confrunta cu ele în orice moment. Prin urmare, acest capitol este prezentat într-un format clar și simplu pentru oricine dorește să consulte și să afle despre acesta.

LITERATURĂ

Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH și colab.: Schimbări în - practica de resuscitare la naștere. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* . 2003;88:F375-9.

Ghidurile Asociației Americane a Inimii (AHA) pentru resuscitarea cardiopulmonară (RCP) și îngrijirea cardiovasculară de urgență (CEC). Partea 13: Ghiduri de resuscitare neonatală. *Circulation*. 2005; 112: IV-188-IV-195.

Asociația Americană a Inimii și Academia Americană de Pediatrie: Manual de Resuscitare Neonatală. Dallas, Asociația Americană a Inimii, ediția a II-a; 2003.

Asociația Americană a Inimii în colaborare cu Comitetul Internațional de Legătură pentru Resuscitare. Ghiduri 2000 pentru Resuscitarea Cardiopulmonară și Îngrijirea Cardiovasculară de Urgență: Consens Internațional privind Știința, Partea 11: Resuscitarea Neonatală. *Circulation*. 2000; 102 Supl I: I343-58.

Davis PG, Tan A, O'Donnell CP și colab .: Resuscitarea nou- - născuților cu oxigen sau aer 100%: o analiză sistematică și o meta-analiză. *Lancet*. 2004;364:1329-1333.

Fuentes-Fuentes G, Murguía-de Sierra T : „Reanimare neonatală , ce este nou?” *Bol Med Hosp Infant Mex* . Vol. 63, 2006;418-425.

Islas DLP, Islas E: Resuscitare neonatală. Experiență într-un spital general. *Rev Mex Pediatr* 2007;74(5):212-215.

Lenclen R, Mazraani M, Jugie M și colab .: Utilizarea unei pungi de polietilenă: o modalitate de îmbunătățire a mediului termic

al nou-născutului prematur în sala de nașteri. *Arch Pediatr* . 2002; 9: 238-44.

Lyon AJ, Stenson B: Un confort rece pentru bebeluși. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2004;89: F93-4.

Manual de proceduri al Comitetului Național de Resuscitare Neonatală. Direcția Generală de Sănătate a Reprodusei; 2000.

Murguía-de Sierra M, Lozano R, Santos J: „Mortalitatea perinatală cauzată de asfixie în Mexic: o problemă prioritară de sănătate publică care trebuie rezolvată”. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2005;62:375-383.

Niermeyer S: „Ghiduri bazate pe dovezi pentru resuscitarea neonatală ”. *Neo Reviews* 2001;2:e38-44.

Actualizare pentru instructori NRP. Rezumatul modificărilor majore aduse îngrijirilor cardiovasculare de urgență AAP/AHA din 2005. Ghiduri pentru resuscitarea neonatală. Traducerea ghidurilor bazate pe dovezi în NRP. AHA, AAP. Toamna/Iarna 2005; 15:2.

Ministerul Sănătății. *Programul Național de Resuscitare Neonatală* ;
ianuarie 2006.

Singhal N, McMillan D, Yee W și colab .: Evaluarea eficacității
programului standardizat de resuscitare neonatală . J Perinatol
2001;21:388-392.

Tan A, Schulze A, O'Donnell CP și colab .: Aer versus oxigen pentru
resuscitarea sugarilor la naștere. Cochrane Database Syst Rev. 2004 :

CD002273.

Vohra S, Roberts RS, Zhang B și colab.: Prevenirea pierderilor de
căldură în sala de nașteri: un studiu controlat randomizat privind
înfășurarea ocluzivă a pielii cu polietilenă la sugarii foarte
prematuri. J Pediatr. 2004;145:750-753.

Insuficiență respiratorie

Eugenio René Méndez Lucero

PUNCTE CHEIE

1. Insuficiența respiratorie este caracterizată prin hipoxemie severă, relativ refractară la terapia cu oxigen, care rezultă din leziuni pulmonare difuze sau leziuni pulmonare locale.
2. Terapia inițială pentru toți pacienții include oxigen suplimentar la concentrații mari.
3. Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă este recomandată la pacienții alerți, orientați și cooperanți ; utilizarea sa necesită monitorizare cardiacă cu pulsoximetrie.
4. Indicațiile pentru intubație la pacienții cu insuficiență respiratorie includ necesitatea permeabilității căilor respiratorii la pacienții cu stare mentală alterată, aritmii cardiace cu tulburări hemodinamice și persistența sau agravarea insuficienței respiratorii care nu răspunde la terapia inițială în primele ore.
5. Pacienții cu insuficiență respiratorie care necesită suport ventilator trebuie să gestioneze volume respiratorii de 5 până la 7 ml/kg, FIO_2 de 60 până la 100%, frecvență respiratorie de 16 până la 24x' și presiune pozitivă la finalul expirației care să permită un FIO_2 netoxic .
6. Obiectivele managementului ventilatorului la pacienții cu insuficiență respiratorie includ o presiune *de platou* a căilor respiratorii de 30 până la 35 cm H₂O pentru a limita supradistensia alveolară, o PEEP și o FiO_2 care să permită menținerea unor saturații arteriale adecvate ale oxigenului și un raport I:E de 2:1.

INTRODUCERE

Insuficiența respiratorie este unul dintre principalele motive de internare în departamentul de urgență. Această afecțiune este relativ ușor de diagnosticat clinic, deoarece pacienții prezintă un efort respirator crescut, care poate rezulta din leziuni pulmonare difuze, cum ar fi edemul pulmonar, sau leziuni pulmonare localizate, cum ar fi pneumonia lobară.

Aceste afecțiuni reduc suprafața disponibilă pentru schimbul de gaze datorită unui număr mai mare de zone neventilate și șunturi intrapulmonare dreapta-stânga. Schimbul de gaze inadecvat, cu anomalii ale mecanicii respiratorii, poate duce la hipoxie tisulară și, în cele din urmă, la stop respirator și deces.

DEFINIȚIE

Insuficiența respiratorie este definită ca entitatea clinică în care există un schimb inadecvat de oxigen și dioxid de carbon (CO_2), rezultând în două tipuri:

Tipul 1 sau hipoxemic: rezultă din colapsul sau congestia alveolară care duce la șunt intrapulmonar și oxigenare arterială inadecvată, în ciuda concentrațiilor mari de oxigen inspirat; se caracterizează printr-o PaO_2 scăzută cu o $PaCO_2$ care poate fi scăzută sau normală.

Tipul 2 sau hipercapnic: rezultă din incapacitatea de a menține o ventilație alveolară suficientă pentru a elimina CO_2 produs de metabolism; se distinge prin prezența hipoxemiei și hipercapniei.

Ambele trebuie interpretate corespunzător și legate de starea clinică a pacientului.

ETIOLOGIE

Așa cum s-a descris, insuficiența respiratorie este rezultatul unui deficit funcțional într-o anumită porțiune a sistemului respirator; prin urmare, o pot produce mai multe situații, iar acestea pot fi mai bine organizate în funcție de sursa anatomică a defectului inițial; în acest scop, acestea pot fi subdivizate în șapte componente: creier, măduvă spinării, sistem neuromuscular, torace și pleură, căi respiratorii superioare, sistem cardiovascular și căi respiratorii inferioare (inclusiv alveolele) (Tabelul 5-1).

Tabelul 5-1. Cauze ale insuficienței respiratorii în departamentul de urgență

I. Creier	Sindromul de hipoventilație alveolară centrală Accident vascular cerebral Supradoză de droguri Hernie pontină Depresia anestezică postoperatorie
II. Măduva spinării	Scleroza laterală amiotrofică Cordotomie cervicală Sindromul Guillain-Barré Leziuni ale măduvei spinării
III. Sistemul neuromuscular	Botulism Medicamente curariforme Dezechilibre electrolitice (hipofosfatemie, hipomagneziemie) Paralizie periodică hipokaliemică Scleroză multiplă Miastenia gravis Mixedem Antibiotice care blochează joncțiunea neuromusculară (polimixină, streptomycină, kanamicină) Insecticide organofosforice Neurită periferică Tetanus
IV. Torace și pleură	Cifoscolioză Obezitatea Distrofie musculară Revărsat pleural și fibroză Pneumotorax Spondilita reumatoidă Traumatisme toracice
V. Căile respiratorii superioare	Epiglotită și laringotraheita Amigdalită și adenoidită Apneea obstructivă în somn Edem laringian post-extubație Obstrucția traheală Paralizia corzilor vocale
VI. Sistemul cardiovascular	Edem pulmonar cardiogen Embolie grasă Uremia
VII. Căile respiratorii inferioare și alveolele	Sindromul de detresă respiratorie progresivă acută (APRDS) Aspirație acidă Astm Atelectazie Bronșiectazie Bronșiolită Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) Agenți circulanți (acizi grași, factori de coagulare) Fibroză chistică Boala pulmonară interstițială Pneumonie bilaterală masivă Înec Pancreatită Contuzie pulmonară Sepsis Inhalarea fumului Rezecția chirurgicală a parenchimului pulmonar

Adaptat de Hanley ME, Bone RC: Tipare de insuficiență respiratorie acută; în Bone RC, George RB Hudson LD (eds): Insuficiență respiratorie acută . New York, Churchill Livingstone, 1987, p. 56.

FIZIOPATOLOGIE

Insuficiența respiratorie poate apărea ca urmare a unui deficit funcțional într-un segment al sistemului respirator și, prin urmare, are cauze multiple, fiecare cu o bază fiziopatologică; cu toate acestea, prin definiție, se explică ca fiind hipoxemică și hipercapnică.

Hipoxemic

Baza fiziopatologică a insuficienței respiratorii hipoxemice este rezultatul unui dezechilibru între ventilația alveolară și perfuzia pulmonară; acolo unde aceasta din urmă este relativ mai mare decât ventilația, se numește efect de șunt; efectul fiziologic în acest tip de V/Q este cunoscut sub numele de hipoxemie.

Această suprafață funcțională este redusă atunci când fluxul sanguin capilar scade sau este obstrucționat sau când alveolele cu PO₂ scăzut sunt perfuzate. Distrugerea unei părți a membranei de schimb nu numai că reduce suprafața funcțională, ci și suprafața totală disponibilă pentru perfuzie.

Hipercapnie

Insuficiența respiratorie hipercapnică provine din unul sau mai mulți factori descriși în ecuația pentru ventilația alveolară minută:

$$VA = (VVP - EM) / FR$$

VA. Ventilație alveolară pe minut, VVP. Volumul de ventilație pulmonară, FR. - Frecvența respiratorie, EM. - Spațiul mort are o valoare medie de 1 mL/kg de greutate sau poate fi calculat cu ajutorul ecuației Bohr, dacă se cunosc volumul de gaz expirat (VVP), presiunea parțială a CO₂ în sângele arterial (PaCO₂) și presiunea parțială a CO₂ în aerul expirat (PECO₂)

$$EM = VVP \times PaCO_2 - PECO_2 / PaCO_2$$

Creșterea spațiului mort fiziologic poate produce, de asemenea, hipercapnie și reprezintă celălalt tip de nepotrivire V/Q care apare atunci când presiunea regională a căilor respiratorii este relativ mai mare decât presiunea regională de perfuzie produsă de fluxul sanguin pulmonar regional.

Este frecvent să se găsească pacienți care prezintă ambele stări fiziopatologice de insuficiență respiratorie în cursul unei boli, de exemplu un pacient cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) la care s-a asociat insuficiența cardiacă.

Diagnostic

Pacienții se prezintă de obicei cu dispnee care a crescut în ultimele zile/ore și poate chiar minute; examenul fizic demonstrează insuficiență respiratorie prin evidențierea dilatării nazale, disocierii toraco-abdominale, utilizării mușchilor accesorii, timpului expirator prelungit, recrutării mușchilor expiratori și crepitațiilor.

Radiografia toracică este de obicei anormală, reflectând o boală pulmonară cronică și dezvăluind doar ocazional cauza

deteriorării acute (de exemplu, pneumonie, pneumotorax, hemotorax). Uneori există indicatori de infecție, cum ar fi sputa purulentă, febră, leucocitoză și un infiltrat nou pe radiografia toracică. Analiza gazelor sanguine arteriale arată o scădere a PaO₂ cu creșterea PaCO₂, cu sau fără modificări ale pH-ului. Deși baza diagnostică se bazează pe valorile PaO₂ și PaCO₂, acestea trebuie interpretate cu prudență și luate în considerare în raport cu afecțiunea cronică a pacientului, deoarece mulți pacienți vor avea valori cronice scăzute ale PaO₂ și valori crescute ale PaCO₂. Electrocardiograma prezintă tulburări de ritm (extrasistole ventriculare, aritmii).

Tratament

Oxygen. Oxigenul este o componentă esențială în tratamentul pacienților cu insuficiență respiratorie. Mișcarea oxigenului prin membrana alveolo-capilară este guvernată de gradientii de presiune dintre presiunea parțială a oxigenului (PaO₂), presiunea alveolară a oxigenului (PAO₂) și presiunea oxigenului capilar pulmonar. În majoritatea cazurilor, PAO₂ poate fi îmbunătățită substanțial prin utilizarea de oxigen suplimentar, care crește gradientul prin membrană și astfel îmbunătățește PaO₂. Mai multe metode sunt utilizate în mod obișnuit pentru administrarea oxigenului suplimentar.

Canulă nazală. Acesta este un sistem cu flux redus în care concentrația de oxigen depinde de debitul de oxigen și de volumul curent al pacientului. Concentrațiile de oxigen administrate prin canula nazală la un debit de 1 până la 6 l/min unui pacient cu volum curent normal variază între 24% și 44%; fiecare litru suplimentar crește concentrația cu o medie de 4%.

- a) Mască-balon-valvă: Acest sistem este adesea bine tolerat de adulți. Se recomandă un debit de 8 până la 10 l/min; acest sistem poate furniza concentrații de oxigen de 40 până la 60%, iar cu un rezervor de oxigen, concentrațiile de oxigen pot fi crescute până la 100%.
- b) Mască Venturi: Este un sistem cu flux ridicat în care concentrațiile de oxigen pot fi ajustate la 24, 28, 35 și 40%; este utilizată din ce în ce mai rar, deoarece ventilația neinvazivă este utilizată mai frecvent.
- c) Ventilație cu presiune pozitivă neinvazivă: Acest mod de ventilație oferă suport ventilator, FiO₂ controlat și presiune pozitivă în căile respiratorii fără a necesita mijloace invazive (intubație). Acest tip de ventilație este recomandat la pacienții atenți, orientați și cooperanți. Nu este recomandat la pacienții cu gestionare deficitară a secrețiilor, hipotensiune arterială, aritmii necontrolate,

cardiopatie ischemică și sângerări gastrointestinale. În timpul utilizării sale, trebuie menținută monitorizarea cardiacă și pulsoximetrică.

Dacă măsurile anterioare eșuează, trebuie luată în considerare utilizarea ventilației mecanice.

Ventilație mecanică. Indicatorii pentru inițierea ventilației mecanice sunt: frecvență respiratorie mai mare de 36 pe minut în ciuda ventilației cu presiune pozitivă neinvazivă, tahicardie, tulburări de ritm, scăderea nivelului de conștiență, modificări ale analizei gazelor sanguine arteriale, instabilitate hemodinamică, creșterea efortului respirator, creșterea rezistenței și/sau obstrucției căilor respiratorii.

Agenți agonisți adrenergici. Agoniștii beta-2 administrați inhalator reprezintă o alternativă importantă la pacienții cu insuficiență respiratorie. Stimularea receptorilor beta-adrenergici determină relaxarea mușchilor netezi bronșici și vasculari. Acești agenți pot fi administrați eficient prin inhalator cu doză măsurată (MDI) și prin nebulizare. Albuterol sau metoproterenol prin MDI: 2 până la 3 inhalări la fiecare 4 până la 6 ore; prin nebulizare: Albuterol 2,5 până la 5 mg la fiecare 2 până la 4 ore; metoproterenol 0,3 ml la fiecare 2 până la 4 ore.

Agenți anticolinergici. Bromura de ipratropiu este la fel de eficientă ca metoproterenolul. Este un compus care concurează cu acetilcolina la nivelul receptorilor bronșici, crescând nivelurile de GMPc și provocând relaxarea mușchiului neted bronșic. Acest agent se administrează prin inhalare cu doză măsurată (MDI) în doze de 100 până la 400 mcg la fiecare 4 până la 6 ore sau prin nebulizare.

Corticosteroizi. Pacienții cu insuficiență respiratorie pot primi metilprednisolon intravenos la 0,5 mg/kg la fiecare 6 ore; în combinație cu un bronhodilatator, acesta are un efect mai bun. Un alt corticosteroid este prednisonul la o doză echivalentă de 1 mg/kg pe zi. Pentru a menține această terapie, pacienții trebuie reevaluați după primele 72 de ore, deoarece aceste medicamente au un efect semnificativ care afectează funcția imună, musculară și metabolică. După faza acută, acestea pot fi înlocuite cu corticosteroizi inhalatori, cum ar fi beclometazona.

Aminofilină. Este un bronhodilatator utilizat pe scară largă în gestionarea fazelor acute și a BPOC; cu toate acestea, are efecte care includ îmbunătățirea contractilității diafragmatice, o mai bună mobilizare a secrețiilor și proprietăți antiinflamatorii minime. Măsurarea nivelurilor serice este necesară după câteva zile, deoarece efectele toxice includ aritmogeneza și efectele asupra sistemului nervos central; nivelurile terapeutice optime sunt de 8 până la 12 mg/l. Doza de aminofilină este de 5 mg/kg greutate corporală ideală, iar doza de întreținere prin perfuzie este de 0,5 până la 0,7 mg/kg/oră.

CONCLUZII

Insuficiența respiratorie este o afecțiune foarte frecventă - întâlnită la pacienții care se prezintă la camera de gardă, motiv pentru care este atât de răspândită, deoarece în multe cazuri cauzele care o produc sunt necunoscute, cu atât mai puțin modul de a acționa rapid și activ pentru bunăstarea pacientului, de unde și importanța sa.

LITERATURĂ

Castillo OG, Solís C: „Sindromul de hemoragie pulmonară și insuficiență respiratorie acută secundar insolajiei”. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2006; 19(4):276-281.

Díaz de León PM, Mújica HMF, Olvera CA *et al.*: Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS). Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2004;71 (1):24-33.

Hamacher J, Lucas R, Lijnen HR: Factorul de necroză tumorală și angiostatina sunt mediatorii ai citotoxicității endoteliale în lavajele bronhoalveolare la pacienții cu sindrom de detresă respiratorie acută. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:651-656.

Krein PM, Sabatini PJB, Tinmouth W *și colab.*: Localizarea factorului de creștere asemănător insulinei-I în țesuturile pulmonare ale pacienților cu sindrom de detresă respiratorie acută fibroproliferativă. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:83-90.

Lanchou J, Corbel M, Michele T *și colab.*: Dezechilibru între metaloproteinazele matriceale (MMP-9 și MMP-2) și inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP-1 și TIMP-2) la pacienții cu sindrom de detresă respiratorie acută. Critical Medical Care 2003;31(2):536-542.

Lule MMS, Rosa RAL, Robledo PJC *et al.*: Eficiencia de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria aguda. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2004;17(3):181-191.

Marshall R, Webb S, Bellingan GJ: Polimorfismul de inserție/ștergere a enzimei de conversie a angiotensinei este asociat cu susceptibilitatea și prognosticul sindromului de detresă respiratorie acută. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:646-650.

Societatea Medicală din Massachusetts. Ventilație cu volume tidale mai mici în comparație cu volumele tidale tradiționale pentru leziuni pulmonare acute și sindromul de detresă respiratorie acută. NEJM 2000;342:1301-1308.

Olvera-Chávez A, Medina-Figueroa AM: „Managementul - insuficienței respiratorii prin intermediul cazurilor clinice de către studenții cursului profesional tehnic în terapie respiratorie”. Cir Ciruj 2007;75(4):271-274.

Ware LB, Matthay MA: Sindromul de detresă respiratorie acută. NEJM 2000;342:1334-1349.

PUNCTE CHEIE

1. Este o afecțiune gravă, multifactorială, care se manifestă prin hipoperfuzie sistemică a organelor vitale, modificând aportul și livrarea substraturilor esențiale pentru menținerea funcției.
2. Sunt prezentate patru tulburări hemodinamice fundamentale : hipovolemică, cardiogenă, obstructivă, distributivă (aceasta din urmă este subdivizată).
3. În toate cazurile, diagnosticul este de următoarele tipuri: clinic (se ia în considerare istoricul pacientului), de laborator și hemodinamic.
4. Se recomandă tuturor, cel puțin, efectuarea următoarelor studii de laborator: CHC, QS, ES, PT, PTP, GA; Grup pilot și Rh pe lângă testele de sânge încrucișate, iar ca analize de laborator: radiografie toracică, electrocardiogramă.
5. Tratamentul va varia în funcție de etiologia stării de șoc, dar va menține principiile generale ale ABC.

INTRODUCERE

Șocul este o afecțiune secundară care se prezintă întotdeauna ca fiind severă și multifactorială; dacă nu este tratată, duce la deces, indiferent de cauză. Cu toate acestea, diagnosticul prompt și ghidurile de tratament adecvate pot inversa această situație. Prin urmare, este esențial să se obțină un diagnostic fiziopatologic și, în unele cazuri, etiologic rapid și precis din partea medicului, evitând abordările pripite sau experimentale care nu își au locul în tratamentul șocului, deoarece acestea ar duce probabil la recuperarea pacientului și ar crește morbiditatea și mortalitatea.

DEFINIȚIE

Trebuie luat în considerare faptul că există diverse tipuri de șoc; cu toate acestea, în termeni generali, acesta este definit ca insuficiență circulatorie acută însoțită de o scădere imediată a fluxului sanguin eficient. Aceasta provoacă o stare de

hipoperfuzie a organelor vitale, care perturbă aprovizionarea cu substraturi esențiale necesare pentru menținerea funcției organelor și sistemelor vitale. Persistența acestei hipoperfuzii duce la dezvoltarea insuficienței multiple de organe.

CLASIFICARE

Au fost elaborate mai multe clasificări, bazate pe mecanisme etiologice și hemodinamice. Autorii s-au bazat pe clasificarea șocului Snell și Parrillo, care se bazează pe patru tulburări hemodinamice fundamentale:

Șoc hipovolemic

Este o scădere evidentă a volumului de lichid în spațiul intravascular, dar fără a pierde din vedere mecanismele fiziopatologice care duc la aceasta; acest lucru este important, deoarece trebuie luat în considerare în această clasificare.

Șoc cardiogen

Apare atunci când funcția de pompă a inimii eșuează.

Șoc obstructiv

Această afecțiune este un eveniment secundar cauzelor mecanice care obstrucționează umplerea corectă a camerelor cardiace ; scade volumul-bătăie și, secundar, debitul cardiac (DC).

Distributiv

Reprezintă o tulburare de distribuție a fluxului sanguin, în care nu există o scădere semnificativă a spațiului intravascular, insuficiență a pompei miocardice sau proces obstructiv; această anomalie se datorează inițial tulburărilor de rezistență arterioară scăzută, combinată cu vasodilatație din motive inflamatorii sau șunturi.

ETIOPATOGENEZĂ

Conform clasificării de mai sus, este mai ușor să se ia în considerare cauzele diferitelor tipuri de stări de șoc.

Șoc hipovolemic

Se datorează pierderii exogene de sânge, plasmă, fluide și electroliți sau extravazării endogene.

Șoc cardiogen

Cea mai frecventă cauză este infarctul miocardic, insuficiența cardiacă, aritmiile, obstrucția intracardiacă.

Șoc obstructiv

Fără îndoială, cea mai frecventă cauză este tamponada cardiacă, urmată de embolia pulmonară, obstrucția venei cave, printre altele.

Șoc distributiv

Această grupă include următoarele stări de șoc:

1. Șoc septic : hipodinamic, hiperdinamic. Bacteriemia cauzată de bacili Gram-negativi (Gram-) este cea mai frecventă cauză.
2. Șocul anafilactic: este de obicei secundar administrării unei game largi de substanțe, medicamente, substanțe de contrast, printre altele.
3. Șoc neurogen: încetarea completă a funcției măduvei spinării poate provoca absența activității neurologice periferice, astfel încât tonusul vascular se pierde aproape întotdeauna, din cauza procesului traumatic.

În continuare, fiecare dintre stările de șoc va fi împărțită, pentru a le studia separat și pentru a gestiona, în caz de fiziopatologie, diagnosticul, tratamentul și complicațiile pe entități.

1. Șoc hipovolemic

Fiziopatologie

Având în vedere principalele cauze ale acestei patologii — hemoragia și deshidratarea, care duc la hipovolemie — mecanismul imediat de apărare, stimularea sistemului nervos autonom (SNA) și a altor sisteme hormonale, este responsabil pentru majoritatea manifestărilor clinice, cum ar fi tahicardia (pentru menținerea unui debit cardiac adecvat) și vasoconstricția, încercând să păstreze perfuzia în organe precum miocardul și creierul. Cu toate acestea, acest lucru afectează negativ fluxul sanguin splanhnic și renal. Dacă scăderea volumului sanguin persistă peste 25%, acest mecanism este insuficient pentru a menține debitul cardiac, compromițând organele menționate anterior. În plus, fluxul sanguin cerebral scade, manifestându-se printr-o stare mentală alterată. La nivel miocardic, fluxul coronarian scade și poate

produce chiar ischemie miocardică cu depresie a inotropiei. La nivel renal, filtrarea glomerulară scade, ducând la oligurie.

Prezența șocului timp de mai mult de 90 de minute duce la un șoc ireversibil, care s-ar putea datora acumulării de substanțe cardiovasodepresoare în țesuturile hipoperfuzate. Hemodinamic, acesta se caracterizează prin hipotensiune arterială, tahicardie, debit cardiac scăzut, presiuni de umplere cardiacă reduse și rezistență vasculară periferică crescută. Conform Colegiului American de Chirurgie, se identifică patru categorii de hemoragii:

- **Clasa I.** Pierdere de 15% din volumul total de sânge tahicardie silențioasă clinic sau manifestată.
- **Clasa a II-a .** Pierdere de 20 până la 25% din volumul sanguin neo, scădere clinic ortostatică a tensiunii arteriale .
- **Clasa a III-a.** Pierdere de 30 până la 40% din volumul sanguin Neo, se constată hipotensiune arterială și oligurie clinic.
- **Clasa a IV-a .** Pierdere a peste 40% din volumul sanguin neo. Această etapă este periculoasă pentru pacient, deoarece poate duce la hipotensiune arterială profundă și hipoperfuzie din cauza colapsului cardiovascular.

Diagnostic

Se realizează în diverse moduri:

1. Clinic : paloare a pielii, uscăciune a mucoaselor, tahicardie, hipotensiune arterială, umplere capilară întârziată, oligurie, diaforeză, stare de alertă alterată, în stadii ulterioare anurie, acidoză metabolică severă (manifestată prin polipnee).
2. Laborator: BHC, QS, ES, TP, TTP, GA; Grup pilot și test de compatibilitate Rh plus sânge.
3. Monitorizare hemodinamică: Este necesar un cateter Swan-Ganz. Acest dispozitiv permite determinarea mai multor parametri hemodinamici care ajută la tratament . Acești parametri includ scăderea umplerii ventriculare, presiunea capilară pulmonară (PCWP) scăzută, care reduce debitul cardiac (DC). Din cauza depleției de volum, apare vasoconstricție, ducând la o creștere a rezistenței vasculare sistemice (RVS). În plus, sunt monitorizate presiunea venoasă centrală (PVC), presiunea intraarterială și debitul urinar. Pentru mai multe informații despre aceste variabile, consultați șocul septic.

Tratament

1. Măsurile generale: așa cum este evident, la începutul tratamentului este necesar să se rețină ghidurile ABC ale ATLS, amintindu-se să se mențină ABCDE, cu căile respiratorii permeabile și să se evalueze dacă este necesar suportul ventilator și să se controleze sângerarea.

2. Măsuri specifice: Principalele obiective ale tratamentului sunt oprirea hemoragiei externe, restabilirea volumului, diagnosticarea hemoragiei interne și evaluarea necesității tratamentului chirurgical. Înainte de începere, este important să se rețină fiziologia normală și răspunsul la pierderea de sânge. De exemplu, o persoană de 70 kg conține 60% apă, 28 l de lichid intracelular (2 l în eritrocite, restul de 26 l în celule musculare și organice) și 14 l de lichid extracelular (3 l plasmă, 11 l interstițiu). Suma plasmei și a eritrocitelor însumează 5 l, care, în condiții de debit cardiac normal, circulă pe minut.

Resuscitarea șocului hipovolemic trebuie să înceapă cu înlocuirea volumului, având în vedere că deficitul include nu doar produsele sanguine, ci și pierderile de volum și electroliți. Se recomandă începerea cu soluții cristaloide; soluția Hartmann este cea mai frecvent utilizată și utilizarea sa este în general acceptată (deși soluția salină ar putea fi utilizată inițial, chiar dacă volume mari pot provoca acidoză hipercloremică secundară schimbului renal de bicarbonat cu clorură). Pornind de la un raport de 3:1 cristaloid/clorură pe baza pierderii de sânge, volumul necesar se estimează în funcție de variabilele hemodinamice (tensiune arterială, ritm cardiac, presiune venoasă centrală, presiune capilară pulmonară de tip wedge, nivelul de conștiență și debitul urinar), precum și de severitatea șocului. Astfel, la pacienții cu hipovolemie de clasa III sau IV, monitorizarea atentă este esențială, cu o înlocuire volumică cât mai adecvată posibilă (luând în considerare aportul, debitul, pierderile anterioare și insensibile și necesarul zilnic de lichide al pacientului).

De exemplu, la un pacient cu șoc hipovolemic sever, se pot administra 2000 ml de soluție pe parcursul a 20 de minute ca tratament inițial, evaluând răspunsul (vezi ATLS) în așteptarea produselor sanguine în funcție de răspunsul hemodinamic. În cazurile de hemoragie intratoracică, cum ar fi în timpul procedurilor ortopedice, sunt utile dispozitive simple de reciclare a sângelui.

Coloizii pot fi utilizați, având în vedere greutatea lor moleculară mare, care determină capacitatea lor de expansiune volumică și persistența în spațiul intravascular. Coloizii încorporează apa interstițială normală și electroliții în volumul intravascular, menținând, îmbunătățind sau ambele constante hemodinamice necesare. Următoarele soluții coloidale sunt disponibile în departamentul de urgență.

1. Frațiuni proteice plasmatică (albumină, 5%, 25%, colagen); produse sintetice (gelatine, dextran 40% și 70%) și amidonuri (penta-amidon, hidroxietilamidon).
2. Derivate din sânge (hematii concentrate, plasmă proaspătă congelată, crioconcentrat, înlocuitori de sânge netematici).
3. Utilizarea vasopresoarelor: În cazurile severe sau complicate, este necesară utilizarea dopaminei și/sau dobutaminei (așa cum se discută în secțiunea despre șocul cardiogen din acest capitol). La majoritatea pacienților politraumatizați, se inițiază măsuri agresive de resuscitare pentru a atinge normotensiune arterială înainte de intervenția chirurgicală. Acest lucru a dus la creșterea mortalității preoperatorii în traumatisme și la creșterea sângerărilor din cauza perturbării răspunsului fiziologic al cheagului imatur. În prezent, studiile efectuate pe animale

și oameni demonstrează că resuscitarea hipotensivă, care constă în infuzarea de fluide doar până când pacientul are pulsuri centrale (tensiune arterială sistolică de 60 până la 70 mmHg), a permis majorității pacienților să ajungă vii în sala de operație pentru controlul sângerării, cu un prognostic mai bun.

La majoritatea pacienților politraumatizați, se inițiază măsuri agresive de resuscitare până când se atinge normotensiune arterială înainte de intervenția chirurgicală. Acest lucru a dus la creșterea mortalității preoperatorii în traumatisme și la creșterea sângerărilor din cauza perturbării răspunsului fiziologic al cheagului imatur format. În prezent, studiile efectuate pe animale și oameni demonstrează că resuscitarea hipotensivă, care constă în infuzarea de fluide doar până când pacientul are pulsuri centrale (tensiune arterială sistolică de 60 până la 70 mmHg), a permis majorității pacienților să ajungă vii în sala de operație pentru controlul sângerării, cu un prognostic mai bun.

Notă: Trebuie reținut doar faptul că aminele vasopresoare nu trebuie utilizate niciodată, cu excepția cazului în care pacientul prezintă hipotensiune arterială, în ciuda unei preîncălcări arteriale adecvate (PVC de 10 cm H₂O).

Complicații

În funcție de severitatea șocului, acesta poate implica suferințe ale diferitelor organe, cum ar fi leziuni pulmonare acute, insuficiență renală acută, printre altele.

CONCLUZII

Este evident că obiectivele care trebuie atinse sunt detectarea inițială precoce a stării hipovolemice și tratamentul acesteia precoce, cu corecția rehidratării și terapie chirurgicală, dacă este indicat; pe lângă gestionarea variabilelor metabolice, în funcție de procesul specific.

ȘOC CARDIOGENIC

Fiziopatologie

Infarctul miocardic acut este principala cauză a șocului cardiogen. Douăzeci și patru la sută dintre toți pacienții internați la departamentul de urgență care dezvoltă șoc cardiogen se află în clasa Killip I. Dacă ischemia și necroza sunt progresive, șocul se dezvoltă în mai puțin de 24 până la 48 de ore la 66% dintre acești pacienți. Studiile au demonstrat o prevalență mai mare a infarctelor arterei descendente anterioare stângi asociate cu boala multivasculară

. În majoritatea cazurilor, acesta rezultă dintr-un infarct miocardic extins cu leziuni care depășesc 40%, însoțit de - scăderea debitului cardiac, ceea ce duce la o scădere suplimentară a perfuziei coronariene. Rezistența vasculară sistemică este crescută, iar numitorul comun este lipsa perfuziei tisulare și afectarea organelor țintă.

Diagnostic

- 1. Clinic:** Se prezintă cu aceleași simptome și semne ca și precedentul; pe lângă manifestările cauzei, printre care se pot număra și cele secundare creșterii presiunii de umplere a ventriculului stâng, inclusiv edemul pulmonar acut.
- 2. Laborator și cabinet:** acestea sunt aceleași laboratoare ca și cele anterioare, plus enzime cardiace, radiografie toracică, electrocardiogramă, ecocardiogramă și, în funcție de cauza probabilă, studii scintigrafice, cateterism cardiac, angiografie coronariană, tomografie.
- 3. Hemodinamic :** chiar mai indicată decât pentru șocul hipovolemic este plasarea Swan Ganz, veți observa PCP crescută, VM scăzută, RVS crescut.
Pentru a evalua perfuzia sistemică și regională, precum și perfuzia locală, se va măsura pH-ul intragastric, împreună cu tensiunea oxigenului subcutanată, transcutanată și conjunctivală. Perfuzia sistemică poate fi determinată prin nivelurile de lactat din sângele arterial, pe lângă saturația mixtă de oxigen venos.

Tratament

- 1. Măsurile generale :** mențineți pacientul în repaus, ameliorați durerea, anxietatea sau ambele și asigurați o ventilație și oxigenare adecvate. Corectați hipovolemia reală sau relativă, care apare în 20% din cazuri, prin menținerea presiunii de umplere a ventriculului stâng (PCWP) la 18 până la 22 mmHg; aceasta optimizează presiunea de umplere a ventriculului stâng și, în consecință, debitul cardiac.
- 2. Ventilație mecanică :** trebuie utilizată dacă este necesar.
- 3. Vasopresoare :** toate prezintă riscuri asociate cu utilizarea lor ; dacă se ia în considerare vreunul, dozele și diluțiile vasopresoarelor în șocul septic trebuie revizuite.
- 4. Inotrope:** Împreună cu vasopresoarele, se consideră că amrinona reduce rezistența vasculară sistemică (RVS) și crește contractilitatea, cu o creștere ulterioară a debitului cardiac (DC). Doza inițială de încărcare este de 0,75 mg/kg administrată intravenos timp de 2 până la 3 minute, urmată de o perfuzie cu o rată de 5 până la 10 mcg/kg/min.
- 5. Vasodilatatoare :** Acestea pot fi utilizate singure sau în combinație cu inotrope. Nitroglicerina intravenoasă este agentul de elecție; doza este de 5 până la 50 mcg/min.
- 6. Asistență circulatorie mecanică :** prin utilizarea pompei cu balon intra-aortic (IABP), principalul său efect este probabil creșterea raportului MDO2/MVO2; ceea ce are un efect pozitiv asupra: fracției de ejeecție, presiunii diastolice aortice, fluxului coronarian și CO.
- 7. Reperfuze și revascularizare coronariană:**
 - a) Tromboliză:** utilizarea sa - conform studiilor GISSI-1 și GISSI-2 - continuă să demonstreze o rată ridicată a mortalității de 70%, astfel încât sunt necesare studii

controlate pentru a determina eficacitatea sa reală în șocul cardiogen.

- b) Angioplastie coronariană:** Nu există studii prospective controlate, semnificative statistic, care să determine utilitatea sa reală, dar mai multe studii necontrolate sugerează că angioplastia precoce poate reduce mortalitatea pe termen scurt și lung. Nu este recomandată până când nu există dovezi că este benefică.
- c) Revascularizarea coronariană:** Seriile publicate de pacienți supuși revascularizării chirurgicale au raportat o mortalitate perioperatorie generală scăzută în comparație cu tratamentul medicamentos. Unele studii publicate demonstrează o reducere medie a mortalității de 40%.
- d) Transplant de inimă.**

Complicații

Cea mai semnificativă consecință este decesul, care apare în peste 90% din cazuri. În plus, există o hipoperfuzie tisulară evidentă, care compromite diverse organe, ducând la disfuncții.

CONCLUZII

Șocul cardiogen continuă să fie asociat cu o mortalitate ridicată; prin urmare, cea mai promițătoare orientare este prevenirea acestuia, prin reperfuze precoce la pacienții cu infarct miocardic acut și tratament medical adecvat, precum și inițierea unei intervenții mecanice adecvate la pacienți selectați.

COLIZIUNE OBSTRUCTIVĂ

Fiziopatologie

Șocul obstructiv este secundar unor cauze mecanice multifactoriale care obstrucționează umplerea corectă a camerelor cardiace, reducând astfel volumul minim și, evident, debitul cardiac; ceea ce determină o scădere a perfuziei tisulare și a modificărilor celulare pe care aceasta le declanșează.

Diagnostic

- 1. Clinic :** Deși șocul obstructiv se prezintă cu aceleași manifestări clinice ca și șocul cardiogen, în acesta din urmă nu există o insuficiență primară a pompei arteriale; prin urmare, simptomele și semnele sunt inerente stării de șoc. Aceasta se adaugă la simptomele caracteristice ale patologiei care cauzează direct șocul.

- 2. Analize de laborator și imagistică:** trebuie efectuate următoarele teste: hemoleucogramă, QS, ES, PT, PTP, GA, grupa sanguină și Rh, radiografie toracică, electrocardiogramă, ecocardiogramă, studii gammagrafice, angiografie, tomografie computerizată.
- 3. Hemodinamic :** Ca și în alte stări de șoc induse de cateter, se observă o rezistență vasculară sistemică (RVS) crescută, o rezistență vasculară medie (VM) scăzută, normală sau ridicată și tensiuni arteriale variabile cu volum sanguin scăzut, normal sau ridicat. Presiunea venoasă centrală (PVC) poate fi variabilă, în funcție de etiologie.

Tratament

- 1. Măsurile generale:** ABCD trebuie monitorizat îndeaproape, pacientul trebuie ținut în repaus, anxietatea trebuie atenuată și trebuie realizată o ventilație și oxigenare adecvate .
- 2. Tratament specific :** în funcție de etiologie, de exemplu:
 - a) Tamponadă cardiacă:** este indicată pericardiocenteza și tratament chirurgical, cum ar fi fereastra pericardică, pericardiectomia.
 - b) Tromboembolism pulmonar:** Trebuie inițiată anticoagularea , utilizând:
 - I. Heparină:** doză inițială 80 UI/kg, bolus, apoi se continuă cu perfuzie continuă de 18 U/kg/oră, se diluează medicamentul în dextroză 5% și se menține INR între 2,0 și 3,0.
 - II. Tromboliză:** În tromboembolismul pulmonar masiv, poate fi indicată; acest lucru trebuie evaluat de personal medical specializat cu experiență în utilizarea sa.
 - III. Vasopresoare:** norepinefrina este indicată la pacienții cu embolie pulmonară severă care prezintă și hipotensiune arterială.

Complicații

Cel mai important lucru este moartea, de aceea toate aparatele și sistemele economiei trebuie monitorizate.

CONCLUZII

În acest tip de șoc, este important să se diferențieze tabloul clinic al insuficienței cardiace de cel al unui proces obstructiv, deoarece morbiditatea și mortalitatea pacientului depind de acuratețea diagnosticului și de reducerea complicațiilor.

ȘOC SEPTIC

Fiziopatologie

Sepsisul este răspunsul inflamator sistemic la infecție . Este o problemă gravă și, în SUA, s-a estimat că este a treisprezecea cauză principală de deces la persoanele cu vârsta peste un an.

În ultimii zece ani, cunoștințele despre fiziopatologia sepsisului s-au extins dramatic. Anterior, microorganismul invadator și toxinele sale erau considerate cauza directă a leziunilor aduse gazdei. În prezent, se știe că propriul sistem imunitar al pacientului, care reacționează la toxinele

microbiene, este responsabil pentru medierea leziunilor tisulare și a efectelor nocive caracteristice sepsisului, cum ar fi șocul septic. Prin urmare, este prudent să înțelegem Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SIRS) și progresia acestuia către sepsis, sau ambele, ca o cauză principală a șocului septic. Etapele propuse ale răspunsului inflamator sunt următoarele:

- 1. Reacția locală:** depinde de răspunsul inflamator local și de statusul imunitar al pacientului. Această interrelație - determină comportamentul inițial, fie ca răspuns proinflamator (PIRS, *sindrom proinflamator*) , fie ca răspuns antiinflamator (CARS, *sindrom de răspuns antiinflamator compensator*). Se inițiază o rețea imună compusă din mesaje pro- și antiinflamatorii, care poate afecta efectul inflamator și poate duce la etapele următoare.
- 2. Răspuns sistemic inițial :** Mediatorii pro- și antiinflamatori pătrund în fluxul sanguin, generând o reacție sistemică în care leucocitele polimorfonucleare, macrofagele, sistemul complementului (C5a), limfocitele T și B, celulele endoteliale (endoteliită), trombocitele și o rețea de citokine, cum ar fi interleukinele 1, 2, 6 și 8, TNF-IFN și oxidul nitric (NO), printre altele, joacă un rol semnificativ. De asemenea, este luat în considerare în dezvoltarea depresiei miocardice și, în ultimii ani, a fost studiat pe larg în patogeneza șocului septic, cascada coagulării, derivații eicosanoizi, cum ar fi metaboliții acidului arahidonic (prostaglandine, leucotriene), catecolaminele și alți hormoni de stres.
- 3. SIRS .** La unii pacienți, reglarea răspunsului inflamator eșuează; acesta este amplificat acolo unde predomină mediatorii PIRS, rezultând febră, hipotermie, tahicardie, disreglare vasomotorie, vasodilatație și hipotensiune arterială, endoteliită (edem), activarea coagulării intravasculare, obstrucție microcirculatorie de către agregatele plachetare și hipoperfuzie regională și ulterior globală. Aceasta poate duce la șoc septic, de exemplu, dacă factorul declanșator este infecțios.
- 4. Faza de imunopresie.** Aceasta apare în cazul unei acțiuni excesive a CARS, dar se poate dezvolta un echilibru dinamic. Când acțiunea CARS este excesivă, poate apărea un efect imunopresor semnificativ, ceea ce duce la un risc mai mare de infecție nosocomială.
- 5. Disonanță imunologică .** Disfuncția imună este - permanentă și poate persista sub formă de PIRS sau CARS. Organismul nu poate atinge echilibrul, ceea ce duce la șoc septic, urmat de sindromul disfuncției multiple de organe (MODS) și, în cele din urmă, la deces. În concluzie, răspunsul inflamator sistemic este caracterizat prin disfuncție endotelială și microcirculatorie secundară unui dezechilibru al sistemelor de coagulare și inflamator

Dacă se ia în considerare această teorie fiziopatologică a procesului infecțios, starea de șoc septic are de obicei două faze bine diferențiate din punct de vedere hemodinamic.

1. Faza primară, circulația, este de obicei hiperdinamică, cu debit cardiac crescut, presiuni de umplere normale sau scăzute și rezistență vasculară scăzută din cauza vasodilatației sau deschiderii șunturilor arteriovenoase. În acest caz, acidoza lactică poate fi moderată, iar pielea poate fi caldă; cu toate acestea, oliguria și acidoza lactică vor demonstra aproape întotdeauna faza de hipoperfuzie tisulară.
2. O a doua fază, mai ulterioară, apare, caracterizată prin scăderea debitului cardiac, creșterea acidozei lactice și hipoxie și disoxie tisulară, împreună cu creșterea rezistenței periferice și prezența pielii reci, cianoză, oligurie sau anurie. Hipovolemia este aproape întotdeauna prezentă în această fază din cauza creșterii permeabilității capilare și a sechestrării fluidelor în vasele de sânge mai mari. Șocul septic implică frecvent disfuncții multiple de organe, iar aceste organe pot evolua în disfuncții multiple de organe.

Diagnostic

1. **Clinic:** semne și simptome inerente stării de șoc, care, așa cum s-a discutat deja, include atât stări hiperdinamice, cât și hipodinamice.
2. **Studii de laborator și imagistice:** fără îndoială, la acești pacienți cel mai important lucru este măsurarea gazelor sanguine, a nivelului de lactat seric și a culturilor din care se consideră că este focarul infecțios; pe lângă bateria de studii deja discutate în alte stări de șoc.
3. **Hemodinamică:** Monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) este esențială. În scopuri de standardizare, valorile valorilor de presiune obținute în cm de apă sunt convertite în mmHg. Acest lucru se poate face având în vedere că densitatea mercurului este de 13,6 ori mai mare decât cea a apei. Formula utilizată este $\text{cm H}_2\text{O} \times 0,72 = (\text{mmHg})$, ținând cont de faptul că PVC-ul normal este de 8 mmHg, iar presiunea capilară pulmonară în pană (PCWP) normală măsurată prin cateter Swan-Ganz este de 6 până la 12 mmHg (măsurare directă cu un traductor). Este recomandabil să existe o linie arterială, fie la nivelul arterei radiale prin puncție sau disecție, cu valori ale tensiunii arteriale raportate manual sau prin traductor. Debitul urinar ar trebui monitorizat, precum și monitorizarea ventilatorie, dacă este disponibilă, pentru a exclude complicațiile. În scopuri hemodinamice și diagnostice, se vor observa o rezistență vasculară sistemică (RVS) scăzută, ventilație mecanică (VM) adesea crescută și presiune capilară pulmonară în pană (PCWP) scăzută.
4. **Evaluarea perfuziei sistemice și regionale.** Metodele de analiză a acestora au fost explicate în șocul cardiogen.

Tratament

1. **Măsurile generale:** acestea au fost deja discutate pe larg în alte stări de șoc, dar și aici controlul temperaturii este important.
2. **Antibiotice:** Terapia antibiotică corectă și precoce este esențială pentru tratamentul șocului septic. Selecția medicamentelor se bazează pe flora predominantă a spitalului și pe sensibilitatea acestuia la antimicrobiene. Locurile care promovează cel mai frecvent invazia hematogenă sunt sistemele genitourinar, respirator și gastrointestinal. După obținerea probelor de cultură, se inițiază imediat utilizarea unui antibiotic cu spectru larg, de preferință bactericid, administrat parenteral. În majoritatea cazurilor, un aminoglicozid combinat cu o cefalosporină sau o penicilină rezistentă la penicilinază ar fi potrivit.
3. **Resuscitare volemică:** În prezent, se recomandă inițierea protocolului de resuscitare cu scop precis în primele șase ore, ceea ce s-a dovedit a reduce mortalitatea la acești pacienți. În general, acesta constă în: 1) Măsurarea lactatului seric. 2) Obținerea de hemoculturi înainte de inițierea terapiei cu antibiotice. 3) Utilizarea unui antibiotic cu spectru larg. 4) Într-un episod de hipotensiune arterială sau lactat $> 4 \text{ mmol/L}$ (36 mg/dL), administrarea unui bolus inițial de 20 mL/kg de cristaloi (sau echivalent coloid). Dacă hipotensiunea arterială persistă în ciuda administrării volemice, trebuie luată în considerare administrarea unui vasopresor. 5) În episoadele de hipotensiune arterială, după administrarea de lichide sau când lactatul $> 4 \text{ mmol/L}$ (36 mg/dL), trebuie atinsă o presiune venoasă centrală (PVC) mai mare sau egală cu 8 mmHg și o saturație venoasă centrală de oxigen (SVC) $> 70 \text{ mmHg}$. Obiectivele resuscitării sunt menținerea unei presiuni arteriale medii (TAM) peste 65 mmHg , a unei frecvențe cardiace sub 110 bătăi pe minut și a unei saturații venoase centrale de oxigen (CVS) peste 70 mmHg , cu o presiune venoasă centrală (PVC) de 88 mmHg sau mai mare. Se preferă cristalozii, cum ar fi soluția salină $0,9\%$. Calcularea precisă a volumului de lichid care trebuie administrat este rareori posibilă, deoarece obiectivul este de a restabili perfuzia tisulară eficientă, menținând în același timp debitul urinar, fără a provoca supraîncărcare circulatorie.
4. **Vasopresoare:** Acestea sunt indicate în cazurile de șoc cardiogen sau anafilactic evident, dar la pacienții cu șoc septic, pe baza rapoartelor hemodinamice sau clinice, acestea trebuie luate în considerare pentru a ajuta la menținerea unei hemodinamici adecvate și la îmbunătățirea perfuziei tisulare. Sunt disponibile următoarele:
 - a) Dopamina: utilizată în funcție de efectul dorit:
 - I. Dopaminergic: doza este de 1 până la 5 pg/kg/min . Ajută la menținerea perfuziei splanhnice și renale (deși un raport afirmă că dobutamina este mai eficientă pentru acest efect).
 - II. fl adrenergic: se administrează 5 până la 10 pg/kg/min , acest efect promovează inotropismul cardiac.
 - III. Un aminergic; 10 până la 20 pg/kg/min , ca doză maximă. Scopul aici este vasoconstricția pentru

menținerea tensiunii arteriale.

- b) Noradrenalină: are o acțiune predominantă alfa (vasoconstrictoare) se inițiază cu o doză de 2 până la 20 pg /min.
 - c) Dobutamină: Acțiunea sa principală este de tip P 1 (inotrop pozitiv), doza sa variază de la 2 la 20 pg /kg/min.
 - d) Vasopresina: participă la homeostazia cardiovasculară - prin vasoconstricție, stimulând receptorii V-1 din mușchiul neted arterial și menținând rezistența vasculară periferică. În șocul septic, este esențială pentru menținerea tensiunii arteriale. Doza este de 0,1 până la 0,04 U/min. Trebuie reținut că utilizarea vasopresoarelor în hipovolemie este periculoasă și poate exacerba hipoperfuzia tisulară.
5. **Alte medicații** : În funcție de evoluția hemodinamică, se pot utiliza alte tipuri de aminerine (amrinonă, deja discutată în șocul cardiogen), diuretice sau ambele; acestea din urmă, atunci când oliguria este prezentă și indicată, pot fi utilizate în perfuzie continuă la o doză de 0,2 până la 0,5 mg/kg/oră. Se diluează 100 mg de furosemidă în 100 ml de dextroză 5% sau soluție salină 0,9%.
6. **Limitarea răspunsului la sepsis**: Pe baza dovezilor științifice acumulate, se recomandă următoarele: a) Glucocorticoizi: Glucocorticoizii sunt recomandați la pacienții cu insuficiență suprarenală relativă sau hipotensiune arterială rezistentă la volum care primesc vasopresoare. Tendința actuală este de a utiliza doze mici în timpul resuscitării și de a le întrerupe odată ce pacientul este stabil. b) Proteina C activată recombinantă: Aceasta are proprietăți antiinflamatorii și anticoagulante și s-a demonstrat în mai multe studii că crește supraviețuirea la pacienții cu șoc septic. Doza recomandată este de 24 pg/kg/zi, administrată în perfuzie cu durată de 96 de ore. Anomaliile plachetare, modelele de coagulare și sângerările trebuie monitorizate.
7. **Stimularea răspunsului imun**: prin aplicarea factorului de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF).

ȘOC ANAFILACTIC

Fiziopatologie

Acest tip de șoc este determinat de hipersensibilitate imediată. Agenții care îl produc cel mai frecvent sunt medicamentele, medicamentele, materialele de contrast și produsele plasmatică, printre altele. Evoluția și severitatea sa depind de magnitudinea răspunsului sistemic la această substanță, cu prezența sau absența ulterioară a șocului distributiv. Aceste reacții mai puțin frecvente sunt mediate de anticorpii IgE și încep la câteva minute după expunere. Substanța acționează ca o haptană și, atunci când este combinată cu anticorpii IgE, formează un antigen care aderă la suprafața bazofililor și mastocitelor. Aceasta declanșează eliberarea unor factori primari precum histamina, leucotrienele, serotonina și bradikina, precum și a unor factori secundari precum prostaglandinele și alte kinine, pe lângă degranularea plachetară și atragerea celulelor inflamatorii. Efectele acestor factori provoacă contracția mușchilor netezi, în special la nivel bronșic, creșterea permeabilității vasculare și alterarea

tonusului vascular atât sistemic, cât și pulmonar. Aceasta provoacă o pierdere bruscă a volumului circulant efectiv din cauza vasodilatației generalizate și a creșterii permeabilității capilare cu stază sanguină, ceea ce compromite în mod clar alte organe importante.

Diagnostic

1. **Clinic** : Există de obicei antecedente de expunere anterioară sau recentă la un antigen. Cele mai frecvente manifestări sunt: eritem, prurit, urticarie, angioedem, bronhospasm, care pot fi sau nu însoțite de repercusiuni asupra altor sisteme sau, în cazuri foarte severe, se pot manifesta ca șoc anafilactic.
2. **Teste de laborator și diagnostice**: se solicită aceleași teste ca și în cazul șocului septic.
3. **Hemodinamică**: Monitorizarea cu PVC și debit urinar este necesară; problema în acest caz este pierderea tonusului vascular cu RVS scăzut, VM adesea crescută și PCWP scăzut; prin urmare, se recomandă și utilizarea unui cateter Swan-Ganz.

Tratament

1. **Măsurile generale** . Din nou, este necesară abordarea ABCDE, cu evaluarea căilor respiratorii și, dacă este prudent, inițierea ventilației mecanice.
2. **Vasopresoare**: Agentul de elecție este adrenalina, deoarece blochează în mod specific eliberarea mediatorilor din mastocite și bazofile. Adrenalină: Se recomandă administrarea subcutanată a 0,3 până la 0,5 mg dintr-o diluție 1:1000 (0,3 până la 0,5 ml), repetată până la fiecare 15 minute, dacă este necesar. Pentru pacienții aflați în șoc și colaps cardiopulmonar, se recomandă adrenalină intravenoasă (IV) de la început; aceasta necesită monitorizare strictă, deoarece nu este lipsită de riscuri. Doza IV inițială recomandată este de 0,1 mg (0,1 ml dintr-o soluție 1:1000) de adrenalină diluată în soluție salină fiziologică (diluție finală de 1:100.000), injectată pe parcursul a 10 până la 15 minute. Pacienții care nu se ameliorează cu acest tratament trebuie inițiați în perfuzie continuă la o doză de 0,05 până la 2 ug/kg/min, conform următoarei diluții: 2 mg de adrenalină diluată în dextroză 5%, cu o concentrație finală de 8 ug/ml.
3. **Resuscitarea volemică** : în funcție de profilul hemodinamic, poate fi esențială; este tratată în detaliu în șocul hipovolemic.
4. **Antagoniști H1**: Aceștia includ antihistaminice care previn legarea din nou a adrenalinei de receptori . Se recomandă administrare intramusculară de difenhidramină 25 până la 50 mg; apoi, se inițiază tratamentul.
5. **Bronhodilatatoare**:
 - a) Aerosol de salbutamol: tratamentul poate fi inițiat cu 4 până la 6 pufuri , fie oral, fie, dacă pacientul este intubat,

prin canulă endotraheală. Pentru întreținere, se administrează două pufuri la fiecare 4 până la 8 ore, în funcție de evoluția clinică.

b) Aminofilină: utilizarea sa este evidentă în prezența bronhospasmului sever. Doza inițială este de 5 până la 6 mg/kg pentru încărcare, administrată pe parcursul a 30 de minute diluată în 100 ml de soluție de dextroză 5%, iar apoi prin perfuzie la o doză de 0,2 până la 0,9 mg/kg/oră, diluată în glucoză 0,9% sau soluție salină fiziologică, programată la fiecare 6 ore.

6. Glucocorticoizi : Contrar opiniei populare, glucocorticoizii nu au acțiunea rapidă necesară pentru a inversa starea acută inițială; prin urmare, sunt recomandați în stadiile ulterioare. Cu toate acestea, în cazurile de șoc persistent și bronhospasm, pacientul poate beneficia de administrarea de hidrocortizon, 100 până la 500 mg intravenos la fiecare 6 ore.

Complicații

Dacă măsurile indicate nu sunt luate în timp util, este evident că pot apărea complicații sistemice, cu compromitere cardiovasculară și respiratorie semnificativă.

CONCLUZII

Prin intermediul istoricului medical, este prudent să se încerce identificarea pacienților sensibilizați anterior care au prezentat orice reacție de hipersensibilitate ca măsură preventivă, deoarece acest tip de șoc poate produce reacții fatale dacă nu se iau măsurile adecvate.

ȘOC NEUROGENIC

Fiziopatologie

Leziunile măduvei spinării, anestezia regională și administrarea de blocante autonome sunt principalele cauze ale acestui tip de șoc, care se caracterizează prin pierderea tonusului vasomotor periferic, acumularea de sânge în periferie, scăderea returului venos și scăderea debitului cardiac.

Când leziunea este localizată sub nivelul toracelui mijlociu, sistemul nervos simpatic este activat deasupra - nivelului leziunii, producând un efect pozitiv asupra inotropismului și cronotropismului miocardic. Dacă este afectată calea aferentă adrenergică la nivel miocardic, poate apărea bradicardie, iar tensiunea arterială scade pe măsură ce sângele se acumulează la periferie în rezervorul venos. În cazurile de încetare completă a funcției măduvei spinării, aceasta poate duce la absența activității neuronale periferice cu pierdere consecutivă a tonusului vascular; această fază durează cel puțin trei săptămâni. Se caracterizează prin pierderea senzației somatice și viscerale, cu paralizie flască sub nivelul leziunii, absența reflexelor tendinoase profunde, ileus paralic, retenție urinară și fecală și hipotensiune posturală, care poate apărea și la administrarea de anestezie spinală intensă. La fiecare pacient cu traumatism spinal, trebuie presupus șoc mixt (hipovolemic și/sau neurogen) până

la proba contrarie.

Diagnostic

- 1. Clinic:** Pacienții pot fi conștienți dacă nu există traumatisme craniene, extremitățile sunt calde deasupra nivelului leziunii și reci dedesubt, precum și dacă prezintă semne clinice inerente stării de șoc, musculatura scheletică este afectată după traumatism, cu leziunile neurologice deja discutate.
- 2. Analize de laborator și imagistică:** Se efectuează aceleași studii ca și în cazul șocului cardiogen, pe lângă radiografii ale coloanei cervicale, toracice și lombosacrale, tomografii computerizate și RMN, deoarece acestea pot fi utile pentru deciziile terapeutice neurochirurgicale.
- 3. Hemodinamică :** această entitate se prezintă cu SVR scăzut, VM ridicat și PCP scăzut, precum și monitorizare neurologică, ureză, printre altele.

Tratament

- 1. Măsurile generale :** accent se pune pe ABC 2 DE al ATLS, verificarea căilor respiratorii, analizarea necesității suportului ventilator, stabilizarea coloanei vertebrale.
- 2. Resuscitare volemică :** volumul efectiv scade din cauza acumulării venoase, așadar utilizarea soluțiilor cristaloide este utilă, a căror gestionare a fost deja discutată în șocul hipovolemic.
- 3. Vasopresoare:** Dacă nu există un răspuns adecvat la resuscitarea volemică, vor fi necesare simpatomimetice. Tratamentul se inițiază de obicei cu norepinefrină în dozele și diluțiile discutate pentru șocul septic. Cu toate acestea, se poate lua în considerare și dopamina și dobutamina, în funcție de judecata clinică.
- 4. Chirurgie:** Scopul tratamentului chirurgical este de a - stabili fracturile vertebrale și de a preveni leziunile ulterioare dacă măduva spinării este complet secționată. În cazurile care implică un corp străin, îndepărtarea acestuia poate îmbunătăți funcția dacă măduva spinării este intactă.
- 5. Glucocorticoizi :** La pacienții cu leziuni ale măduvei spinării, conform studiului NASCIS II (*The National Acute Spinal Cord Injury Study II*), protocolul terapeutic poate fi implementat cu o administrare inițială în bolus de metilprednisolon la 30 mg/kg/doză, urmată de o perfuzie la 5,4 mg/kg/oră, începând o oră mai târziu și continuând în următoarele 23 de ore. Se consideră că cel mai mare beneficiu apare în primele 8 ore. Din cauza efectelor adverse ale medicamentului, majoritatea autorilor recomandă o reducere treptată a ratei de perfuzie în următoarele 72 de ore. Conform unui consens general, mecanismul de acțiune al metilprednisolonului este inhibarea peroxidării lipidice.
- 6. Alte studii :** lucrările experimentale au utilizat naloxonă, antagoniști ai N-metil-d-aspartatului, 21-aminosteroizi, gangliozide,

printre altele. Cu toate acestea, acestea sunt încă în faza de cercetare.

Complicații

Nivelul leziunii va determina prezența altor complicații, cum ar fi insuficiența respiratorie, printre altele.

Concluzii

Incidența leziunilor măduvei spinării este între 30 și 40 de cazuri la un milion de locuitori. Apare cel mai frecvent în rândul tinerilor, în mare parte din cauza accidentelor auto, ceea ce face ca prevenirea să fie de o importanță capitală în cazul acestui tip de leziuni.

LITERATURĂ

- Anaya-Prado R, Toledo-Pereyra LH, Ren-Feng G și colab .:** Donator exogen de oxid nitric în răspunsul inflamator și hemodinamic hepatic după șocul hemoragic. *Cir Cir* 2008;76(4).
- Bochud PY, Bonten M, Marchetti O:** Terapie antimicrobiană pentru pacienții cu sepsis sever și șoc septic: o analiză bazată pe dovezi. *Crit Care Med* 2004;32:495-512.
- Cotter G, Blatt A, Kaluski E și colab .:** LINCOS: L-NAME (un inhibitor al NO sintazei) în tratamentul șocului cardiogen refractar: un studiu prospectiv randomizat. *Eur Heart J* 2003;24:1287-1295.
- Dellinger R:** Managementul cardiovascular al șocului septic. *Crit Care Med* 2003;31:946-955.
- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H:** Ghiduri ale campaniei de supraviețuire la sepsis pentru gestionarea sepsisului sever și a șocului septic. *Crit Care Med* 2004;32:858-873.
- Dries D:** Vasopresină: Suport hormonal pentru șocul hemoragic. *Crit Care Med* 2003; 31:1286-1287.
- Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H și colab .:** Arginina Vasopresină în șocul vasodilatator avansat. *Circulation* 2003;107: 2313-2319.
- Hochman JS, Sleeper LA, White HD și colab .:** Supraviețuire la un an după revascularizare precoce pentru șoc cardiogen. *JAMA* 2001;285:190-192.
- Hochman JS:** Șoc cardiogen care complică infarctul miocardic acut. Extinderea paradigmei. *Circulation* 2003;107:2998-3002.
- Holmes CL, Patel B, Russell JA și colab.:** Fiziologia vasopresoarelor fără relevanță pentru gestionarea șocului septic. *Chest* 2001;120:989-1002.
- Holmes CL, Patel BM, Russell JA și colab .:** Fiziologia vasopresinei relevante pentru gestionarea șocului septic. *Chest* 2001;120:989-1002.
- Keel M, Trentz O:** Fiziopatologia politraumatismului. *Leziuni*. 2005;36(6):691-709.
- Lugo-Goytia G:** Managementul perioperator al pacientului cu șoc septic. *Revista Mexicană de Anestezilogie* 2004;27(1):122-123.
- Lupi Herrera E, González PH:** Șoc cardiogen cauzat de sindrom ischemic coronarian acut fără complicații mecanice. 2007;77(1):S1, 34-38.
- Rafie AD, Rath PA, Michell MW, Kirschner RA, Deyo DJ, Prough DS și colab.:** Resuscitare hipotensivă a hemoragiilor multiple folosind cristaloi și coloizi. *Shock*.2004;22 (3):262-269.
- Rivers E, Nguyen B:** Havstad S. Terapie precoce orientată spre scop în tratamentul sepsisului sever și al șocului septic. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
- Schulman CI, Cohn SM:** Transfuzia în chirurgie și traumă. *CritCare Clin* 2004;20(1):281-297.
- Sierra-Unzueta A:** IV. Actualități în tratamentul cu sepsis grave. *Gac Med Mex* 2007;143(5).
- Strohmenger H, Krismer A, Wenzel, V:** Vasopresina în stările de șoc. *Current Opinion Anesthesiology* 2003;16:159-164.

Alterare, vigilență și comă

Javier Guillermo Domínguez Herrera

PUNCTE CHEIE

1. Coma este o urgență medicală; este clasificată ca metabolică sau funcțională, anatomică sau structurală și pseudocomă sau psihiatrică.
2. Diagnosticul depinde de semiologie, examen fizic și analize complementare.
3. Tratamentul este îndreptat asupra cauzei.

INTRODUCERE

Coma este o urgență medicală; 70% dintre pacienții internați cu acest diagnostic inițial decedează în timpul spitalizării. În plus, stuporul și coma sunt frecvent observate, cu etiologii structurale, funcționale sau chiar psihiatrice. O mare varietate de tulburări afectează creierul și provoacă alterarea progresivă a stării de conștiință. Importanța evaluării și tratării acestor afecțiuni constă în prognosticul lor, deoarece boala prelungită reduce probabilitatea de recuperare și dezvoltarea sechelelor neurologice permanente.

DEFINIȚII

Conștientizare

Stare în care individul este conștient de sine și de mediul înconjurător, constituită din conținut (funcțiile mentale cognitive și afective care depind de cortexul cerebral) și din activare (nivelul de alertă dependent de sistemul reticular ascendent activator).

Înnorare

Întârzierea trezirii sau a atenției, variind de la hiperexcitabilitate și iritabilitate la somnolență, neatenție și alterarea percepției senzoriale. Pacientul poate fi trezit de stimuli verbali.

Stupoare

Somn profund, în care subiectul poate fi trezit doar de stimuli viguroși sau dureroși, dar odată ce stimulul este îndepărtat, acesta cade din nou în această stare.

Comă

Este răspunsul neurologic fără fenomenul de excitare; nu există niciun răspuns la stimuli externi sau nevoi interne; este, prin urmare, absența totală a interacțiunii cu sine și cu mediul înconjurător.

Demență

O tulburare organică a creierului cu debut insidios, caracterizată prin afectarea memoriei, gândirii și judecății abstracte, modificări de personalitate și modificări ale funcției corticale. Conștiința și atenția rămân intacte în demența necomplicată.

Letargie

Depresie a stării mentale în care subiectul apare treaz dar cu depresie globală a contactului cu mediul și cu sine însuși.

Delir

Este o tulburare mintală organică tranzitorie, acută, fluctuantă și potențial reversibilă, caracterizată printr-o alterare globală a conștiinței și atenției, apare odată cu inversarea ciclului somn-veghe și poate lăsa sechele neurologice.

Stare vegetativă persistentă

Pacientul prezintă deficiențe cognitive severe, apărute după leziuni cerebrale severe sau extinse (leziuni cerebrale severe, leziuni corticale și/sau ale substanței albe). Există un ciclu somn-veghe; sunt prezente mișcări oculare, faciale sau musculare fără scop. Se dezvoltă la 3 până la 6 luni după leziune.

Odată ce evenimentul a început, pacientul poate sau nu necesita suport ventilator și se prezintă cu:

Mutism akinetic

Similar unei stări vegetative persistente, pacientul răspunde la comenzi simple, prezintă expresie oculară și urmărire vizuală și prezintă semne de comunicare - aceste caracteristici o disting de o stare vegetativă, care apare la pacienții cu leziuni cerebrale severe și ireversibile. Leziunile localizate în trunchiul cerebral produc sindromul de blocare, în care pacientul rămâne alert și conectat la mediu, dar nu se mișcă și nu se exprimă verbal.

ETIOPATOGENEZĂ

Coma este cauzată de deprimarea sistemului reticular activator (SRA) sau a ambelor emisfere cerebrale. O pot provoca numeroase afecțiuni. Cele mai frecvente sunt intoxicația acută, hipoxia și tulburările metabolice (Tabelul 7-1).

FIZIOPATOLOGIE

Coma poate fi cauzată de distrugerea mecanică a zonelor neuronale din trunchiul cerebral (comă anatomică), de perturbarea metabolică globală a sistemului nervos central (comă metabolică) sau de alterarea răspunsului neurofiziologic al membranelor neuronale. Fluxul sanguin cerebral (CBF) este de 75 mL/100 g/min în cortex și 30 mL/100 g/min în substanța albă; consumul de oxigen este de 3,5 mL/100 g/min, iar consumul de glucoză este de 5 mg/100 g/min. Când CBF scade la 25 mL/100 g/min, activitatea electrică cerebrală este lentă și difuză; la 15 mL/100 g/min, activitatea electrică cerebrală încetează; iar la 10 mL/100 g/min, afectarea este ireversibilă. Rezerva de glucoză a creierului permite o întârziere de până la 2 minute după încetarea CBF.

Coma metabolică este asociată cu diverse tulburări biochimice ale neuronilor și astrocitelor. Efectele toxice ale acestor procese nu sunt pe deplin înțelese din cauza naturii lor multifactoriale, provocând scăderea aportului de energie, alterarea potențialelor membranei de repaus, modificări ale concentrațiilor de neurotransmițători și, în unele cazuri, modificări morfologice.

Diagnostic

trebuie evaluată permeabilitatea căilor respiratorii și funcția cardiovasculară.

Semiologie

În multe cazuri, cauza este ușor de cunoscut; informațiile despre circumstanțe, momentul debutului, simptomele anterioare, consumul de medicamente, antecedentele de boli hepatice, renale, pulmonare, cardiovasculare, HIV sunt fundamentale pentru îndrumarea diagnostică.

Examen fizic

Semnele vitale sunt esențiale, acordându-se o atenție specială modelului respirator. Febra sugerează o afecțiune infecțioasă, deși nu este patognomonică, și poate indica, de asemenea, sindrom neuroleptic malign sau tireotxicoză. Hipotermia sugerează intoxicație alcoolică, utilizarea de barbiturice, hipoglicemie, hipotiroidism, printre alte posibilități. Hipertensiunea arterială poate sugera hipertensiune intracraniană, ceea ce indică leziuni intracraniene (Tabelul 7-1), encefalopatie hipertensivă, tireotxicoză sau utilizarea de simpatomimetice. Hipotensiunea arterială este frecventă în intoxicația alcoolică sau cu barbiturice și în insuficiența circulatorie (infarct miocardic, sepsis, hemoragie, criză addisoniană, printre altele). Tahicardia sugerează utilizarea de antidepresive sau anticolinergice.

Tabelul 7-1. Cauzele comei și modificările stării de conștiență

1. Intracranian
Hemoragic
Parenchimatosa Subarahnoidiană Subdurală Extradurală
Accident vascular cerebral
Infecțios
Meningită
Encefalită
Absces cerebral
Neoplasme
Traumatisme de epilepsie
2. Extracranian
Hipoxie
Hipercapnie
Alterări ale osmolarității
Hipoglicemie și hiperglicemie endocrine
Insuficiență adrenală
Hipotiroidism
Stare hiperosmolară
Cetoacidoză diabetică
Encefalopatie hepatică
Encefalopatie uremică Distermii
3. Droguri
Sedative
Hipnoză
Alcool
Opioide toxice
Insecticide
4. Psihiatric
Reacția de conversie
Depresie

Hipertiroidism, hipoxie și hipoglicemie; bradicardia sugerează utilizarea de blocante, hipotiroidism.

În cadrul examenului neurologic, se evaluează inițial tiparul respirator și mișcările spontane. Postura decorticată sugerează leziuni bilaterale ale mezencefalului, iar postura de decerebrare este frecventă în leziunile mezencefalice și diencefalice. După stimulare, se evaluează sunetul vocii; dacă este normal, dacă pacientul nu răspunde, se aplică stimulul cu intensitate crescândă pentru a evalua nivelul său de conștiență (alertă).

În al treilea rând, este necesară evaluarea reflexelor trunchiului cerebral, cum ar fi reflexul pupilar luminos, mișcările oculare și reflexele vestibulare. Coma cu funcție normală a trunchiului cerebral indică o afectare difuză bilaterală a emisferei. Când este prezentă afectarea trunchiului cerebral, aceasta indică o leziune intrinsecă a mezencefalului sau, mai frecvent, compresie mezencefalică. Monitorizați modelul respirator; dacă este rapid și profund (Kussmaul), este de obicei asociat cu comă metabolică. Respirația Cheyne-Stokes este frecvent asociată cu leziuni emisferice bilaterale ușoare, deși apare și în coma metabolică.

Cabinet

Testele care completează examenul fizic sunt:

1. **Radiografia craniană:** este studiul de bază la pacienții cu antecedente de traumatisme.
2. **Tomografie computerizată (CT):** O tomografie computerizată care apare normal nu exclude o leziune anatomică drept cauză a comei.
3. **Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM):** utilizarea IRM-ului nu este frecventă la pacientul comatos, de obicei din cauza unor factori tehnici.
4. **Electroencefalograma (EEG):** În EEG pot fi determinate diferite modele de activitate, inclusiv cele în care predomină vârfurile, sugerând o leziune hipoxică.

Laborator

cefalorahidian (LCR) .

1. **Chimie sanguină:** determinările chimice includ electroliți (Na, K, Ca), ureea sanguină (BUN), glucoză, teste funcționale hepatice de bază, osmolaritate plasmatică, precum și determinări serice ale unor medicamente sau toxine specifice.
2. **Analiza gazelor sanguine arteriale:** oferă îndrumări asupra etiologiei metabolice sau pentru a determina starea pacientului la internare.
3. **Puncție lombară:** studiul LCR la această entitate este limitat în cazurile de suspiciune de infecție a SNC (meningită și encefalită), hemoragie intracraniană (înaltă, cu suspiciune de hemoragie subarahnoidiană) asociată cu o tomografie computerizată normală, evaluând celularitatea, glicemia și proteinele.

Măsurile generale

1. **Deschiderea căilor respiratorii:** Aceasta este una dintre primele măsuri; servește la asigurarea permeabilității căilor respiratorii, ajută la aspirarea secrețiilor și, dacă este necesar, asigură o cale respiratorie endotraheală pentru manevre de resuscitare și suport hemodinamic.
2. **Canularea unei vene:** Aceasta permite obținerea probelor de sânge relevante, dar servește și ca linie intravenoasă pentru administrarea medicamentelor.
3. **Guler cervical:** în cazurile cu antecedente de traumatisme craniene, acesta va fi plasat pentru a proteja coloana cervicală, deoarece până la 30% sunt legate de traumatisme cranio-cerebrale.
4. **Tratament specific:** va depinde de etiologie.

Tratament farmacologic specific

După permeabilitatea căilor respiratorii și suportul hemodinamic, dacă este necesar, trebuie efectuată o evaluare generală a pacientului; aceasta documentează posibilitățile etiologice, deoarece manevrele farmacologice ulterioare depind de acestea; rețineți mnemonul NTGF.

1. **Naloxonă:** în doză de 0,01 mg/kg. În caz de suspiciune de intoxicație cu opiacee.
2. **Tiamină:** În alte cazuri, se utilizează tiamină în doze de 1 până la 2 mg/kg (encefalopatie Wernicke) dacă pacientul este alcoolic și malnutrit.
3. **Glucoză:** În unele cazuri, în funcție de gravitatea cazului și de informațiile disponibile despre pacient, se administrează glucoză în doză de 1 g/kg, cu scopul de a inversa comei hipoglicemice (studiu terapeutic).
4. **Flumazenil:** pentru diagnosticul și tratamentul supradozajului accidental sau voluntar cu benzodiazepine, la o doză de 0,3 mg în bolus la fiecare 30 de secunde, fără a depăși 2 mg, sau chiar în perfuzie de 0,1 până la 0,4 mg pe oră, ajustând nivelul de conștiență dorit.
5. **Oxygen:** trebuie administrat la un debit de 10 l/minut cu mască și pungă cu rezervor, în timpul evaluării neurologice.

Complicații

Complicațiile depind de etiologie, fie intracraniană, fie extracraniană. Leziunile neurologice cu sechele și mortalitatea în spital nu sunt neobișnuite la acești pacienți. Unele persoane prezintă repaus prelungit la pat, ceea ce le predispune la infecții secundare, cum ar fi pneumonia și infecțiile țesuturilor moi.

TRATAMENT

CONCLUZII

Evoluția unui pacient aflat în comă este legată de calitatea și

promptitudinea îngrijirilor, de semiologia și examenul fizic adecvate, precum și de promptitudinea procedurilor diagnostice. Tratamentul va depinde apoi de etiologia comei.

LITERATURĂ

- Castañón-González:** Moartea creierului. *Cir Ciruj* 2003;71:419-420.
- Cotton F, Weiner HL, Jolesz FA:** Captarea de substanță de contrast prin RMN în leziunile noi din scleroza multiplă recidivantă-remisivă, urmărită la intervale săptămânale. *Neurology* 2003;60(4):640-646.
- Dale și colab.:** Sinteza interleukinei-6 și a IgG oligoclonale la copiii cu encefalomielită acută diseminată. *Neuropadiatrics* 2003;34(3):141-145.
- Deseano-Estudillo JL, Castañón-González JA, Carvajal-Ramírez A și colab.:** Spectrul vitezei fluxului cerebral prin ecografie Doppler transcraniană la pacienți cu criterii clinice de moarte cerebrală în *Gac Med Mex* 2003; 139:535-538.
- Dondis CD, De la Maza FM:** Spectrul clinic și radiologic al encefalomielitei acute diseminate. *Rev Mex Neu roci*; 2006; 7(2):170-178.
- Escobar A:** Moartea cerebrală: fiziopatologie și neuropatologie în *Rev Mex Neuroci* 2005;6(4):327-335.
- Escobar IA:** „Binomul plămân-creier. Relațiile sale fiziologice și fiziopatologice” în *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2005 Volumul 18 - Numărul 1 pp. 38-42.
- Garg RK:** Encefalomielită acută diseminată: *Postgraduate Med J* 2003;79(927):16.
- Nakamura și colab.:** Complicații neurologice asociate cu vaccinarea antigripală: două cazuri la adulți. *Internal Med* 2003;42(2):191-194.
- Stonehouse M, Gupte G, Wassmer E și colab.:** *Encefalomielită acută diseminată* : recunoaștere în mâinile pediatriilor generaliști. *Archives Dis Childhood* 2003; 88(2):122-124.
- Wijdicks EFM:** Moarte cerebrală la nivel mondial. Fapt acceptat, dar nu există un consens global asupra criteriilor de diagnostic. *Neurology* 2002;58:20-25.

Managementul fluidelor în departamentul de urgență

Alejandro Villatoro Martínez, Ricardo Bañuelos Huerta

PUNCTE CHEIE

1. Nu există reguli stabilite pentru gestionarea fluidelor; totul se face interactiv, deoarece gestionarea fluidelor nu poate fi programată pentru un pacient în stare critică. Fiecare persoană are o situație unică care necesită ajustări ale gestionării fluidelor sau ale cerințelor.
2. În timpul resuscitării fluidelor la un pacient cu tulburări de deshidratare, este necesar să se ia în considerare în timpul tratamentului: necesarul zilnic, pierderile (sensibile și insensibile).
3. Puteți hidrata pacientul evaluând corect toți parametrii pentru a evita hipo- sau hipervolemia.
4. Toți coloizii afectează sistemul de coagulare, iar soluțiile care conțin dextran sau amidon au potențiale efecte antitrombotice.
5. Poate administra coloizi sau cristaloizi în situații specifice.

INTRODUCERE

Administrarea intravenoasă de fluide este una dintre cele mai importante și frecvent utilizate măsuri terapeutice în departamentul de urgență. Importanța sa constă în corectarea dezechilibrului fluidelor și electroliților prezent la toți pacienții în stare critică. Prin urmare, o gestionare adecvată a fluidelor este esențială pentru îmbunătățirea volumului

sanguin circulant, creșterea debitului cardiac și îmbunătățirea transportului de oxigen, menținând astfel volumul intravascular și perfuzia tisulară.

Totuși, până în prezent nu a existat un ghid ca atare pentru manipularea soluțiilor cristaloide și coloidale; prin urmare, a fost creat acest capitol din această secțiune, încercând să faciliteze înțelegerea utilizării soluțiilor; fără a intra în detalii asupra unor subiecte speciale, cum ar fi șocul, arsurile, printre altele; care sunt acoperite în capitolele corespunzătoare.

CONCEPTE DE BAZĂ

Compartimentele totale de apă și fluide ale corpului

Corpul uman este împărțit funcțional în compartimente care permit autoreglare a volumului fiecăruia în perioadele de stres fiziologic. Apa este o componentă importantă a tuturor țesuturilor și constituie 50 până la 70% din greutatea corporală totală, prezentă invers proporțional cu vârsta și grăsimea corporală. Distribuția apei corporale totale (ATL) este de două treimi intracelulară și o treime extracelulară. Lichidul extracelular (LEC) este subdivizat într-o componentă interstițială, care constituie 75% din LEC, și o componentă intravasculară, care constituie 25% din LEC (5% din ATL) și reprezintă volumul plasmatic efectiv. Lichidul din interstițiu

și cel din plasmă sunt interschimbabile; acestea trebuie doar să traverseze endoteliul capilar subțire pentru a regla trecerea moleculelor. Cu toate acestea, este posibil să ne referim la

unele aporturi de lichide ale pacientului prin apa endogenă la o persoană normală: 100 până la 300 ml/zi, postoperator: 500 ml, dacă a avut politraumatisme 800 ml.

NECESARUL ZILNIC DE LICHIDE ȘI PIERDERILE

La un pacient adult cu funcție renală normală și fără tulburări acido-bazice, necesarul zilnic de lichide este de aproximativ 2 până la 3 l pe zi (30 până la 35 ml/kg/zi). Aceste necesități variază în situații precum pierderi gastrointestinale (diaree, vărsături), malnutriție, pacienți ventilați, insuficiență cardiacă, insuficiență renală, boli pulmonare și altele.

În ceea ce privește pierderile zilnice, acestea pot fi împărțite în sensibile și insensibile:

- Sensibile: cele detectabile și cuantificabile, de exemplu urină, scaun, vărsături, debit prin sondă nazogastrică; printre altele.
- Insensibil: este cantitatea de lichid pierdută în Ventilație fiziologică, transpirație și creștere la pacienții supuși ventilației mecanice. Pierderile insensibile se calculează cu următoarea formulă:

R/kg/h (de spitalizare)

Unde: R: procentul în zecimi de apă din organism. Femei 0,5.
Bărbați 0,6.

Pentru fiecare zecime de grad peste 37°C, este vorba de 0,6 ml.

Pentru fiecare respirație suplimentară peste 24, este vorba de 0,4 ml.

Dacă este prezentă diaforeză, 20 ml/h.

La pacienții intubați supuși ventilației mecanice, rata este crescută cu 1 ml/kg/oră.

Când avem un pacient cu deshidratare, trebuie să luăm în considerare gradul de deshidratare. Acest capitol nu își propune să acopere punctele discutate în capitolele 6 și 43 ale

acestui manual, dar vom...

Tabelul 8-1. Grade de deshidratare

Grade de pierdere	Copii	Adulți
Clasa 1	5 până la 10%.	6%
Clasa a II-a	10 până la 15%	8%
Clasa a 3-a	Mai mult de 15%	Mai mult de 10%

Menționăm diferențele de pierderi dintre copii și adulți (Tabelul 8-1). Acum, fluidele care urmează să fie administrate pacientului sunt împărțite, din motive practice, în două mari grupe: coloizi și cristaloizi. În Tabelul 8-2 sunt prezentate caracteristicile și osmolaritatea acestora.

Pierderile de lichide ale pacientului trebuie determinate dacă nu există nicio modalitate de a măsura cantitatea de urină; atunci trebuie estimat că un scutec pentru adulți bine îmbibat reprezintă aproximativ 250 până la 300 cm³ de urină.

INDICAȚII

Având în vedere că această carte este concepută ca un ghid rapid și ușor pentru gestionarea pacienților din departamentul de urgență, aceasta împarte situațiile în 3 grupe (Tabelul 8-3): 1) Pacienți cu restricție de lichide, 2) Pacienți fără restricție de lichide, 3) Pacienți cu deficit de lichide; ținând cont de faptul că cazurile speciale, cum ar fi arsurile, șocul etc., vor fi abordate în capitolul corespunzător.

Exemple:

Pacient cu ICC sau ședere scurtă în Unitatea de Primiri Urgențe: canulare cu NaCl 5% sau 0,9% 250 ml p/24 h 10 ml/h.

Pacient cu durere abdominală nechirurgicală: canal cu NaCl 5%, 0,9% sau Hartman 1000 p/8 ho 125 mL/h.

Pacient cu CAD; Gastroenterită cu DHE severă: Canalizare cu NaCl 0,9% sau sarcină Hartman 1000 p.

Tabelul 8-2. Caracteristicile soluțiilor

Cristaloizi	Osmolaritate	Soluție de tip	CE în mL/mL	PIV/mL	VMP/h
Apă injectabilă		Hipotonică	Nu		
Glucoză la 5%	253	Hipotonică	Nu	80	
Glucoză la 10%	506	Hipertonicitate	Nu	100	
Glucoză până la 50%	2526	Hipertonică	Nu		
Clorură de sodiu 0,9%	308	Izotonică	Nu	200 până la 250	
Clorură de sodiu 3,0%	831	Hipertonică	Nu		
Clorură de sodiu 5,0%	1711	Hipertonică	Nu		
Clorură de sodiu 7,5%	2566	Hipertonică	Nu		
Amestecat	560	Hipertonică	Nu		
Hartman sau Ringer	273	Izotonică	Nu	200 până la 250	
Coloizi	Osmolaritate	Tipul soluției	CE în mL/mL	PIV/mL/%	VMP/h
Albumină 5%	290	coloid izotonic	18 ani	100	4 până la 16
Albumină 25%	1500	Coloid hipertonic	100	300 până la 500	16 până la
Gelatine	301	coloid izotonic	4	50 până la 70	2 până la
Amidonuri 3,6 și 10%	300 până la 310	coloid izotonic	23 până la 50	100 până la 200	8 până la 36
Pentastarch 10%	326	coloid izotonic	23 până la 50	100 până la 200	12 până la
Dextrani	290	coloid izotonic	25 până la 30	200 până la 300*	8 până la 12

Note: CE în mL/mL: Efect coloidosmotic per mililitru administrat.

PIV/mL: Permanență intravenoasă 1 oră, după administrare în mL.

VMP/h: Timpul de înjumătățire plasmatică în ore.

Aproximativ 1 gram de dextran 40 reține 30 ml de apă, iar dextranul 70 reține între 20 și 25 ml.

Tabelul 8-3. Cantitatea de lichide care trebuie administrată în funcție de entitate

Grupa 1. VM Minim 5 până la 10 ml/kg	Grupa 2. VM Normal 20 până la 35 ml/kg	Grupa 3. VM Maxim 50 până la 100 ml/kg
CPI Edem pulmonar IRC Ascita IMA (fără afectarea ventriculului drept) Sindrom nefrotic Pacienți care necesită doar o linie intravenoasă permeabilă SIRPA	Pacienți fără patologie cronică GEPI fără deshidratare Pielonefrită ITU, pielonefrită Obstrucție intestinală Evenimente preoperatorii non-traumatice: Scăderea aportului de lichide	Diabet necontrolat sau decompensat (CAD, SHHNC) GEPI cu DHE pancreatită moderat-severă Ventilație mecanică fără arsuri (ICC) Hemoragii Transpirație excesivă Diabetul insipid

Notă: VM: volumul care va fi împărțit.

Notă: La acest ultim pacient, nu indicați niciodată o altă soluție de încărcare dacă nu evaluați SV; rețineți, MU este specialitatea „Luării Deciziilor”, pacientul este evaluat sau reevaluat continuu și se iau măsuri în consecință.

Cristaloizii pot fi administrați ca tratament de primă linie pentru șocul hemoragic. La pacienții muribunzi cu deteriorare hemodinamică rapidă și progresivă, se recomandă resuscitarea viguroasă. Terapia cu fluide ca resuscitare convențională - atingerea și menținerea tensiunii arteriale normale - are consecințe negative la pacienții exsanguinați. Se recomandă resuscitarea viguroasă pentru a menține tensiunea arterială sistolică în jurul valorii de 90 mmHg (cu excepția cazului în care este asociată cu leziuni cerebrale traumatice), ceea ce reprezintă o contraindicație pentru resuscitarea hipotensivă. Amidonul trebuie utilizat cu precauție în bypass-ul cardiopulmonar și la pacienții cu sepsis.

Coloizii trebuie evitați sau utilizați cu precauție la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TBI). Restricția fluidelor este adecvată pentru pacienții stabili cu leziuni pulmonare acute (LPA) sau sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA); în plus, combinația de coloizi și diuretice poate fi luată în considerare la pacienții cu LPA sau SDRA hipooncotică. Coloizii sunt preferați pentru tratarea hipotensiunii arteriale asociate dializei. Albumina hiperoncotică trebuie administrată la efectuarea paracentezei refractare la diuretice și poate fi administrată concomitent cu terapia antimicrobiană la pacienții cu peritonită spontană.

- Acestea îmbunătățesc funcția cardiovasculară.
- Acestea îmbunătățesc clearance-ul lactatului.

Dezavantaje

- În cazul NaCl, dacă este infuzat în cantități mari - mai mult de 6 litri în 24 de ore-, provoacă acidoză hipercloremică.
- În cazul soluțiilor hipertotonice, acestea pot provoca edem cerebral.
- La pacienții cu boli cardiace nemonitorizate sau nediate diagnosticate
Semnat, poate provoca edem pulmonar acut și decompensarea insuficienței cardiace.

Următoarele sunt tipurile de soluții disponibile în fiecare unitate spitalicească din Mexic, prezentarea lor și utilizarea lor corectă:

Soluție salină 0,45%

Ideal pentru furnizarea de apă liberă; potrivit pentru gestionarea deshidratării cu hipernatremie sau în perioada imediat postoperatorie; sugerat ca tratament inițial conform ghidurilor din 2008 pentru gestionarea HHNC. Reacții adverse: scăderea vâscozității sângelui; hipovolemie sau supraîncărcare cu fluide; poate favoriza edemul cerebral.

Soluție salină 0,9%

Indicat pentru înlocuirea fluidelor și electroliților, în special în situațiile cu pierderi semnificative de clorură (de exemplu, stări hiperemetice); indicat în tratamentul cetoacidozei diabetice și al stărilor hiperosmolare; indicat în gestionarea hiponatremiei (poate fi suplimentat cu concentrate de sodiu); trebuie utilizat cu precauție din cauza conținutului de sodiu și clorură. Administrarea excesivă poate duce la edeme și acidoză hipercloremică, prin urmare, nu este indicat inițial la pacienții cu boli de inimă sau hipertensiune arterială. Cel mai nociv efect este supraîncărcarea cu lichide.

Lactatul Ringer

Prima alegere pentru șoc; datorită conținutului său de lactat, care are efect tampon prin transformarea acestuia în bicarbonat prin ciclul Cori. Conține următoarele cantități de electroliți: 130 mEq Na; 2,72 mEq Ca;

SOLUȚII

Cristaloizi

Aceste soluții conțin particule mici dizolvate în apă. Între 30 și 90 de minute după administrare, acestea sunt distribuite în tot organismul, trei sferturi având loc extravascular și un sfert intravascular. Din cauza acestei distribuții, este necesară o pierdere de volum sanguin de trei până la patru ori mai mare decât cea estimată pentru a menține volumul vascular pierdut. Acestea trebuie administrate ca tratament de primă linie pentru șocul non-hemoragic.

Avantaje

- Sunt ieftine.
- Acestea îmbunătățesc volumul intravascular.

109 mEq Cl; 28 mEq lactat. Are aceleași indicații ca soluția salină 0,9% și este indicată și la pacienții cu pierderi de electroliți (Na, Cl, K). Reacții adverse : supraîncărcare cu lichide; poate favoriza acidoza lactică în hipoperfuzia prelungită cu funcție hepatică redusă; lactatul este metabolizat în acetat, care poate produce alcaloză metabolică atunci când se transfuzează volume mari.

Glucoză

Sunt disponibile în concentrații de 5%, 10%, 20% și 50%; sunt utilizate ca terapie de întreținere la pacienții cu hipoglicemie și la pacienții cu post permisiv. Soluția de 50% este tratamentul inițial pentru hipoglicemie; cu toate acestea, trebuie administrată cu precauție (lent și, de preferință, printr-un situs în Y, în combinație cu o altă soluție). Este indicată și în deshidratarea hipertonică, depleția de apă și hipernatremie. Deoarece provoacă flebită locală, este utilizată și în calcularea aportului caloric per greutate în nutriția parenterală totală (NPT). Este contraindicată în boala Addison din cauza riscului de exacerbări.

Amestecat

(154 mEq Na și 50 g G), acest tip de soluție nu are o indicație formală, deoarece este hiperosmolară și nu poate fi utilizată pentru hidratarea pacientului. Cu toate acestea, la pacienții cu HHS, poate fi utilizată atunci când glicemia este < 250 mg/dl.

Soluție salină hipertonică

Sunt disponibile în concentrații de 3,5% și 7,5%. Acestea ajută la hidratarea rapidă deoarece redistribuie fluidele, atrăgând lichidul din spațiile interstițiale și intracelulare în spațiul vascular. Sunt necesare cantități mici pentru a restabili - volumul sanguin și cresc oxigenarea cerebrală prin creșterea presiunii intracraniene (PIC). Reduc edemul tisular, hemodiluția și hipotermia, deși nu scad riscul de resângere (datorită creșterii tensiunii arteriale). Au demonstrat îmbunătățiri ale supraviețuirii în comparație cu soluțiile izotonice. Sunt deosebit de benefice în traumatismele craniene, deoarece îmbunătățesc perfuzia și reduc edemul. Dezavantaje: Pot provoca hipernatremie, deshidratare intracelulară și diureză osmotică. În leziunile vasculare cerebrale, pot crește edemul datorat osmozei.

Soluții coloidale

Coloizii sunt soluții care conțin particule în suspensie cu greutate moleculară mare, acționând ca agenți de expansiune a plasmei prin creșterea osmolarității plasmatice și prin retenția de apă în spațiul intravascular. Sunt indicați în cazurile de sângere activă, pierdere semnificativă de proteine sau atunci când soluțiile cristaloidale nu realizează o expansiune plasmatică adecvată. În situațiile hipovolemice, aceștia sunt adesea combinați cu cristaloidi într-un raport aproximativ de 3 unități de cristaloidi la 1 unitate de coloid. Toți coloizii afectează sistemul de coagulare; dextransii și amidonul au cele mai puternice efecte antitrombotice. Amidonul poate fi utilizat

pentru a trata hipotensiunea arterială legată de dializă. În plus, terapia coloidală este probabil superioară cristaloidelor pentru pacienții aflați în dializă cronică. Coloizii sunt, de asemenea, utili pentru pacienții în stare critică care necesită volum în cantități mici.

Albumină

Este o proteină oncotic activă; fiecare gram de albumină este capabil să lege 18 ml de apă liberă în spațiul intravascular. Se pot administra 50 ml de albumină 50% la fiecare 8 până la 12 ore. Este indicată pentru tratamentul pacienților cu arsuri (suprafață corporală totală > 50%); ascită cirotică; sindrom nefrotic; și retenție de lichide în spațiul al treilea (albumină serică < 2,5 g/l). Reacții adverse: hipocalcemia a fost asociată cu aceasta, din cauza citratului cu care este amestecată, care leagă calciul seric; principalul dezavantaj este prețul său.

Gelatine

Acestea sunt polipeptide derivate din degradarea collagenului animal. Există diferite tipuri: poligelinele cu punți de uree sunt disponibile comercial la 3,5% și au un conținut ridicat de potasiu (K) și calciu (Ca). Gelatinele succinate, pe de altă parte, sunt modificate chimic pentru a le crește sarcina negativă, oferind astfel o capacitate de retenție intravasculară mai mare. Aceste gelatine au un conținut scăzut atât de K, cât și de Ca și sunt disponibile comercial la 4%. Sunt indicate pentru înlocuirea volumului în toate situațiile de deficit de volum intravascular. Cu toate acestea, gelatinele cu conținut ridicat de K și Ca nu trebuie administrate în cazuri de hiperkaliemie, toxicitate la digoxină sau în asocieri cu sângele. Efectul lor de creștere a volumului nu atinge 100% din volumul administrat și este de scurtă durată. Reacțiile adverse includ: tulburări de coagulare; funcție renală afectată; și reacții alergice.

Dextrans

Acestea sunt polizaharide sintetizate de bacterii. Două tipuri de dextrans sunt disponibile comercial. Dextranul 40, care are un timp de înjumătățire de 2-3 ore, este comercializat sub formă de soluție salină 6%. Nu trebuie administrat mai mult de 20 ml/kg/zi. Dextranul 70 are un timp de înjumătățire aproximativ de 12 ore și este disponibil sub formă de soluție salină 10%. Doza maximă perfuzabilă este de 15 ml/kg/zi. Sunt indicate atunci când pacientul necesită un efect de expansiune a volumului intravascular și la pacienții care necesită acest efect și pentru tromboză fără insuficiență renală. Reacții adverse: utilizarea lor este asociată cu anafilaxie; reduc factorul VIII, trombocitele și funcția fibrinogenului - crescând timpul de sângere. Pot interfera cu testul de compatibilitate sanguină și tipizarea, rata de sedimentare a eritrocitelor și nivelurile de glucoză. Există riscul de supraîncărcare cu fluide.

Cuadro 8-4. Vigilancia de metas clínicas de hidratación

Sistemas y SV	Hipovolemia (nos falta)	Euvolemia	Hipervolemia (nos pasamos)
Vitales	Uresis < 0.5 mL/kg/h FC: > 100/min TAM: < 80 FR: > 20 Temperatura 35 °C LLc: > 3"	Uresis > 0.5 mL/kg/h FC: 60 a 100 TAM > 80 Fr16 a 20 Temperatura 36 °C LLc: > 1 a 2"	Uresis > 1.5 mL/kg/h FC: > 100/min TAM > 80 FR: > 20 Temperatura 36 °C LLc: > 1 a 2"
Nervioso central	Apatía, intranquilidad, desorientación, letargia, debilidad muscular, hormigueo en las extremidades	Sin alteraciones del estado conciencia	Confusión y afasia, pérdida de atención, edema cerebral, crisis convulsivas, muerte
Cardiovascular	Hipotensión, taquicardia, PVC baja	Normotensión, FC, FR y PVC en límites	Normotensión, ingurgitación yugular, taquipnea, en casos graves, signos de edema pulmonar
Respiratorio	Polipnea	Ninguno	Disnea, estertores crepitantes pulmonares
Gastrointestinal	Mucosa oral seca, anorexia, náusea y vómito, diarrea, estreñimiento, calambres y distensión abdominal, sed	Sin alteraciones	Anorexia, vómito, estreñimiento y sed
Tegumentario	Signo del lienzo húmedo	Normal	Piel caliente húmeda, edema y quemosis conjuntival
Renal	Oliguria, orina concentrada	Uresis y características macroscópicas sin alt	Oliguria

Hidroxietil amidon

Obținut din amidon de porumb. Efectele farmacodinamice, cum ar fi efectul coloidal, depind și de greutatea moleculară și de concentrație. Efectul de creștere a volumului poate dura între 4 și 24 de ore și depinde atât de dimensiunea moleculelor, cât și de capacitatea și viteza acestora de a fi hidrolizate în molecule mai mici. Sunt indicate pentru înlocuirea volumului în toate situațiile de deficit de volum intravascular.

În plus, efectele sale benefice asupra microcirculației pot oferi avantaje pacienților aflați în stare critică. Este disponibil în soluții saline de 3%, 6% și 10%; doza recomandată este de 20 ml/kg/zi.

Reacții adverse: Poate crește nivelurile serice de amilază; asociat cu coagulopatie; risc de supraîncărcare cu lichide.

Monitorizare

Toți pacienții care primesc fluide intravenoase necesită monitorizare atentă, ținând cont de faptul că fiecare pacient este unic; prin urmare, **nu toți pacienții** vor necesita proceduri invazive. Ne vom concentra în principal pe trei aspecte cheie: semnele clinice, testele de laborator și monitorizarea invazivă. Obiectivele clinice trebuie monitorizate (Tabelul 8-4).

Laborator

- Monitorizarea glucozei, ureei, creatininei, sodiului, clorurii.
- Analiza gazelor sanguine arteriale (importantă pentru monitorizarea nivelului de lactat) (tato, dezechilibru acido-bazic datorat hipoperfuziei și - metabolismului anaerob ulterior).
- Osmolaritatea plasmatică.

Monitorizare invazivă

- PVC, care trebuie menținut între 8 și 12 cmH_2O ; și 18 la pacienți intubați, conectați la ventilatoare; la - pacienți vârstnici, pacienți cardiaci, supuși ventilației; înainte de intervenții chirurgicale majore; trebuie considerată o metodă de gestionare suportivă; în fiecare unitate spitalicească trebuie să existe echipament pentru linie centrală.
- Presiunea capilară pulmonară de tip pană (PCP).
- Saturația hemoglobinei din sângele venos mixt SO_2_{vm} .
- Debitul cardiac.
- Alimentație cu oxigen (DO_2).
- Consumul de oxigen (VO_2).

CONCLUZII

Așa cum am menționat la începutul acestui capitol, nu există un ghid de gestionare a soluțiilor intravenoase în departamentul de urgență, dar nu este o provocare dificil de depășit; fiecare pacient reprezintă o provocare aparte, deoarece motivul solicitării de îngrijiri în departamentul de urgență poate fi sau nu legat de patologia de bază.

Fiecare pacient trebuie abordat în mod corespunzător, oferindu-i opțiuni de management definite prin selectarea tipului de fluid și a ratei de administrare, cu scopul de a monitoriza cantitatea volumică și, atunci când este cazul, de a limita ratele de perfuzie.

Provocarea clinicianului este de a pune accent pe vigilența și monitorizarea fiecărui pacient, amintindu-și că nu toți pacienții care se prezintă la departamentul de urgență necesită proceduri invazive. Patologiile cardiace și renale trebuie excluse la fiecare pacient (indiferent de vârstă, constituție sau stare de sănătate anterioară), precum și identificarea afecțiunilor care pun viața în pericol, rezultate din

administrarea necorespunzătoare a soluțiilor. În ciuda tuturor celor de mai sus, nu există dovezi că coloizii reduc mortalitatea. Cristaloizii sunt în general preferați deoarece nu

provoacă reacțiile alergice asociate cu coloizii, nu afectează sistemul de coagulare și sunt mai puțin costisitoare.

LITERATURĂ

Bilkovski R: Strategii de resuscitare ținută după accidentare. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:529-538.

Carrillo ER, Escobar AE, Flores GLE și colab.: „Sindromul de realimentare la pacientul în stare critică” în *Med Sur* 2008; 15 (2): 93-99.

Carrillo-Esper R, Rocha-Machado JF: „Goal-directed resuscitation” în *Revista Mexicana de Anestesiologia* 2005;28(1):S164-S168.

Durán-Briones G: Impactul managementului fluidelor în chirurgia capului și gâtului în *Revista Mexicana de Anestesiologia* 2007;30(1):S200-S201.

Gutiérrez G, Reines D: Analiză clinică: Șoc hemoragic. *Crit Care* 2004;8:373-381.

Hernández Bernal C, Godínez Otamendi B: Managementul fluidelor în neuroanestezie. *Arch Neurocién Mex* 2003;8(1):28-33.

Mckinlay S, Gan T: Managementul fluidelor intraoperatorii și alegerea fluidelor. *Societatea Americană de Anestezie-Științe* 2003.

Rady M: Revizuire de la pacient la patul pacientului: Resuscitare în departamentul de urgență. *Crit Care* 2004;8:2986-2992.

Rivera-Flores J, Campos-Villegas AF, Vázquez-Torres JM: Managementul perianestezic al pacientului cu arsuri. *Rev Mex Anest* 2004;27(1):57-65.

Stephens R, Mythen M: Optimizarea terapiei fluide intraoperatorii . *Curr Opin Anaesthesiol* 2003;16:385-392.

Secțiunea a II-a

Proceduri

OBIECTIVE TEORETICE

După parcurgerea acestei secțiuni, cititorul va fi dobândit cunoștințe despre cele mai frecvent utilizate proceduri medicale în departamentul de urgență, precum și tehnicile de efectuare a acestora.

OBIECTIVE PRACTICE

- Cunoașterea celor mai frecvente proceduri de utilizare
Mă vei găsi la camera de gardă.
- Evaluarea și recunoașterea etiologiilor și a datelor clinicienii să învețe despre patologiiile în care este utilizată fiecare procedură.
- Indicații și evaluare clinică a procedurilor

camera de urgență.

- Demonstrați tehnicile de efectuare a procedurilor.
- Rețineți că fiecare procedură implică
Continui să am complicații.
- Știind că, în majoritatea cazurilor, aceste proceduri se stabilesc odată cu diagnosticarea și tratamentul.
- Analizați prognosticul pacientului.

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorii vor fi dobândit cel puțin următoarele abilități practice:

- Evaluarea unui pacient în camera de gardă, pentru a determina tipul de procedură necesară.
- Vor lua în considerare faptul că fiecare procedură prezintă riscuri
avantaje și beneficii.

Analiza gazelor sanguine arteriale

Heber Hugo Pérez Ortiz, Iván González Miguel

INTRODUCERE

Respirația alveolară este definită ca mișcarea moleculelor de gaz prin membranele permeabile, dependentă de presiunile de O_2 și CO_2 .

Homeostazia acestor gaze în sânge necesită integritatea sistemelor respirator, renal și circulator, precum și capacitatea sângelui de a le transporta în mod adecvat. Modificările acestor organe duc la boli, ceea ce face esențială prelevarea unei probe de sânge arterial pentru analiza gazelor sanguine.

DEFINIȚIE

Analiza gazelor sanguine arteriale (ABG) este un test de laborator care determină cantitatea de gaze sanguine și presiunea acestora în amestecul de sânge arterial. Aceasta permite evaluarea anomaliilor:

1. Ventilația prin măsurarea presiunilor atât de oxigen (PO_2) cât și de dioxid de carbon (PCO_2).

2. Perfuzia (excesul de baze, saturația de oxigen) și cantitatea de ioni de hidrogen din sânge (pH) (Tabelul 9-1).

PH	7.40 ± 0.5
PCO_2	40 ± 2 mm Hg
PO_2	95 ± 5 mm Hg 65 a 75 En Ciudad de México
HCO_3^-	18 ± 2 mEq/L
EB	$0 \pm AB$ mEq/L
TCO_2	30 ± 3 mEq/L
Saturación	97 ± 2 %

Cuadro 9-1. Valores normales de la gasometría

INDICAȚII

1. Se utilizează atunci când se dorește cunoașterea tensiunii arteriale a oxigenului și dioxidului de carbon, precum și a saturației de oxigen a pacientului.
2. Auxiliar în determinarea anomaliilor acido-bazice de origine respiratorie, metabolică sau mixtă.
3. Ghid pentru intervenție terapeutică și control.

CONTRAINDICAȚII

trebuie luate în considerare următoarele aspecte:

1. Absența pulsului palpabil (dacă este prezent, nu trebuie efectuată puncția oarbă).
2. În artera radială se efectuează testul Allen modificat și acesta este pozitiv.

3. Infecții la locul puncției.
4. Luați în considerare dacă pacientul are tulburări hemostatice sau tromboangiită obliterantă.

TESTUL ALLEN MODIFICAT

Locul puncției ar trebui să ofere atât medicului, cât și pacientului siguranță, accesibilitate și confort. Când puncția se efectuează în artera radială, acest test trebuie efectuat pentru a evalua prezența fluxului colateral și permeabilitatea arterei ulnare.

- Rugați pacientul să închidă strâns mâna.
- Apăsați ferm pe încheietura mâinii, peste pulsurile radiale și ulnară.
- Pentru a elimina presiunea asupra arterei ulnare, în timp ce Doctorul obstrucționează artera radială cu degetele.

Se consideră normal dacă palma se înroșește în mai puțin de 10 secunde, ceea ce oferă fiabilitate în obținerea probei de arteră radială, deoarece 60 până la 80% din fluxul sanguin către mână este furnizat de artera ulnară (prin urmare, nu trebuie niciodată prelevată o probă arterială din această arteră (Figurile 9-1 și 9-2)). Alegerea locului de puncție pentru a reduce riscul de complicații este următoarea:

- Radial.
- Humeral.
- Axilar.
- Pedala.
- Femural.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului:

1. Asepsie și antisepsie: Aceasta se efectuează la locul puncției folosind alcool izopropilic sau o soluție de iod. - Trebuie utilizate mănuși sterile.
2. Poziție: Pacientul trebuie așezat într-o poziție confortabilă, cu mâna în hiperextensie, un prosop plasat sub articulația încheieturii mâinii și degetele fixate cu bandă adezivă. Examinați pielea și efectuați testul Allen dacă puncția este radială.
3. Puncție: Se recomandă utilizarea unui ac de calibru 20-21 și a unei seringi de 3-5 ml. Heparinizați seringă în prealabil. Cu o mână, palpați artera, iar cu mâna dominantă, punționați artera pulsantă la un unghi de 45°, avansând încet acul. Dacă artera este punționată, retrageți ușor acul până când vasul este localizat. Dacă prima încercare nu reușește, infiltrați zona cu un anestezic local fără vasoconstrictor. Dacă acul necesită reorientare,



Figura 9-1. Prelevarea de gaze din sângele arterial.

Seringa trebuie retrasă până la țesutul subcutanat. Nu se recomandă aspirarea, deoarece presiunea arterială va umple seringă, iar aspirarea înainte de a se vedea sânge în seringă crește probabilitatea obținerii unei probe venoase. În plus, proba nu trebuie să intre în contact cu aerul ambiant, ceea ce se întâmplă atunci când întreaga seringă este aspirată; este necesară sigilarea seringii pentru a preveni bulele de aer.

4. Cantitatea de sânge necesară: Cantitatea de sânge necesară pentru test este de 0,3 până la 1 ml. După ce proba a fost obținută, trebuie aplicată presiune pe locul puncției timp de mai mult de 2 minute.
5. Pregătirea probei: Proba trebuie să fie rece (a se păstra la 4°C) și anticoagulată pentru a preveni înfundarea aparatului de procesare a probelor. În acest scop se utilizează heparina, care are un pH de 7,0. Heparina poate afecta pH-ul probei, așa că, atunci când heparinizați seringă, rețineți că 0,05 ml anticoagulează 1 ml de sânge. Dacă seringă este umplută și clătită bine, vor rămâne în interior 0,15 până la 0,25 ml de heparină, suficient pentru a anticoagula 3 până la 5 ml de sânge. Proba trebuie procesată la 5 până la 10 minute după injecție.



Figura 9-2. Maniobra de Allen.

Tabelul 9-2. Relația dintre pH și p_{aCO_2}

p_{aCO_2} (mm Hg)	pH	HCO_3^- (mmol)
80	7.20	28 de ani
70	7.25	27
60	7.30	26
50	7.35	25
40	7.40	24
30	7.50	22
20	7.60	20

Proba este prelevată pentru a obține rezultate fiabile. Pacientul trebuie să semneze formularul de consimțământ informat.

COMPLICAȚII

Când se efectuează o angiografie generală (AG), este important să se fie conștient de riscurile implicate, ca în cazul oricărei alte proceduri. Cele mai frecvente riscuri sunt:

1. Hemoragii.
2. Obstrucție vasculară tranzitorie a fluxului sanguin cauzată de spasm.
3. Vânătași care nu cauzează probleme.
4. Coagulare intraluminală.
5. Infecție.
6. Leziune nervoasă.

INTERPRETARE

Testul GA determină existența dezechilibrelor acido-bazice, deoarece modificările concentrației de PCO_2 și HCO_3^- sunt responsabile de modificările pH-ului. Un exces negativ de baze se numește deficit, iar un exces pozitiv, numit și exces sau deficit de baze, indică gradul de abatere a pH-ului tampon al sângelui și corespunde mmol-urilor de HCO_3^- lipsă la litrul de apă extracelulară. Compensarea se consideră realizată atunci când pH-ul rămâne în intervalul normal de 7,35 până la 7,45. Există tulburări mixte în care ambele tipuri de dezechilibre se suprapun sau coexistă.

Alcaloza sau acidoza este considerată respiratorie atunci când există o modificare a PCO_2 și metabolică dacă nivelurile de HCO_3^- sunt alterate. Fiecare dezechilibru este însoțit de sisteme de reglare (dacă modificarea este metabolică, se utilizează sistemul respirator, iar modificările respiratorii implică interacțiunea renală pentru a menține pH-ul normal). Alcaloza implică o creștere a rezervei alcaline din sânge din cauza creșterii bazelor sau a eliminării insuficiente a alcalinilor. Acidoza este un exces de ioni de hidrogen în sânge, cu o scădere a pH-ului sanguin.

Cuadro 9-3. Relación entre concentración de oxígeno e hipoxemia

Concentración de oxígeno	p_{aO_2} (mm Hg)	SAO_2 (%)
Normal	97	97
Hipoxemia	< 80	< 95
- Leve	60 a 79	90 a 94
- Moderada	40 a 60	75 a 90
- Severa	< 40	< 75

Tabelul 9-4. Relația dintre FiO_2 și p_{aO_2}

FiO_2	p_{aO_2}	% din O_2 inspirat
.21	97	21 de ani
.30	> 150	30
.40	> 200	40
.50	> 250	50
.80	> 400	80
100	> 500	100

metabolică și PCO_2 crescută, dacă este respiratorie. Alcaloza este considerată metabolică atunci când:

1. Există o supraproducție de acizi organici sau anorganici - sau când se pierd baze (deficit de alcali) și
2. Respiratorie, când este secundară unui exces de CO_2 liber, frecventă în problemele respiratorii, din cauza retenției de CO_2 .

Există o relație strânsă între valorile pH-ului, p_{aCO_2} și HCO_3^- , așadar este necesar să se cunoască următoarele instrucțiuni (Tabelul 9-2).

- Pentru fiecare creștere cu 20 mm Hg a p_{aCO_2} , pH-ul se modifică cu 0,10 u.
- Pentru fiecare scădere cu 10 mm Hg a p_{aCO_2} , pH-ul crește cu 0,10 u.
- O creștere bruscă a p_{aCO_2} cu 10 mm Hg crește HCO_3^- în 1 mEq/L.
- O scădere bruscă a p_{aCO_2} de 10 mm Hg a scăzut HCO_3^- în 2 mEq/L.

Tensiunea arterială a oxigenului la un adult sănătos la nivelul mării este de 97 mm Hg în aerul respirat, cu o FiO_2 de 21%, în timp ce în Mexico City aceasta fluctuează între 65 și 80 mm Hg. În mod ideal, acest parametru ar trebui să fie egal cu saturația oxihemoglobinei (SAO_2), dar variază în funcție de hipoxemie (Tabelul 9-3). Creșterea concentrației de oxigen cu 10% crește tensiunea oxigenului inspirat cu 75 mm Hg; există o relație strânsă între p_{aO_2} , oxigenul inspirat și FiO_2 (Tabelul 9-4). Tratamentul dezechilibrelor de pH și oxigen va fi discutat în alte capitole ale acestei cărți. Prin urmare, gazele sanguine arteriale (ABG) sunt o procedură foarte utilă în departamentul de urgență. Deși există și alte dispozitive pentru măsurarea O_2 , cum ar fi pulsoximetria, ABG nu și-a pierdut utilitatea clinică în Mexic.

CONCLUZII

Această procedură este foarte utilă în cadrul unui serviciu de urgență, deoarece permite analiza stării acido-bazice a pacienților; de asemenea, raportează Hb, lactat, calciu, sodiu și potasiu; acești parametri luați la internarea pacientului indică modificări acute din momentul prelevării probei și permit un tratament oportun, direcționat către cauza problemei, motiv pentru care autorii consideră acest capitol indispensabil în cadrul cărții.

LITERATURĂ

- Esquivel Molina, Ayala Limón CG, Rivera Tizcareño JA și colab** : Măsurarea sodiului, potasiului, calciului și glucozei în ser-plasmă și hemoglobină-hematocrit. *Med Int Mex* 2005;21: 339-46.
- Fauci SA, Braunwald E**: *Principles of Internal Medicine*, ed. 14. Mexic: McGraw Hill 2000:316-326.
- Hall BJ, Schmidt AG**: *Principiile terapiei intensive* , ediția a 2-a. SUA: McGraw Hill 1169-1181.
- Mota HF, Velásquez JE, Potasiu: În** : *Tulburări clinice ale apei și electroliților*, ediția 1. Mexic: McGraw-Hill Interamericana, 2004:89-115.
- Ora P, Salakhov E, Ronen I et al.** : Managementul hipokaliemiei severe la pacienții internați. *Arch Intern Med* 2001; 161:1089-95.
- Parker JC, Hernández LA**: Mecanica ventilatorului indus leziuni pulmonare. *Crit Care Med* 1993;21:131-143.
- Rico Méndez FG, Urias Almada P, Barquera CS și colab.**: Valori spirometrice și gazometrice la o populație geriatrică sănătoasă, la diferite altitudini deasupra nivelului mării, în Republica Mexicană. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2001; 14(2):90-98.
- Rivera PR, Suárez Nadal ED, Zajarías KA**: Saturația de oxigen la adulții în vârstă din Mexico City. *Anales Médicos. Mexic: Centro Médico ABC*. 2008;53(1):5-9.
- Shapiro AB, Peruzzi TW**: *Managementul clinic al gazelor sanguine* , Buenos Aires, Argentina: Panamericana, 1996:49-278.
- Smyrnos N, Curley FJ, Irwin RS**: Monitorizare în unitatea de terapie intensivă. În: Richard S Irwin, James M Rippe (eds.), *Terapie Intensivă* , Barcelona: Marban, 2002:106-110.

Plasarea cateterului cu balon și a cateterului Levin

Isus Alfredo Martinez Diaz

INTRODUCERE

Plasarea sondei nazogastrice (Levin) este utilizată în scopuri diagnostice (intoxicații medicamentoase, hemoragii gastrointestinale) sau terapeutice (distensie abdominală excesivă) și pentru administrarea de medicamente sau hrănire. După obținerea stabilizării inițiale a unui pacient intoxicat acut, majoritatea autorităților recomandă eforturi pentru a minimiza absorbția ulterioară a toxinei ingerate din tractul gastrointestinal. Metodele pentru a realiza acest lucru includ emeza, lavajul gastric, administrarea de cărbune activ și administrarea de cathartice; plasarea sondei nazogastrice este foarte utilă pentru ultimele trei proceduri.

Aspiratul gastric este considerat pozitiv atunci când conține o cantitate semnificativă de toxină sau sânge proaspăt, dar nu o cantitate mică care ar putea fi datorată unui traumatism provenit de la sondă. Lavajul gastric cu apă sau soluție salină la temperatura camerei permite îndepărtarea cheagurilor de stomac și a toxinelor ingerate.

Fără îndoială, cea mai frecventă complicație a varicelor esofagiene sau gastrice este sângerarea prin ruptură, fie traumatizată, fie spontană, iar aceasta poate fi controlată prin aplicarea unei presiuni locale. Aceasta se realizează prin plasarea unui tub Sengstaken-Blakemore de calibru 20 French (sau tub cu balon) (Figura 10-1). La un procent semnificativ de pacienți, tamponada cu balon este un mijloc extrem de eficient de control al sângerării din varicele rupte. Atât tuburile cu balon dublu, cât și cele cu balon simplu sunt utile în combinație cu măsuri care vizează controlul secrețiilor orofaringiene. Aceasta nu este o procedură lipsită de riscuri din cauza incidenței ridicate a complicațiilor grave; prin urmare, trebuie efectuată numai atunci când există un risc ridicat de deces din cauza hemoragiei și când alte metode mai conservatoare de control al hemoragiei au eșuat.

INSERTIA CATETERULUI LEVIN (SAU NAZOGASTRIC)

Definiție

Inserarea sondei nazogastrice este o tehnică ce implică introducerea unei sonde dintr-una dintre nări în stomac.

Instrucțiuni

1. Aspirarea conținutului gastric în scopuri diagnostice sau terapeutice.
2. Lavaj gastric în cazurile de intoxicație medicamentoasă.
3. Evaluarea diagnostică a hemoragiilor gastrointestinale superioare.
4. Tratamentul distensiei abdominale.

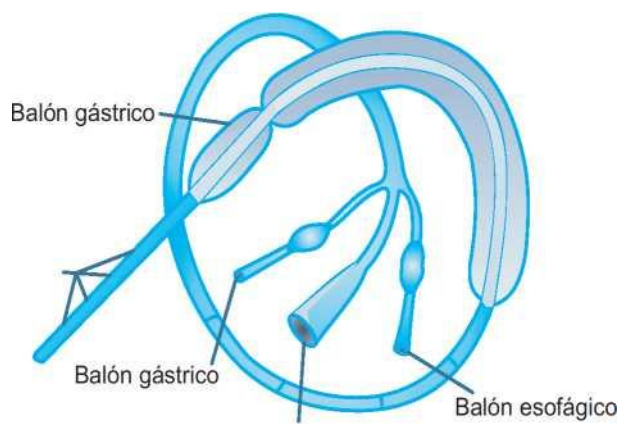


Figura 10-1. Sondă Sengstaken-Blakemore (sau cu balon).

5. Hrănirea sau administrarea de medicamente.

Contraindicații

1. Fractură a oaselor faciale, nazale sau a ambelor.
2. Ingerarea de agenți corozivi sau stenoza esofagiană.
3. Pacient în comă neintubat.

Tehnică

1. Pregătirea echipamentului: Calculați distanța la care va fi introdusă sonda (în medie 50 cm); aceasta trebuie măsurată de la nară până la spatele arcadei mandibulare și de acolo până la spațiul subxifoidian. Pregătiți sonda pentru inserție.
2. Anestezie: Înainte de începerea procedurii, faringele poate fi anesteziat cu spray cu lidocaină.
3. Poziție : Pacientul trebuie să fie în decubit lateral stâng, deoarece acest lucru facilitează introducerea balonului gastric în stomac.
4. Introducerea sondei: Capătul trebuie să fie ușor îndoit , iar partea distală de 10 cm trebuie lubrifiată. Dacă este necesar, sonda trebuie răcită pentru a-i crește rigiditatea, apoi glisată orizontal de-a lungul bazei nării pentru a evita cornetele nazale. Avansați sonda în esofag în timp ce pacientul înghite (atunci când pacientul cooperează și acest lucru este posibil). Sonda gastrică trebuie introdusă ușor pentru a evita lezarea nasului sau a laringelui posterior.
5. Verificați poziția sondei: Asigurați-vă că este poziționată corect în stomac prin aspirarea conținutului gastric sau prin auscultarea zonei gastrice în timp ce injectați aer în balonul gastric. În mod ideal, după însuflarea balonului gastric cu 20 ml de aer, trebuie efectuată o radiografie abdominală simplă pentru a confirma plasarea sondei.
6. Lavaj gastric: Această procedură trebuie efectuată la pacienți. Este crucială deoarece verifică dacă cateterul este plasat corect. Trebuie efectuată cu apă sau soluție salină la temperatura camerei, ceea ce permite detectarea cheagurilor din stomac, a reziduurilor de medicamente , a sângerărilor și a altor probleme.
7. Fixați sonda: Aceasta trebuie atașată la nas fără a aplica presiune pe aripa acesteia.
8. Semnați consimțământul informat.

Tuburi pentru baloane

Definiție

Constă în inhibarea sângerărilor masive din varicele esofagiene , prin compresie esofagiană cu o sondă concepută special pentru această procedură.

Instrucțiuni

1. Sângerare severă din varice esofagiene deja confirmată - prin endoscopie, care nu poate fi corectată sau controlată prin nicio altă măsură.
2. Sângerare variceală persistentă care necesită transfuzie a mai mult de 2 litri de sânge în 24 de ore, iar pacientul nu poate fi operat.

3. Ruptura traumatică a mucoasei esofagiene (sindromul Mallory-Weiss).

Contraindicații

1. Lipsa diagnosticului endoscopic al varicelor esofagiene .
2. Efectuarea rapidă a endoscopiei și gestionarea varicelor folosind această metodă.

Echipament

1. Sonda Sengstaken - Blakemore.
2. Seringă Asepto 50 ml.
3. Aerosol cu xilocaină.
4. Patru pense hemostatice cu protecție din cauciuc.
5. Tensiometru.
6. Burete pătrat de cauciuc.
7. Foarfece.
8. Material adeziv.
9. Gel lubrifiant pe bază de apă.
10. Mască de baseball sau cască de fotbal american.

Tehnică

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată - pacientului.

1. Pregătirea echipamentului: Măsurați lungimea sondei care urmează să fie introdusă, la fel ca în cazul unei sonde nazogastrice, și pregătiți-o în consecință. Umflați baloanele sondei, scufundați-le în apă și verificați dacă nu sunt rupte. Lubrificați vârful și ambele baloane cu jeleu. Sonda are un lumen triplu și două baloane; un lumen este utilizat pentru aspirația gastrică, altul pentru umflarea balonului esofagian și al treilea pentru umflarea balonului gastric . Apoi, dacă este necesar, umflați baloanele și aplicați tracțiune. Continuați să citiți descrierea tehnicii.
2. Anestezie: Înainte de începerea procedurii, faringele trebuie anesteziat cu spray cu xilocaină.
3. Poziție: Așezați pacientul în decubit lateral stâng, deoarece acest lucru facilitează introducerea balonului gastric în stomac.
4. Introducerea sondei: introduceți sonda cu baloanele - dezumflate în același mod ca și cum ați plasa o sondă nazogastrică și trageți-o până când simțiți o oarecare rezistență; aceasta înseamnă că balonul gastric se află la nivelul joncțiunii cardioesofagiene.
5. Verificarea poziției sondei: Asigurați-vă că este plasată corect în stomac prin aspirarea conținutului gastric sau auscultând zona gastrică în timp ce injectați aer în balonul gastric. Pentru a confirma poziția sondei, trebuie prelevată o probă de sânge.

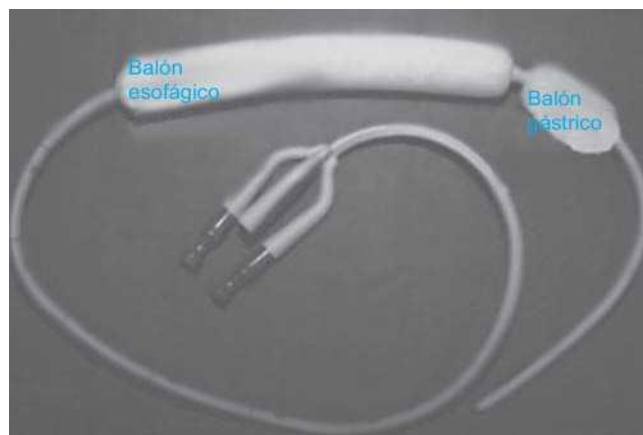


Figura 10-2. Sonda de Sengstaken-Blakemore con conector Y.

Radiografie abdominală simplă înainte de insuflație cu 20 ml de aer în balonul gastric.

6. Lavaj gastric: La acești pacienți, această procedură este crucială, deoarece este singura modalitate de a verifica sângerarea. Dacă sângerarea persistă, balonul esofagian trebuie umflat. Conectați un tensiometru la tubul care duce la balonul esofagian folosind un conector în Y (Figura 10-2). Umflați până la o presiune maximă de 30 până la 45 mm Hg, deoarece aceasta este presiunea minimă necesară pentru a controla sângerarea, prevenind în același timp necroza în zona afectată. Sigilați tubul balonului esofagian cu o altă clemă cu protecție de cauciuc și treceți la pasul următor. În plus, umflați balonul gastric cu 50 până la 250 ml de aer (60 mm Hg) și plasați o clemă cu protecție de cauciuc peste deschiderea balonului.
7. Tracțiunea sondei: Aplicați tensiune fixând sonda cu pătrate de burete la punctul de ieșire din nară. Aplicați o tensiune ușoară și mențineți-o folosind un scripete și o contragreutate de 0,5 până la 1 kg, atașând sonda la o mască de baseball sau de fotbal american (Figura 10-3).
8. Fixați sonda: aceasta trebuie atașată la nas, fără a aplica presiune pe aripa acesteia.
9. Semnați consimțământul informat.

Precauții

1. Monitorizați constant presiunea balonului și verificați poziția sondei, pe lângă efectuarea lavajului gastric, de preferință la fiecare oră.
2. Monitorizați continuu modelul cardiorespirator și testele de coagulare, acestea din urmă la fiecare opt ore.
3. Evaluați permeabilitatea căilor respiratorii și mențineți orofaringele liber de secreții. Pregătiți pentru intubația orotraheală, dacă este necesar.
4. Verificați dacă pacientul nu suferă de presiune substernală; dacă se întâmplă acest lucru, este necesar să dezumflați balonul esofagian și să îl reumflați treptat până la 200 până la 250 ml de aer.
5. În caz de obstrucție acută a căilor respiratorii din cauza unei modificări a poziției sondei sau a mișcării sondei în sine, aceasta trebuie tăiată imediat cu o foarfecă și

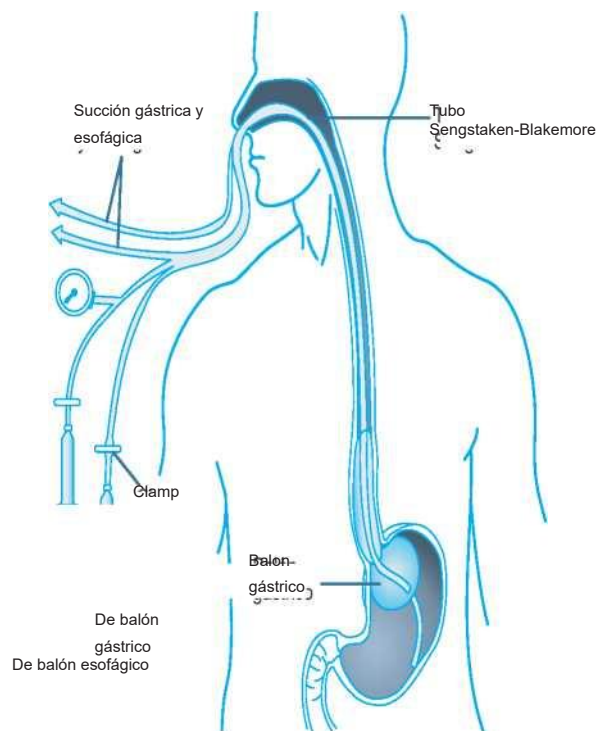


Figura 10-3. Colocación de Sonda de Balones.

îndepărtată.

6. Dacă sângerarea persistă, va fi necesar să se ia în considerare posibilitatea unei sângerări gastrice.

Complicații

1. Obstrucția căilor respiratorii.
2. Pneumonită prin aspirație gastrică.
3. Ruptura traumatică a esofagului.
4. Necroză sau eroziune esofagiană.
5. Mediastinită.
6. Durere în piept.
7. Sângerări nazale abundente.

Îndepărtarea cateterului

Se recomandă menținerea compresiei cateterului timp de maximum 72 de ore, deși baloanele trebuie dezumflate la fiecare 12 ore timp de 1 oră și trebuie evaluată eventualele sângerări. Dacă sângerarea persistă, baloanele trebuie reumflate.

Dacă decideți să scoateți sonda:

1. Reduceți presiunea balonului esofagian și eliberați tracțiunea balonului gastric cu 12 până la 24 de ore înainte de a-l scoate.
2. Monitorizați sângerările și restabiliți presiunea gastrică și esofagiană.
3. Înainte de a scoate cateterul, pacientul trebuie să ingere ulei sau altă substanță lubrifiantă.

LITERATURĂ

- Campos Venegas, Orestes Alfonso LE, Reyes Martínez M:** Utilizarea sondei Sengstaken-Blakemore în traumatismele hepatice. *Rev Cubana Med Milit* 2000;29(1):61-64.
- Cantillón P:** Învățarea și predarea ABC în medicină: predarea grupurilor mari. *BMJ* 2003;326:437-440.
- Echeverria HR:** *Tuburi nazointestinale*. Columbia: Spitalul Universitar Evaristo García de la Universitatea Valle-Cali.
- Hamford JM, Hall JC:** Dobândirea abilităților chirurgicale. *Br J Surg* 2000;87:28-37.
- Kaufman MD:** ABC-ul învățării și predării în medicină, Aplicarea teoriei educaționale în practică. *BJM* 2003; 326:213-216.
- Luedtke P, Levine MS, Rubesin SE și colab.: Diagnosticul radiologic al structurilor esofagiene benigne :** o abordare bazată pe modele. *Radiographics* 2003;23(4):897-909.
- Lui HF și colab. :** Profilaxia primară a hemoragiei variceale: un studiu controlat randomizat care compară ligatura cu bandă adezivă, propranololul și mononitratul de izosorbid. *Gastroenterology* 2002; 123:735-744.
- Pierre JA, Franco-Gutiérrez M, Guerra-Gallo:** Tub de gastrostomie Jean-Franco PT cu buton de fixare. O nouă alternativă. *Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica* 2005;12(3):150-161.
- Prado Orozco E, Vázquez VE:** Manual de terapie chirurgicală și proceduri de urgență. *Chirurg General* 2003;25(2):185-186.
- Sharara A, Jockey D:** Hemoragie variceală gastroesofagiană. *N Engl J Med* 2001; 345:669-681.
- Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK și colab. :** Rezultate pe termen lung ale terapiilor medicale și chirurgicale pentru boala de reflux gastroesofagian: urmărirea unui studiu clinic randomizat controlat. *JAMA* 2001;285(18):2331-2338.
- Villanueva C, Minana J, Ortiz J et al. :** Terapie combinată pentru profilaxia secundară a resângerării varicelor? *Am J Gastroenterol* 2002;97(8) :2134-2135.

Managementul avansat al căilor respiratorii (intubație, cricotiroidotomie și traheostomie)

Guillermo Vázquez Lecona și Erick Piña Mora

INTRODUCERE

Managementul căilor respiratorii este una dintre cele mai importante abilități de dezvoltat în departamentul de urgență, făcând diferența dintre viață și moarte pentru un pacient în stare critică. Intubația secvențială rapidă (RSI) asistă procesul de intubație și permite executarea rapidă a acestuia.

Inducerea secvenței rapide (RSI) a început să fie utilizată la mijlocul anilor 1980 ca o variantă a tehnicii de inducție secvențială rapidă utilizată de anesteziști, diferențiindu-se prin faptul că RSI se concentrează exclusiv pe intubație și nu este o procedură de anestezie generală. Există o mare varietate de tehnici și echipamente de intubație utilizate, de la utilizarea tubului C. Cricotiroidotomia este indicată atunci când intubația de urgență sau o traheostomie planificată nu este posibilă.

Când echipamentul de aspirație, iluminatul adecvat și asistența sunt limitate și nu există prevederi pentru hemostază, chirurgii trebuie să ia în considerare alte opțiuni, iar cricotiroidotomia este o alternativă rezonabilă la traheotomia imediată în astfel de situații. Disecția regiunii tiroide este deosebit de dificilă la gâturile groase sau la persoanele obeze; în aceste circumstanțe, devine o procedură periculoasă.

Procedura este simplă deoarece membrana cricotiroidiană se află direct sub piele și țesutul subcutanat, iar spațiul cricotiroidian este ușor de palpat. În plus, membrana cricotiroidiană și țesutul de deasupra acesteia au puține vase de sânge. Cricotiroidotomia se efectuează cu o mică incizie și o expansiune bontă a deschiderii sau prin introducerea unui sau mai multor ace hipodermice lungi prin membrană.

Chevalier Jackson a clarificat aceste idei privind traheostomia în epoca modernă. Metoda sa permite efectuarea traheostomiei cu un risc acceptabil, ceea ce o face o intervenție viabilă. Jackson a condamnat cricotirotomia și alte **operații de puncție** utilizate ca măsuri de urgență din cauza stenozei laringiene rezultate. Profesia medicală a acceptat această

viziune asupra cricotirotomiei. Chiar și atunci când este utilizată ca o măsură de urgență de viață și de moarte, majoritatea recomandă efectuarea unei traheostomii standard la prima ocazie.

În ultimii ani, a existat un interes reînnoit pentru utilitatea cricotirotomiei. Avantajul aparent al cricotirotomiei față de traheostomie este ușurința cu care poate fi efectuată. Recent, Weymuller și Cummings au demonstrat într-un studiu prospectiv că cricotirotomia, atunci când este utilizată după o intubație prelungită, este asociată cu o incidență crescută a complicațiilor laringotraheale.

Cricotirotomia poate fi în mod clar contraindicată în afecțiunile inflamatorii ale laringelui sau când pacientul a avut o perioadă prelungită de intubație. Este frecvent utilizată până la intubația endoscopică cu cablu cu fibră optică și intubația **oarbă** cu Combitube sau sondă nazotraheală.

Această secțiune va trece în revistă doar intubația orotraheală, îndrumând cititorul către literatura de specialitate pentru a afla despre alte tehnici și variante de intubație. Accentul va fi pus pe două aspecte importante: tehnica de intubație și sindromul de detresă respiratorie (SDR).

Acest capitol își propune să faciliteze luarea deciziilor preoperatorii, procedura în sine și îngrijirea postoperatorie pentru pacienții supuși traheostomiei în departamentul de urgență. Este esențial ca tot personalul implicat în această intervenție chirurgicală să înțeleagă temeinic procedura și să ofere îngrijire consecventă.

Traheotomia are o istorie foarte interesantă, care era deja discutată în secolul al II-lea î.Hr. de Galen și Aretaeus. Procedura a fost efectuată abia 400 de ani mai târziu de Asclepiades la Roma. Prima traheotomie reușită datează din secolul al XV-lea; a fost efectuată de medicul italian Antonio Musa Prasoala, care a operat un pacient care suferea de un abces traheal. Trousseau a folosit traheotomia pentru a salva copii cu difterie. Abia în 1921 Jackson a demonstrat că rata mortalității asociată cu traheotomia era foarte scăzută dacă se acorda îngrijire postoperatorie adecvată.

Traheostomia era efectuată în mod tradițional pentru a ameliora obstrucția căilor respiratorii superioare. Utilitatea sa a fost adesea ascunsă deoarece era efectuată doar în cazuri rare, cu excepția cazului în care pacientul era în pericol de moarte. Cu toate acestea, în ultimii 50 de ani, indicațiile pentru traheostomie s-au schimbat până în punctul în care a devenit un instrument terapeutic important pentru medicii implicați în tratamentul afecțiunilor respiratorii.

DEFINIȚIE

Este plasarea unui tub sau cateter în trahee pentru a asigura o cale respiratorie liberă și sigură în scopul administrării de oxigen, medicamente sau anestezice. Această procedură poate fi efectuată și pentru a îndepărta obstrucțiile.

OBIECTIVE

Principalele obiective sunt următoarele:

1. Mențineți o oxigenare adecvată bazată pe aerarea alveolară.
2. Pentru a diminua sau elimina răspunsurile voluntare și reflexe secundare stimulării directe a căilor respiratorii secundare laringoscopiei directe și introducerii canulei.
3. Preveniți bronhoaspirația secundară vărsăturilor și regurgitării conținutului gastric prin protejarea definitivă a căilor respiratorii.

INDICAȚII

Orice situație clinică care necesită o cale respiratorie permeabilă definitivă și care permite o mișcare limitată a gâtului este o indicație absolută pentru intubație, fiind crucială recunoașterea acestei indicații cât mai devreme posibil. Cele mai frecvente situații sunt:

- Stop respirator.
- Stop cardiorespirator cu manevre de resuscitare cardiopulmonar.
- Insuficiență respiratorie acută care nu se ameliorează cu alte măsuri neinvazive (efort respirator inadecvat).
- Pacienți politraumatizați (cu leziuni craniene, toracice și abdominale) bărbați, pelvis sau ambele).
- Leziuni intracraniene (cu Glasgow < 8), traumatisme craniene, accident vascular cerebral HIC, neoplasme, printre altele.
- Arsură severă la nivelul căilor respiratorii.
- Risc de aspirație (hemoragie sau vărsături).
- Intervenții chirurgicale majore care necesită sedare generală.
- Șoc anafilactic cu compromiterea căilor respiratorii (Angioedem).
- Obstrucție acută a căilor respiratorii.
- Pacienți cu situații la limita înecului.

- Risc de obstrucție a căilor respiratorii (hematom cerebral vical, angina Ludwin, leziune traheală sau laringiană, - stenoză traheală).

CONTRAINDICAȚII

1. Fractură maxilo-facială LeFort instabilă (se preferă traheotomia inițială).
2. Leziune cervicală (relativă).
3. Arsuri ale căilor respiratorii (relative).

MATERIALE ȘI ECHIPAMENTE

1. Sac - mască - rezervor conectat la ieșirea de O₂.
2. Laringoscop (Figura 11-1).
3. Lame curbate (Macintosh) sau lame drepte (Miller sau Wisconsin).
4. Canulă orotraheală (bărbați adulți 7,5 până la 9 mm, femei 7 până la 8 mm, copii [(vârsta 4)/4]).
5. Seringă pentru umflarea balonului tubului.
6. Ghidaj metalic.
7. Medicamente sedative, relaxante și antiaritmice.
8. Sistemul de aspirație funcționează.
9. ventilator programat.
10. Stetoscop.
11. Materiale: mănuși, mască de față, ochelari de protecție.
12. Plasturi pentru monitorizare cardiacă.
13. Pulsoximetru.

TEHNICĂ

1. Pregătirea echipamentului: include planificarea și - pregătirea prealabilă (2 până la 5 minute).
2. Preoxigenare: Aceasta este o preoxigenare adecvată, care se realizează prin conectarea pacientului la un dispozitiv suplimentar de oxigen (balon-valvă-rezervor, mască Venturi), pe lângă conectarea acestuia la un pulsoximetru pentru a evalua saturația oxigenului (1 până la 3 min).
3. Anestezie sau premedicație: cu sedative și agenți de inducție, apoi se utilizează paralizante. În final, pacientul este sedat și relaxat (1 până la 2 minute) (Tabelul 11-1).
4. Poziție: Poziționați capul pacientului (în poziție de adulmecare) cu alinierea celor 3 axe. Țineți laringoscopul cu mâna stângă și introduceți lama (dreaptă sau curbată) prin colțul drept al gurii, deplasând limba spre stânga și trăgând laringoscopul înainte și în sus (nu vă sprijiniți pe incisivi centrali superiori [Figura 11-2]).
5. Vizualizarea epiglotei: Lama trebuie să fie suficient de mare pentru a-și poziționa vârful în **valeculă** (lamă curbată) sau direct pe epiglotă (lamă dreaptă). Trageți întotdeauna înainte și în sus. Dacă vizualizarea glotei nu este posibilă, efectuați manevra Sellick și apăsați pe cartilajul cricoid (< 10 secunde). Cu mâna dreaptă, introduceți tubul (cu sau fără fir ghid). Dacă utilizați un fir ghid, introduceți tubul.

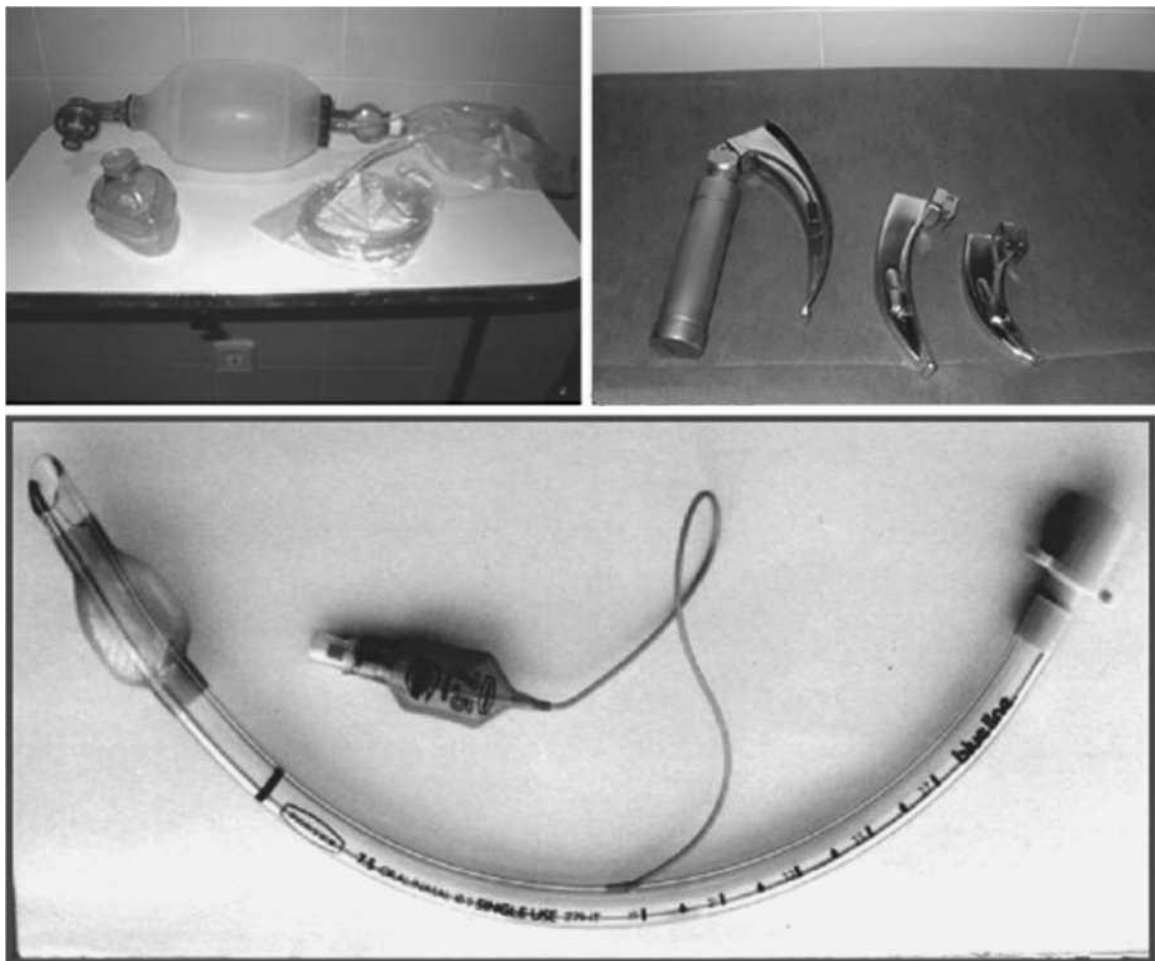


Figura 11-1. Material utilizat.

Tabelul 11-1. Medicație utilizată în SRI

	Doza/aplicare	Efecte	De ce este preferat?
Inducție			
Midazolam	0,1 până la 0,3 mg/kg/ intravenos. În prezent	Anxiolitic, hipnotic, depresie respiratorie ușoară și hipertensiune arterială	Timp de înjumătățire de 1 până la 3 minute
Etomidat	0,3 până la 0,6 mg/kg/IV	Hipotonică non-barbiturică	Timp de înjumătățire de 3 până la 5 minute
Fentanil	2 până la 10 µg /kg/IV	Adjuvant la pacienții cu durere	Analgezic narcotic cu activitate hipnotică
Sedare			
Midazolam	0,02 până la 0,04 mg/kg/IV	Anxiolitic, hipnotic, depresie respiratorie ușoară și hipertensiune arterială	Timp de înjumătățire de 1 până la 3 minute
Fentanil	2 până la 4 ug /kg cu 2 minute înainte	Adjuvant la pacienții cu durere	30 până la 60 de minute
Paralitice sau relaxante			
Succinilcolină	1 până la 1,5 mg/kg la momentul respectiv	Blocaj muscular depolarizant puternic	Rapid (60 sec) și scurt (3 până la 5 min)
Vecuroniu	0,1 până la 0,25 mg/kg/IV	Blocarea musculară - nedepolarizantă	Mai puțin aritmogen
Rocuroniu	0,6 până la 1,2 mg/kg/IV	Blocarea musculară - nedepolarizantă	Mai puțin aritmogen
Antiaritmice			
Lidocaină	1,5 mg/kg cu 5 minute înainte	Antiaritmice clasa 1B, reduce - răspunsul parasimpatic	Reduce răspunsul hipertensiv și aritmiile.

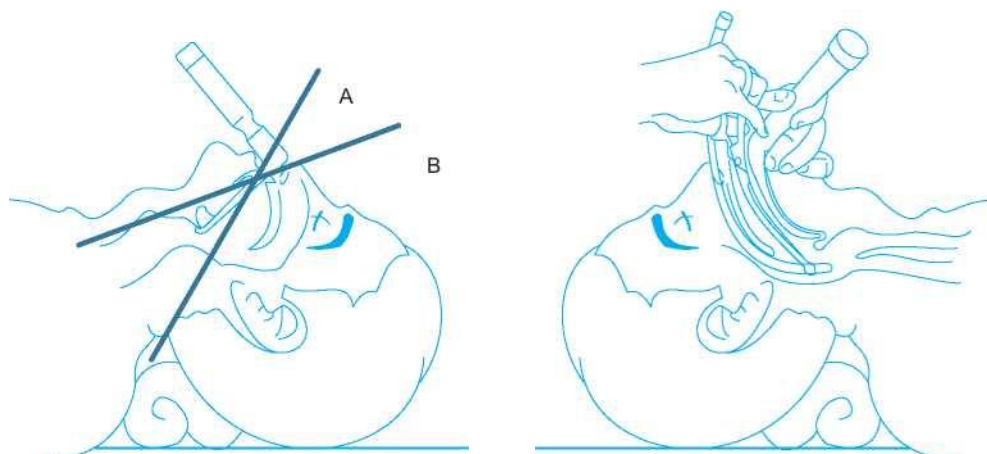


Figura 11-2. Tehnica corectă de intubație: A - Ax oral, B - Ax laringian.

Plasați-l în canulă și modificați-i forma în funcție de poziția necesară a pacientului. Menținând vizualizarea corzilor vocale, glisați-l prin colțul drept al gurii și introduceți-l prin corzile vocale până când medicul vede că manșeta dispăre. Plasarea corectă a tubului corespunde, în general, marcajului de 23 până la 25 cm la bărbați și 21 până la 23 cm la femei. Timpul mediu de intubație ar trebui să fie de (> 11 până la 35 de secunde [Figura 11-2]).

6. Scoateți cu grijă laringoscopul fără a mișca tubul. Umflați manșeta de tamponadă cu 5 până la 10 ml de aer.
7. Verificarea plasării corecte a sondei în trahee : se determină dacă aceasta este în poziția corectă prin auscultarea epigastriului, a zonei pulmonare anterossuperioare stângi, anterossuperioare stângi, anterolaterale și inferioare stângi și anterolaterale și inferioare drepte (în această ordine), motivele fiind următoarele.

- Dacă sunetele sunt auscultate în epigastru, tubul orotraheal-

Este situat în esofag și trebuie re poziționat.

- Dacă nu se aude murmur vezicular în zona respectivă înainte

În plămânul superior stâng, tubul se află în bronhia principală dreaptă. Când îl scoateți, trebuie să îl trageți puțin în afară, astfel încât să fie la cel puțin 2 până la 3 cm deasupra carinei (la scoatere, trebuie făcută cu atenție și încet).

- Conectați sonda endotraheală la mască-balon. rezervor sau la ventilator.

PRECAUȚII ȘI CONSIDERAȚII SPECIALE

1. Pentru început, medicul trebuie să se protejeze (folosind o mască de față, mănuși și ochelari de protecție).
2. Verificați dacă rezervorul de O₂ este intact și dacă este conectat corect la acesta, care ar trebui să fie deschis la capacitatea sa maximă.
3. Selectați o mască potrivită pentru pacient, evitând scurgerile în timpul aplicării.
4. Montați lamele laringoscopului pe mâner, verificând dacă sunt cele corecte și dacă focalizarea este corectă.

Porniți când utilizați dispozitivul.

5. Selectați medicamentele adecvate (Tabelul 11 1) și aveți-le la îndemână.
6. Verificați dacă sistemul de aspirație funcționează.

COMPLICAȚII

- Hipotensiune arterială și hipoxemie cauzate de o procedură prelungită.
- Intubația bronhiei principale drepte.
- Intubația esofagiană.
- Crearea unei căi false cu dezvoltarea emfizemului subcutanat.
- Leziuni ale corzilor vocale sau ale traheei.
- Leziune sau fractură dentară.
- Hemoragii traumatice ale căilor respiratorii.

- Creșterea tonusului parasimpatic favorizează bradicardiace și aritmii.

CRICOTIROTOMIE

Instrucțiuni

Această procedură trebuie utilizată ca măsură de urgență, atunci când este esențială menținerea permeabilității căilor respiratorii; cu condiția ca încercările de intubație orotraheală sau nazotraheală să fi eșuat.

1. Fracturi simultane ale părții medii a feței.
2. Fracturi multiple cominutive ale maxilarului, asociate cu edeme ale planșei gurii sau gâtului, precum și cu pierderea suportului mandibular al limbii, permițând obstrucția căilor respiratorii de către aceasta.
3. Fixarea maxilarului pentru a preveni reintubarea.
4. Edem masiv al țesuturilor moi care împiedică reintubația .
5. Arsuri extinse la cap și gât, însoțite de fracturi faciale.
6. Traumatisme laringiene sau traheale.
7. Fixare intermaxilară la pacienții comatoși sau cu leziuni toracice care necesită ventilație mecanică ca suport.

CONTRAINDICAȚII

Este contraindicat. Dacă este posibil, se recomandă alte mijloace pentru a asigura permeabilitatea căilor respiratorii.

MATERIALE ȘI ECHIPAMENTE INSTRUMENTALE

1. Tavă cromată dreptunghiulară.
2. Suport pentru ace.
3. Mâner de bisturiu.
4. Două pensete curbate pentru tântări.
5. Două pensete drepte pentru tântări.
6. Pensetă fină de disecție fără dinți.
7. Lamă de bisturiu nr. 11.
8. 4 fire de sutură de mătase zero.
9. 4 fire de sutură din nailon zero.
10. Cateter intraosos.
11. Tifon și bețișoare sterile.
12. Mănuși sterile, cască și mască de față.
13. Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
14. Antiseptic (iodopovidonă, benzalconiu).

TEHNICĂ

vene de la extremitățile superioare sau inferioare. Alegerea venei pentru disecție trebuie determinată de accesibilitatea, dimensiunea acesteia și de experiența și pregătirea medicului. La pacienții pediatrici, ordinea preferată de selecție este: venele antecubitale, femurale și maleolare; și venele jugulare, antecubitale și femurale la adulți.

La selectarea venei, se recomandă evitarea celor cu semne clinice de tromboză, semne de infecție sau punctii multiple.

Tehnica de disecție venoasă este în esență aceeași, indiferent de vasul care este canulat. O cunoaștere detaliată a anatomiei locale este importantă dacă procedura trebuie efectuată rapid și fără a provoca leziuni structurilor asociate. Chiar și în situații de urgență, trebuie luate măsuri de precauție rezonabile pentru a evita infecția.

Atenția cuvenită la detaliile tehnicii chirurgicale va limita apariția complicațiilor minore, cum ar fi hematumul, abcesul și dehiscenta. Leziunile structurilor asociate pot fi evitate prin selectarea unui loc în care vena este izolată și, în special, prin evitarea disecției venelor brahiale.

- Selectați vena și fixați pacientul, lăsând zona neacoperită. deschiideți zona unde se va efectua lucrarea.
- Curățare atentă și aplicarea unui antiseptic.
- Infiltrați zona aleasă cu lidocaină 1%.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului.

Locuri pentru efectuarea venodisecției

- Vena safenă mare la gleznă. Aceasta este preferabilă în copii.
- Al doilea loc preferat, cel mai frecvent utilizat la adulți.

Vena safenă internă

1. Fixarea pacientului: este necesar să se asigure că pacientul nu se va mișca, acest lucru se realizează prin fixarea piciorului copilului cu un câmp steril și apoi fixarea acestuia cu bandă adezivă.
2. Asepsia și antisepsia regiunii: spălați pielea gleznei cu iod.
3. Anestezie: infiltrarea locului inciziei cu lidocaină 1%, 3 până la 5 ml, este mai mult decât suficientă.
4. Locul punctiei: la gleznă, într-un punct situat la 2 cm în fața și deasupra maleolei tibiale.
5. Incizie și disecție: Pregătiți și poziționați câmpurile chirurgicale pentru a preveni contaminarea locului inciziei. Aranjați instrumentele chirurgicale în următoarea ordine: tăiere, disecție, retecție și hemostază; apoi verificați funcționalitatea acestora. Efectuați o incizie transversală de 2,5 cm. Identificați, disecați și eliberați vena de structurile adiacente folosind o disecție bontă cu o forceps hemostatică curbă. Ridicați și eliberați vena pe un segment de 2 cm pentru a o separa de patul său. Odată ce vena este imobilizată, ligaturați-o distal, păstrând capetele ligaturii pentru tracțiune. Treceți o ligatură proximală în jurul venei. Se efectuează o incizie transversală mică de-a lungul venei, fixând-o ușor cu vârful unei pense hemostatice închise. Se introduce un cateter prin incizie în venă și se fixează prin legarea unei ligaturi proximale peste venă și cateter. Cateterul trebuie introdus suficient de adânc pentru a preveni desprinderea accidentală. Se conectează cateterul la tubul intravenos și se închide incizia cu suturi. Se aplică antibiotic topic și se acoperă cu un pansament steril.
6. Radiografie de control: Deoarece această procedură este utilizată pentru canularea unei vene centrale, este întotdeauna recomandabil să se efectueze o radiografie toracică de control ulterioară pentru a localiza vârful cateterului și a verifica dacă acesta este amplasat central.

COMPLICAȚII

Plasarea incorectă a canulei, deplasarea canulei din stomă (repoziționarea este dificilă în primele șapte ore), intubația orotraheală trebuie efectuată dacă repoziționarea imediată nu este posibilă, umflarea excesivă a mânerului, stenoza traheală, traheomalacia, pneumotorax, hemoragie, dilatația traheală, ulcerarea mucoasei traheale, obstrucția canulei, fistula traheoesofagiană, leziunea nervului laringian, infecție locală, stenoza traheală, asfixie, aspirație, celulită, perforație esofagiană.

TRACHEOTOMIE

Definiție

O traheotomie este o procedură chirurgicală care creează o deschidere temporară în trahee, în partea din față a gâtului. Este crearea permanentă sau semipermanentă a unei deschideri sau stome, cum ar fi cea creată după o laringectomie. Cu toate acestea, cei doi termeni sunt adesea utilizați greșit și interschimbabil.

INDICAȚII

Indicațiile pentru traheostomie pot fi împărțite în cinci categorii.

1. Obstrucții ale căilor respiratorii.
2. Ventilație asistată.
3. Igiena pulmonară.
4. Reducerea spațiului mort.
5. Tratamentul apneei obstructive în somn.

1. Obstrucția căilor respiratorii

Nu uitați niciodată să încercați intubația endotraheală sau cricotiroidotomia înainte de a efectua această procedură. Cea mai frecventă indicație pentru traheostomie este ameliorarea obstrucției căilor respiratorii proximale. Traheostomia clasică a redat **viața** și **aerul** pacienților care au inhalat accidental obiecte mari. Necesitatea urgentă de a deschide o cale respiratorie este evidentă în cazurile în care un corp străin obstrucționează căile respiratorii și nu poate fi expulzat după efectuarea diferitelor manevre, cum ar fi încercarea de a-l scoate într-o anumită poziție, tragerea de el sau dacă manevra Heimlich nu reușește.

O traheostomie de urgență (în departamentul de urgență) trebuie efectuată doar atunci când întârzierea necesară pentru transportul pacientului în sala de operație prezintă un risc de deces. Acest lucru se datorează faptului că experiența a arătat că numărul complicațiilor este mult mai mare în procedurile de urgență decât în cele efectuate în sala de operație. Chiar și în spital, morbiditatea și mortalitatea cresc dramatic atunci când se încearcă o traheostomie la pacienții extrem de reactivi care se luptă, prezintă atacuri de panică, au dificultăți de respirație și nu beneficiază de asistența necesară de lumină, echipament sau aspirație.

Traheostomia este indicată ca urgență numai atunci când există o obstrucție anatomică la inserția unui tub endotraheal, un corp străin, un traumatism laringian, o separare endotraheală, un traumatism maxilo-facial sau o tumoră. Chiar și în aceste circumstanțe, majoritatea pacienților care sosesc în departamentul de urgență pot fi supuși traheostomiei în sala de operație dacă problema este recunoscută imediat și sunt transferați în sala de operație cât mai curând posibil. O cale respiratorie compromisă din cauza unui hematoma în expansiune secundar unui traumatism vascular al feței și/sau gâtului, sau ambelor, edem sau abces trebuie recunoscută, iar căile respiratorii trebuie securizate inițial prin intubație endotraheală. Vechea zicală conform căreia traheostomia

trebuie efectuată **atunci când medicul consideră acest lucru** are un oarecare merit. Traheostomia nu trebuie considerată o ultimă soluție, ci mai degrabă o măsură paliativă sau profilactică pentru a preveni probleme ulterioare.

Este obișnuit să se efectueze o traheostomie în asociere cu alte intervenții chirurgicale la nivelul capului și gâtului, care pot pune în pericol căile respiratorii cu edeme și secreții necontrolate.

2. Ventilație asistată

Traheostomia ar trebui indicată atunci când ventilația asistată este prelungită, în special atunci când este necesar un ventilator și un respirator cu presiune pozitivă. Acești pacienți au de obicei o altă afecțiune pulmonară sau neurogenă. Managementul preliminar al căilor respiratorii trebuie efectuat cu un tub endotraheal. Decizia de a continua cu o traheostomie este controversată și trebuie luată pe baza experienței medicului curant, a pacientului și a serviciului ORL. În schimb, dacă se anticipează că ventilatorul și ventilația asistată vor fi relativ scurte la un pacient, traheostomia poate fi amânată și, în consecință, evitată complet prin utilizarea unui tub endotraheal.

3. Igiena pulmonară

Pacienții cu pneumonie, bronșiectazie sau alte boli pulmonare inflamatorii necesită frecvent o traheostomie deoarece intubația endotraheală este inadecvată pentru aspirarea corectă a secrețiilor și menținerea unei igiene pulmonare satisfăcătoare. Secrețiile excesive pot pune viața în pericol. În mod similar, după o leziune a sistemului nervos central, aspirația cronică poate necesita o traheostomie. Obstrucția mucusului și lungimea excesivă a unui tub endotraheal pot împiedica gestionarea adecvată a căilor respiratorii prin tub. Necesitatea unei igiene pulmonare adecvate ajută adesea la determinarea necesității unei traheostomii la pacienții care necesită ventilație asistată și intubație prelungită. Cu toate acestea, necesitatea igienei pulmonare în sine nu este singura indicație pentru o traheostomie.

4. Reducerea spațiului mort

Spațiul mort anatomic include acele zone ale căilor respiratorii care nu sunt necesare pentru schimbul de gaze; prin urmare, respirația eficientă este redusă în bronhiile mari și în tractul aerodigestiv superior. În schimb, cel mai eficient schimb de gaze are loc în alveole și bronhiiolele respiratorii. Unele boli sunt caracterizate printr-un volum respirator extrem de scăzut și fix; de exemplu, depresia respiratorie a sistemului nervos central sau emfizemul avansat.

5. Apnee în somn

Un otorinolaringolog și un chirurg cervico-facial pot fi consultați pentru tratamentul pacienților cu apnee în somn. Pacienții cu această afecțiune reprezintă o populație specială printre cei care necesită traheostomie, deoarece au căi respiratorii normale atunci când sunt treji, dar în timpul somnului, mușchii hipofaringieni se colapsează, provocând -obstrucția căilor respiratorii. Această problemă indică faptul că pacientul are nevoie de o traheostomie în timpul somnului, în timp ce nu este necesară atunci când este treaz. Cu toate acestea, mulți pacienți cu această afecțiune pot necesita gestionarea căilor respiratorii pentru perioade lungi de timp; astfel, deși o traheostomie ar fi cea mai potrivită soluție, ea este rezervată ca ultimă soluție, deoarece aspectele estetice și funcționale joacă un rol semnificativ în decizia pacientului.

Totuși, deși traheostomia poate fi curativă în anumite circumstanțe, menționate deja în ultimele patru opțiuni, indicațiile sale depășesc gestionarea urgențelor și sunt indicate doar de specialiștii corespunzători din secții.

ALTERNATIVE LA TRAHEOSTOMIE

Intubație endotraheală

Mulți pacienți cu insuficiență respiratorie, stop cardiorespirator sau respirator, precum și cu boli neurogene (inclusiv leziuni cerebrale traumatiche), necesită gestionarea căilor respiratorii, unde este indicată intubația endotraheală. Traheostomia este indicată atunci când intubația este necesară pentru perioade lungi de timp. Intervalul **de siguranță** pentru tranziția de la intubație la traheostomie este un subiect de dezbatere; alți factori, cum ar fi dimensiunea adecvată a sondei, presiunea scăzută a manșetei și imobilizarea pacientului, sunt cofactori importanți în determinarea tranziției. În general, cu cât sonda rămâne mai mult timp în laringe, cu atât este mai mare riscul de complicații post-intubație.

Deși nu există un consens, unii otorinolaringologi recomandă efectuarea unei traheostomii după trei zile de intubație, în timp ce alții consideră că este necesar să se aștepte până la două săptămâni. Decizia de a trece de la intubația endotraheală la traheostomie necesită o analiză atentă a nevoilor pacientului, o înțelegere a potențialelor complicații și avantajele ambelor metode de ventilație asistată a căilor respiratorii.

Au fost identificați mai mulți factori care contribuie la reducerea leziunilor laringiene cauzate de tuburile endotraheale:

1. Sonda endotraheală are o dimensiune adecvată, astfel încât să nu existe o presiune constantă asupra corzilor vocale, aritenoidelor și inelului cricoid.
2. Tuburile endotraheale trebuie fixate corespunzător pentru a minimiza mișcarea și traumatismele mecanice.
3. Tuburile trebuie fabricate din materiale inerte care au o reactivitate minimă față de țesuturi.
4. Pacienții care necesită o manșetă endotraheală umflată vor beneficia de utilizarea unei presiuni minime distribuite pe

cea mai mare suprafață posibilă.

Înțelegerea modului în care acești factori contribuie la leziunile laringiene a condus la îmbunătățiri în proiectarea și dezvoltarea tuburilor endotraheale. Acest lucru a permis intubări mai lungi, cu o reducere a numărului de leziuni laringotraheale. Este clar că numărul complicațiilor crește odată cu durata intubării endotraheale. Dacă severitatea altor afecțiuni indică necesitatea unei ventilații asistate prelungite, este recomandabil să se efectueze o traheostomie cât mai curând posibil, deoarece nu este nevoie să se riște o intubație prelungită atunci când va trebui efectuată o traheostomie.

CRICOTIROOIDOTOMIE

Acest subiect este tratat în capitolul 14 al acestei cărți, așa că nu va fi discutat în detaliu aici.

MATERIALE ȘI ECHIPAMENTE

Instrumental

- Tavă cromată dreptunghiulară.
- Suport pentru ace.
- Mâner de bisturiu.
- Două pensete curbate pentru țânțari.
- Două pensete drepte pentru țânțari.
- Pensetă fină de disecție fără dinți.
- Lamă de bisturiu nr. 11.
- Trei fire de sutură de mătase zero.

Material

- Tifon și bețișoare sterile.
- Mănuși sterile, cască și mască de față.
- Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
- Antiseptic (iodopovidonă).

TEHNICĂ

Procedura trebuie explicată pacientului ori de câte ori este posibil.

Este esențial ca traheostomia să fie efectuată cu iluminare, instrumente și aspirație adecvate. Traheostomia profilactică trebuie efectuată numai în aceste circumstanțe, care se realizează cel mai bine în sala de operație. Din motive de siguranță, această procedură combină ambele tehnici la patul pacientului, deși ar trebui efectuată, de preferință, în sala de operație.

1. **Poziționarea pacientului:** Persoana trebuie așezată în decubit dorsal, cu gâtul extins și o pernă sau un sac de nisip sub umeri. Acest lucru tinde să îndepărteze traheea de piept. Cu toate acestea, această poziție ideală nu poate fi atinsă în multe circumstanțe și este întotdeauna necesar un anumit compromis. De exemplu, dacă pacientul este victima unui traumatism și se suspectează o leziune a gâtului, gâtul nu trebuie extins în nicio circumstanță. În mod similar, unii pacienți cu obstrucție parțială sau iminentă a căilor respiratorii pot să nu tolereze poziția decubit dorsal.

În situațiile de obstrucție iminentă, traheostomia poate fi efectuată cu pacientul în poziție așezat. Este foarte util dacă gâtul poate fi extins. Pacientul trebuie calmat și sedat corespunzător.

2. **Asepsia și antisepsia regiunii:** pielea gâtului trebuie spălată cu mult iod.
3. **Anestezie:** Traheostomia poate fi efectuată sub anestezie locală sau generală. Alegerea va depinde de circumstanțele specifice ale pacientului și de preferințele chirurgului. De exemplu, dacă pacientul necesită o traheostomie pentru ventilație pulmonară asistată sau neurogenă, anestezia generală poate să nu fie sigură. Este prudent să existe o echipă de anesteziști la îndemână pentru a monitoriza semnele vitale ale pacientului și a administra cu judecată sedarea necesară. Dacă, pe de altă parte, traheostomia este efectuată în asociere cu o altă procedură, poate fi mai ușor să se efectueze traheostomia sub anestezie endotraheală generală. Cu excepția cazului în care se alege anestezia generală, infiltrarea locului inciziei cu 3 până la 5 ml de lidocaină 2% va fi mai mult decât suficientă.
4. **Localizarea locului:** Cartilajul cricoid trebuie localizat prin palpare. Există opinii diferite cu privire la inciziile orizontale și verticale; preferința pentru una față de cealaltă nu este critică. Atunci când condițiile anatomice permit, autorii preferă în general o incizie orizontală efectuată la aproximativ o lățime de deget sub cartilajul cricoid. La copii, incizia trebuie efectuată la aproximativ 1 cm deasupra sternului.
5. **Incizie și disecție:** Pregătiți și poziționați câmpurile chirurgicale pentru a preveni contaminarea locului inciziei. Aranjați instrumentele chirurgicale după cum urmează: tăiere, disecție, retecție, hemostază și verificarea funcției acestora. Fața nu trebuie acoperită dacă pacientul este treaz; acest lucru contribuie la creșterea anxietății pacientului. Incizia se face prin piele și țesutul subcutanat până când se ajunge la banda musculară. Rețineți că venele jugulare anterioare se află direct deasupra benzii musculare și, deoarece disecția este superficială, nu este necesară divizarea acestor vase. Peste suprafața vaselor jugulare anterioare trebuie create doar lambouri de piele, care pot fi retrase lateral. Este necesar să se identifice linia mediană și să se separe și să se retragă mușchii lateral.

Este recomandabil să rămâneți pe linia mediană și să identificați vasele pe măsură ce apar, realizând hemostaza în aceste vase mici; acest lucru va face procedura mai puțin invazivă. În acest moment, traheea și cartilajul cricoid pot fi palpate. În majoritatea cazurilor, istmul tiroidian se află deasupra cartilajului cricoid sau a primului inel traheal, așa că trebuie acordată o atenție deosebită. Glanda tiroidă poate fi de

obicei retrasă în sus pentru a permite accesul la trahee. Atunci când condițiile anatomice nu permit acest lucru, istmul tiroidian este cel mai bine gestionat prin fixarea lui cu două cârlige traheale, divizarea lui și ligaturarea suturilor; acest lucru expune traheea. Glanda tiroidă este puternic vascularizată. Vasele individuale trebuie retrase, identificate și ligaturate. Înainte de a intra în trahee, trebuie luate măsuri de precauție pentru a vă asigura că câmpul chirurgical este uscat. Este mai ușor să controlați sângerarea înainte de deschiderea căilor respiratorii decât după introducerea sondei. De asemenea, poate fi prevenită aspirația de sânge. La pacienții treji, administrarea de lidocaină în lumenul traheal înainte de traheostomie și inserarea sondei va îmbunătăți confortul pacientului și va reduce tusea.

Cârligul traheal trebuie introdus sub al doilea cartilaj traheal pentru retracție. Menținerea acestei poziții poate fi critică, mai ales dacă pacientul se mișcă sau are gâtul scurt, deoarece traheea va încerca să alunece sub stern.

La pacienții tineri, traheea trebuie deschisă cu o incizie verticală. Disecția nu trebuie efectuată lateral deoarece cupolele pleurale sunt foarte apropiate una de cealaltă, crescând riscul de pneumotorax. Incizia trebuie să înceapă la 5 mm sub marginea inferioară a cartilajului cricoid și să se extindă în jos cu 1 cm. Suture de retenție din mătase 2-0 (sisteme de restricție) sunt introduse pe ambele părți ale inciziei pentru a asigura tracțiune laterală. Acestea vor fi înnodate și fixate pe piele după inserarea tubului endotraheal, ca măsură suplimentară de siguranță pentru a permite accesul facil la trahee postoperator.

Traheostomia la adulți trebuie efectuată prin îndepărtarea inițială a secțiunii anterioare a celui de-al doilea sau al treilea cartilaj traheal. Inciziile încrucișate nu previn necroza cartilajului. Condrita asociată la locul tubului are același efect general ca și excizia porțiunii inelare a cartilajului, fără a fi nevoie să se trateze de un sechestrul infectat.

O altă alternativă este crearea unui lambou bazat pe porțiunea inferioară a peretelui anterior al celui de-al treilea și al patrulea inel traheal, care este apoi suturat la piele. Acest lambou va servi la menținerea căilor respiratorii în caz de decanulare accidentală. Când decanularea este efectuată în final, este necesar să ne amintim să tăiem suturile. În majoritatea cazurilor, cartilajul lamboului va deveni necrotic și se va desprinde. Unii observatori nu favorizează această metodă și citează un număr mai mare de stenoze secundare răsucirii traheale.

Este important ca traheotomia să nu fie efectuată deasupra nivelului celui de-al doilea inel traheal deoarece

Aceasta provoacă inflamație, care poate duce la edem subglotic și, mai grav, la condrită cricoidă. Aceasta are ca rezultat obstrucția căilor respiratorii și, în consecință, împiedică decanularea. În mod similar, o traheostomie înaltă poate contribui la sau poate duce la stenoza subglotică. Inelul cricoidian are un diametru anteroposterior mai îngust și este inflexibil. Din acest motiv, orice cicatrizare sau edem poate avea efecte nedorite.

Traheostomia nu trebuie efectuată sub al patrulea inel traheal, cu excepția cazului în care alte circumstanțe impun altfel. O traheostomie joasă poate fi însoțită de o pierdere crescută de sânge în spațiul adipos peritraheal. Acest lucru face ca intubația traheală să fie dificilă din punct de vedere tehnic și poate contribui, de asemenea, la pneumotorax sau pneumomediastin.

O traheostomie joasă poate provoca compresia arterei brahiocefalice, care trece printre manubriul sternului și trahee. În această procedură, țesutul dintre tubul de traheostomie și manubriu este comprimat constant, ceea ce, la rândul său, comprimă artera brahiocefalică. Ocazional, acest lucru poate contribui la leziuni grave ale arterei brahiocefalice și hemoragie.

Obturatorul (dornul) trebuie utilizat în timpul inserării - tubului de traheostomie. Dacă întâmpină dificultăți, chirurgul trebuie să verifice dacă tubul are dimensiunea corectă. Se va acorda o atenție deosebită ghidării acestuia în trahee, urmând curbura tubului. Nu trebuie creat un pasaj fals în țesuturile moi pretraheale prin forțarea tubului în interior.

6. Îndepărtarea tubului endotraheal: Dacă se utilizează anestezie generală, anestezistul trebuie instruit să înceapă îndepărtarea tubului endotraheal, astfel încât tubul sau canula de traheostomie să poată fi introdusă sub vizualizare directă. Nu trebuie îndepărtată complet din trahee; trebuie doar trasă încet spre exterior, în timp ce chirurgul observă mișcarea sa ascendentă prin stoma traheală, până când vârful tubului este situat la aproximativ o jumătate de centimetru deasupra stomei traheale. În acest moment, tracțiunea trebuie oprită pentru a încerca introducerea - canulei de traheostomie.

Sonda endotraheală este garanția că, în cazul oricărei - complicații la introducerea canulei, aceasta va aluneca înapoi în trahee, menținând controlul căilor respiratorii ale pacientului; în caz contrar, dacă aceasta este complet îndepărtată și, din anumite motive, canula de traheostomie nu poate fi plasată, ar fi necesară reintubarea pacientului cu un laringoscop, hiperextinzând gâtul, consumând timp ce compromite oxigenarea.

Odată ce tubul de traheostomie a fost poziționat corect, echipamentul de anestezie este schimbat. Tubul endotraheal poate fi apoi îndepărtat în siguranță.

7. Fixarea canulei : Plasarea suturilor de retenție din mătase 2-0 deasupra și dedesubtul locului traheostomiei este o măsură de siguranță a pacientului. Acestea trebuie legate pe partea stângă a pielii. Apoi, se aplică curele pe tubul de traheostomie și se trec în jurul gâtului pacientului în poziție flexată. Tubul trebuie fixat ferm. Dacă curelele sunt plasate cu gâtul extins, acestea vor fi prea largi atunci când pacientul își flexează gâtul; prin urmare, trebuie legate

strâns, astfel încât să se poată introduce un singur deget.

În cazul obstrucției complete a căilor respiratorii superioare, unde îndepărtarea accidentală a tubului de traheostomie ar putea pune viața în pericol, este mai prudent să se fixeze tubul de traheostomie la locul lui în primele două-trei zile. Acest lucru permite dezvoltarea unui canal traheocutanat în urma decanulării accidentale, care poate fi gestionată mai ușor la patul pacientului. În acest moment, suturile pot fi îndepărtate și înlocuite cu legături care fixează tubul de traheostomie.

PREFERINȚĂ TUB

Producătorii de tuburi de traheostomie oferă o gamă largă de modele. Alegerea unui anumit tub reflectă utilizarea sa preconizată. Un tub de traheostomie trebuie selectat astfel încât să se potrivească traheei fără a provoca traume inutile.

În majoritatea cazurilor, inițial se vor utiliza tuburi cu manșetă. Aceasta permite controlul maxim al căilor respiratorii și protecția împotriva aspirării salivei și a sângelui în perioada postoperatorie.

Alegerea ulterioară a tubului de traheostomie trebuie să reflecte nevoile individuale ale fiecărui pacient. Atunci când se anticipează ventilația mecanică, caracteristicile manșetei sunt mult mai importante. Manșetele de joasă presiune cu cea mai mare suprafață posibilă reduc posibilitatea ulcerărilor mucoase. Tuburile cu manșetă trebuie utilizate dacă aspirația este sau se anticipează că va fi o problemă. Chiar și cele mai bune tuburi cu manșetă nu vor preveni complet aspirația la un pacient care altfel nu ar putea menține o cale respiratorie.

Când aspirația nu reprezintă o problemă și nu se anticipează respirația artificială, este posibilă menținerea căilor respiratorii ale pacientului cu un tub fără manșon. Acest lucru poate permite pacientului să comunice oral prin închiderea tubului de traheostomie cu un deget și forțarea aerului în jurul tubului prin glotă.

Lungimea tubului

Lungimea tubului este o altă considerație importantă. O traheostomie joasă la nivelul gâtului sau la persoanele foarte scunde poate necesita un tub mai scurt pentru a preveni iritarea carinei sau intubația unei ramuri bronșice majore. În mod similar, la persoanele foarte obeze, necesitatea de a ocoli o obstrucție traheală joasă poate necesita un tub mai scurt. Unele tuburi specializate sunt disponibile comercial; cu toate acestea, în

circumstanțe critice, poate fi necesară modificarea unui tub standard, care poate fi scurtat atunci când se utilizează o manșetă mobilă. De asemenea, uneori poate fi necesară tăierea unui tub endotraheal pentru a se potrivi unei anumite situații. Acest lucru are, desigur, dezavantajul de a nu avea o canulă internă. Determinarea lungimii corecte a tubului necesită judecată și experiență. Lungimea poate fi estimată și folosind radiografia laterală ale gâtului. Este esențial să aveți la dispoziție în permanență o varietate de tuburi de lungimi diferite pentru a evita urgențele.

COMPLICAȚII CHIRURGICALE

Complicațiile intraoperatorii grave în timpul traheostomiei sunt rare. Cu toate acestea, analiza acestor complicații subliniază necesitatea unei atenții meticuloase la detalii. Trebuie acordată o atenție deosebită identificării reperelor anatomice și recunoașterii variațiilor anatomice pentru a evita majoritatea complicațiilor. Aceste complicații sunt legate de abilitățile chirurgului, organizarea echipei de îngrijire a pacientului, iluminatul adecvat, instrumentele utilizate și aspirația. În plus, căile respiratorii trebuie asigurate cu atenție înainte de traheostomie.

Unele dintre posibilele complicații sunt:

1. Hemoragie.
2. Pneumotorax, pneumomediastin, emfizem subcutanat.
3. Neasigurarea unei căi respiratorii.
4. Probleme ale sondei de traheostomie. Introducerea sondei de traheostomie începe cu selectarea dimensiunii adecvate a sondei. Nu poate fi prea lungă, deoarece aceasta poate deteriora pereții laterali ai traheei; în mod similar, o sondă prea mică se poate desprinde accidental și poate provoca o rezistență ridicată a căilor respiratorii. La introducerea sondei, chirurgul trebuie să o ghideze cu atenție în poziția corectă, fără a o forța. Pot apărea lacerări ale mucoasei și pasaje false. De asemenea, trebuie avută grijă ca sonda să nu ajungă la ramura principală a bronhiei, deoarece acest lucru ar putea interfera cu o ventilație adecvată. Manșeta tubului endotraheal trebuie umflată cu suficient aer pentru a preveni aspirația și a permite o ventilație adecvată. Presiunea ridicată cauzată de o manșetă supraumflată poate duce la o incidență crescută a leziunilor traheale legate de tub. Presiunea ridicată a manșetei poate duce, de asemenea, la hernierea manșetei și, în consecință, la obstrucția căilor respiratorii.
5. Edem pulmonar și stop respirator.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Rețineți că fiecare traheostomie necesită îngrijire postoperatorie continuă, esențială pentru menținerea unor căi respiratorii adecvate, eliminarea secrețiilor traheale și asigurarea succesului procedurii.

1. Umidificare. Umidificarea corectă este esențială deoarece aerul nu este încălzit, umidificat sau filtrat prin nas și nazofaringe. Aerul din încăpere, umidificat sau oxigenat,

poate fi administrat printr-un guler de mască *Venturi* sau direct prin tubul endotraheal, ceea ce va adăuga mai multă umiditate. De asemenea, se poate administra în trahee un spray de apă foarte concentrat de mai multe ori pe zi, folosind un nebulizator cu ultrasunete. Un umidificator de pat poate, de asemenea, adăuga umiditate în aerul din încăpere; acest lucru este util în special pentru pacienții ambulatori. Apa distilată este utilizată pentru a umple rezervorul de apă. Umidificatorul de pat trebuie curățat zilnic pentru a preveni creșterea bacteriilor dăunătoare.

2. Igiena pulmonară.
3. Prevenirea infecțiilor.
4. Managementul căilor respiratorii. În perioada postoperatorie timpurie, poate fi necesară aspirația profundă de mai multe ori pe oră. Pe măsură ce pacientul devine mai alert și mai capabil să expectoreze secrețiile, aspirația va fi necesară mai puțin frecvent. Dacă canula interioară a tubului de traheostomie este detașabilă, aceasta trebuie îndepărtată cel puțin la fiecare 4 ore pentru a îndepărta secrețiile acumulate. Canula trebuie curățată cu o perie mică și moale.
5. Asistenta medicală în îngrijirea traheostomiei. Ca o practică obișnuită, este necesar ca asistentele medicale să verifice vizibilitatea canulei interne; acest lucru se face prin încurajarea pacientului să tușească, astfel încât secrețiile să fie expectorate cât mai sus posibil în tubul de traheostomie, unde aspirația poate fi efectuată cu ușurință.

În perioada imediat postoperatorie, este frecvent necesară aspirația traheală profundă. Secrețiile sanguinolente persistente obstrucționează adesea căile respiratorii și trebuie aspirate. Folosind tehnici sterile, un cateter francez este introdus în tubul de traheostomie la nivelul carinei, iar cateterul este apoi retras cu o mișcare de rotație. Administrarea a aproximativ 3 ml de soluție salină normală sterilă în trahee ajută la reducerea uscăciunii și a secrețiilor îngroșate. Este important ca pacienții să primească oxigen înainte și după aspirație.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

- Hemoragie.
- Pneumotorax, pneumomediastin, emfizem subcutanat.
- Leziuni laringo-traheale.
- Bronhoaspirație.
- Cosmetice.
- Afonie.

LITERATURĂ

- Altemir FH, Montero SH: Reexaminarea căilor respiratorii submentoniale folosind o mască laringiană: o notă tehnică. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 2000;28:343-344.
- Declarația de politică a Colegiului American de Medicină de Urgență (ACEP), *Intubație secvențială rapidă*, octombrie 2000.
- Asociația Americană a Inimii. *Manual de asistență medicală pentru furnizori*. Barcelona: Asociația Americană a Inimii, 2004.
- Butler KH: Managementul căilor respiratorii dificile: tehnici alternative de tratare a căilor respiratorii și adjuvante. *Clinicile de Urgență din America de Nord*, 2003;23:259-289.
- Castillo ZC, Castillo PL: Stenoza subglotică secundară intubării endotraheale în pediatrie și managementul căilor respiratorii. *Revista Mexicana de Anestesiologia* 2008;31 (3): 201-205.
- Cebrián-Carriero JL, Saavedra B, Rivas-Vila S *și colab.*: Intubația submentală în managementul căilor respiratorii a pacienților cu fracturi medii faciale. *Rev. Esp. Anestesiol Reanim* 2004;51:346-9.
- Cline DM: Suport avansat al căilor respiratorii. În: *Colegiul American al Medicilor de Urgență. Manual de Medicină de Urgență*. ^{Ediția a 4-a}. Mexic: McGraw-Hill Interamericana; 1998:3-10.
- Cordes BE: Abordări pentru gestionarea căilor respiratorii superioare. *Clinicile de Anestezie din America de Nord* 2002; 20:813-832.
- Covarrubias-GA, Martínez-G J, Reynada-TJ: Tendințe actuale în căile respiratorii dificile. *Revista Mexicana de Anestesiologie* 2004;27(4):210-218.
- Davis L, Cook-Sather SD, Shreiner MS: Intubația traheală cu stilet luminat: o analiză. *Anest Analg* 2000;90:745-756.
- Furlan J, Brandao L, Ferraz A *și colab.*: Anatomia chirurgicală a aspectului extralaringian al nervului laringian superior. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:79-82.
- Kuhnelt P, Meyer A, Bohning T *și colab.*: Experiență cu traheostomie dilatativă percutanată la 100 de pacienți din unitățile de terapie intensivă medicală. *Am J Resp Crit Care Med* 97 Conferințe Internaționale A-40, 2001.
- Lim HK, Kim K, Han JU: Intubație orotraheală submentonală modificată - folosind capacul albastru de la capătul cateterului toracic. *Yonsei Medical Journal* 2003;44(5):919-922.
- Lima R, Freitas E, Kligerman J *și colab.*: Laringectomie supracricoidă cu CHEP: rezultate funcționale și prognostic. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:258-260.
- Luna-Ortiz K, Aguilar-Melchor JM, Kon-Jara FX: Puntos críticos en el éxito de la laringectomía parcial supracricoida (LPS) con cricohioidoepiglotopexia (CHEP). *Cir Ciruj* 2003;71(5):391-396.
- Malhotra N, Bhardwaj N, Chari P: Intubația endotraheală submentală: o alternativă utilă la traheostomie. *Indian J. Anaesth* 2002;46(5):400-402.
- Marves: Precizarea rezultatelor adverse în sistemul de protocol bazat pe diagnostic pentru intubația secvențială rapidă. *American Journal of Emergency Medicine* 2003;1:23-29.
- Massick DD, Powell DM, Price PD *și colab.*: Cuantificarea curbei de învățare pentru traheostomia dilatativă percutanată. *Laryngoscope* 2000;110:222-228.
- Mayberry J, Wu IC, Goldman RK *și colab.*: Eliberarea coloanei cervicale și extensia gâtului în timpul traheotomiei percutanate la pacienții traumatizați. *Crit Care Med* 2000;(10):3436-3440.
- Meyer C, Valfrey J, Kjartansdottir T *și alții*: Indicații și rafinamente tehnice pentru intubația submentonală în chirurgia orală și maxilo-facială. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* (2003);31:383-388.
- Ortiz KL, Granados M, Veivers D *et al.*: Laringectomia supracricoida con cricohioidoepiglotopexia (CHEP). Raport preliminar al Instituto Nacional de Cancerologia. *Rev Invest Clín* 2002;54:342-7.
- Ghiduri practice pentru gestionarea căilor respiratorii dificile. Un raport actualizat al Societății Americane de Anestezie. Grupul operativ privind gestionarea căilor respiratorii dificile. En: *Anesthesiology* 2003;98:1269-1277.
- Reynolds SF, Heffner H: Managementul căilor respiratorii la pacientul în stare critică: intubație rapidă. *Chest*, 2005;127(4).
- Sánchez VL, Reyes SM: Traqueostomia dilatacional percutănea como modalidad de manejo de la vía aérea en la unidad de terapia intensiva a un hospital militar. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2002;16(2):48-52.
- Scafati CT, Maio G, Aliberti F *și colab.*: Intubația submento-submandibulară: Este esențial pasajul subperiostal? Experiență în 107 cazuri consecutive. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2005;44:12-14.
- Spriano G, Pellini R, Romano G, Muscatello L *și colab.*: Laringectomia parțială supracricoidă ca intervenție chirurgicală de salvare după eșecul radioterapiei. *Head Neck* 2002;24:759-765.
- Tiberiu E: Modele dificile de gestionare a căilor respiratorii în rândul anesteziștilor care practică în SUA: Am făcut vreun progres? *Journal of Clinical Anesthesia* 2003; 15:418.
- Wang HE, Kupas DF, Greenwood MJ *și colab.*: O abordare algoritmică a managementului pre-spitalicesc al căilor respiratorii. *Prehosp Emerg Care*. 2005;9(2):145-155.
- Weinstein G, El Sawy M, Ruiz C *și colab.*: Conservarea laringiană cu laringectomie parțială supracricoidiană are ca rezultat o calitate a vieții îmbunătățită în comparație cu laringectomia totală. *Laryngoscope* 2001;111:191-199.
- Yoon KB, Choi B, Chang H *și colab.*: Managementul detașării balonului pilot în timpul re poziționării intraorale a tubului endotraheal submental . *Yonsei Medical Journal* 2004;45(4):748-50.

Toracocenteză și toracostomie

Francisco Marcial Fuentes

INTRODUCERE

Departamentul de urgență este un loc unde este necesară gestionarea pacienților cu probleme pulmonare, fiind esențială diagnosticarea, efectuarea toracocentezei sau tratarea toracostomiei. Aceste proceduri trebuie efectuate de personal familiarizat cu ele, cum ar fi specialiști în medicină de urgență, chirurgi, pneumologi, printre alții, pentru a oferi cel mai mare beneficiu pacientului. Cu toate acestea, ca în cazul oricărei proceduri, există riscuri inerente, așa că pacientul, familia acestuia sau ambii ar trebui informați ori de câte ori este posibil.

TORACENTEZĂ

Definiție

Toracocenteza: este procedura prin care un ac sau un cateter este plasat în spațiul pleural, în scop terapeutic, diagnostic sau în ambele scopuri.

Anatomie

Cavitatea pleurală este un spațiu potențial delimitat de pleura parietală și viscerală, care are presiune negativă în condiții normale; cu toate acestea, este un spațiu potențial pentru acumularea de aer, exudate, transudate, puroi și sânge. Pleura parietală căptușește interiorul toracelui și se recunosc trei regiuni anatomice: costală, diafragmatică și mediastinală. Este vascularizată de ramuri ale aortei și inervată de nervii intercostali și frenici, penetrând fisurile pulmonare și izolând plămânii în lobi. La nivelul hilului pulmonar, se continuă ca pleură viscerală, acoperind plămânii; este elastică, permițând modificări de dimensiune și este vascularizată de ramuri ale arterei pulmonare și are inervație simpatică și parasimpatică. Fiecare hemitorax are doisprezece coaste, iar sub fiecare coastă trece fasciculul VAN (venă, arteră, nerv). Cunoașterea anatomiei topografice a regiunii toracice ajută la efectuarea

procedurilor (Figurile 12-1 și 12-2).

INSTRUCȚIUNI (Tabelul 12-1)

- Diagnosticul revărsatului pleural.
- Tratamentul pneumotoraxului în tensiune (înainte de col procedura de pleurostomie).
- Tratamentul revărsatului pleural simptomatic.

CONTRAINDICAȚII

Nu există contraindicații absolute cunoscute în situații de urgență. În cazul procedurilor în scop terapeutic, contraindicațiile relative sunt similare pentru ambele proceduri și sunt următoarele:

- Tulburări hemoragice.
- Infecție a peretelui toracic.



Figura 12-1. Pacient cu plagă prin împușcare și plasarea unui cateter de toracocenteză de urgență în al doilea spațiu intercostal, linie medicoclaviculară (săgeată).

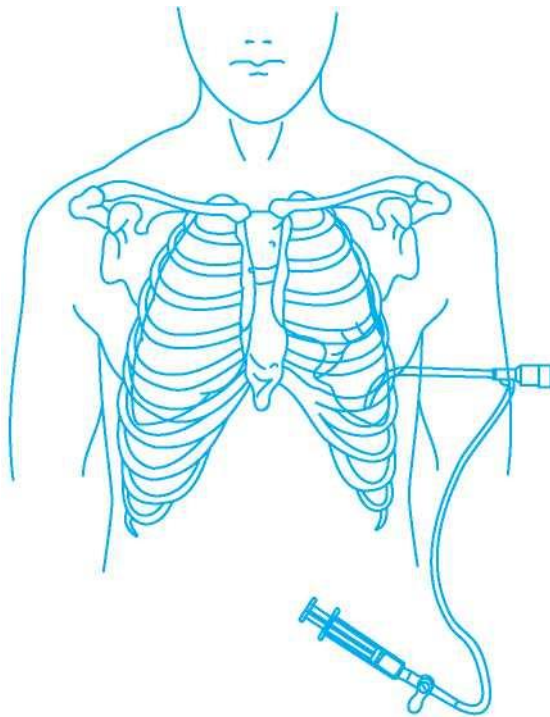


Figura 12-2. Toracocenteză. Introducerea cateterului de toracostomie. Acesta este conectat la o seringă și la un robinet cu trei căi pentru drenarea fluidului (prelevare de probe) sau la o garnitură de etanșare cu apă dacă se dorește evacuarea aerului.

- Ruptura diafragmatică.
- Timpuri prelungite.
- Aderențe pleurale confirmate.
- Pneumotorax recurent.
- Colecții minimale.
- Când tratamentul este chirurgical.

ECHIPAMENTE ȘI MATERIALE

- Tifon și bețișoare sterile.
- Mănuși sterile, cască și mască de față.
- Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
- Antiseptic (iodopovidonă, benzalconiu).

Materiale necesare

- Punzocat de #18 sau 22.
- Seringi de 5 și 10 cm.

Tabelul 12-1. Indicații pentru toracostomie prin toracenteză

Toracocenteză	Toracostomie
---------------	--------------

• Studiu diagnostic al revărsatului pleural • Revărsat pleural periodic (neoplazic) • Revărsat pleural simptomatic • Pneumotorax în tensiune	1. Pneumotorax în tensiune 2. Hemotorax 3. Hemopneumotorax 4. Empiem 5. Revărsat pleural 6. Chilotorax 7. Post-oracostomie
---	--

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului:

1. Asepsie și antisepsie: Folosiți o halat steril, o mască, o bonetă și mănuși. Curățați cu atenție pielea din jurul locului puncției și pregătiți un câmp chirurgical în această zonă.
2. Anestezie: Administrați lidocaină ca anestezic local. Creați un buton dermal la 2 cm periferic față de regiune folosind un ac de calibru 25-30 și infiltrați țesuturile profunde cu un ac de calibru 20-22, utilizând maximum 5 mg/kg de anestezic. Aspirați seringa pentru a evita vasele de sânge. Locația colecției poate fi verificată cu același ac prin punționarea pleurei parietale în timpul infiltrării.
3. Poziție: Pacientul trebuie să fie așezat cu picioarele atârând de pe pat și cu brațul de pe partea afectată sprijinit pe o masă sau ridicat în spatele capului. Dacă persoana nu cooperează, capul patului trebuie ridicat la 30 până la 60 de grade, iar pacientul trebuie imobilizat. Dacă este posibil, se recomandă ca procedura să fie efectuată de două persoane.
4. Localizarea locului puncției: Determinați locul toracocentezei. Al doilea spațiu intercostal de la linia medioclaviculară este recomandat pentru pneumotoraxul în tensiune, dar toracocenteza trebuie luată în considerare ulterior (Figura 12-1). Al cincilea spațiu intercostal de la linia anterioară sau medioaxilară trebuie punționat datorită esteticii sale mai bune, accesului mai ușor și numărului mai mic de complicații (Figura 12-2).
5. Introducerea acului: Acul este introdus la un unghi de 90° față de piele și în spațiul intercostal, peste marginea inferioară a coastei superioare. Acul conectat la seringă este introdus și aspirat. După ce lichidul este aspirat, inserția trebuie oprită, proba dorită trebuie obținută, acul trebuie îndepărtat și plasat un platură peste zona afectată.

TORACOSTOMIE

Definiție

Cunoscută și sub denumirea de pleurostomie, aceasta implică plasarea unui tub de drenaj pleural. Este o procedură chirurgicală efectuată pentru a introduce un tub în spațiul pleural în scopuri terapeutice.

Instrucțiuni

- Tratamentul pneumotoraxului (deschis, spontan și suprasolicitat)
toate, după toracocenteza celui de-al doilea intercostal pe linia medioclaviculară în pneumotoraxul în tensiune).
- Tratamentul hemotoraxului și hemopneumotoraxului.
- Drenajul revărsatului pleural masiv recurent.
- Tratamentul empiemului și chilotoraxului.

CONTRAINDICAȚII

Acest subiect a fost deja discutat în secțiunea despre toracocenteză și, de fapt, sunt aceleași.

Material pentru toracostomie

- Lame și mâner de bisturiu 10 până la 15 (nr. 3) sau 20 până la 25
- 1 sau 2 suturi neresorbabile: mătase, nailon (una sau două zerouri).
- O tavă cu maioneză.
- Un recipient pentru antiseptic.
- Două separatoare Farabeuf.
- O clemă inelară.
- Patru cleme de câmp.
- Două cleme Halsted.
- Două cleme Kelly.
- Un forceps de disecție cu dinți și unul fără dinți.
- O foarfecă Mayo curbată și una dreaptă.
- Un suport pentru ace.

Material

- Antiseptic (iodopodovidonă).
- Material adeziv.
- Tifon, mănuși și draperii sterile.
- Seringă de 10 ml.
- Trei ace: 1 de la 25 la 30 și 2 de la 20 la 22.
- Lidocaină 1 sau 2%.
- Tub de pleurostomie 16 până la 40 French (evaluați numărul)
(așa cum este indicat).
- Echipa P. Leurovac.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului:

- 1. Asepsie și antisepsie:** Folosiți o halat steril, o mască, o bonetă și mănuși. Curățați cu atenție pielea din jurul locului punției și pregătiți un câmp chirurgical în această zonă.
- 2. Anestezie:** Administrați lidocaină ca anestezic local. Realizați un buton dermal la 2 cm periferic față de regiune folosind un ac de calibru 25-30 și infiltrați în țesuturile profunde cu un ac de calibru 20-22, utilizând maximum 5 mg/kg de anestezic. Aspirați seringă pentru a evita vasele de sânge. Localizarea colecției poate fi verificată cu același ac prin puncționarea pleurei parietale în timpul infiltrării.
- 3. Poziție:** Pacientul trebuie să fie așezat cu picioarele atârând de pe pat și cu brațul de pe partea afectată sprijinit pe o masă sau ridicat în spatele capului. Dacă pacientul nu cooperează, capul patului trebuie ridicat la 30 până la 60 de grade, iar pacientul trebuie imobilizat. Dacă este posibil, procedura trebuie efectuată de două persoane.
- 4. Localizarea locului de punție:** determinați locul toracostomiei. Al doilea spațiu intercostal de la linia medioclaviculară este recomandat pentru pneumotoraxul

în tensiune, dar toracocenteza trebuie întotdeauna luată în considerare (Figura 12-1). Al cincilea spațiu intercostal de la linia axilară anterioară sau linia axilară mediană este preferat pentru pneumotoraxul în tensiune, datorită esteticii sale superioare, accesului facil și numărului mai mic de complicații (Figura 12-2).

- 5. Punție:** Aranjați instrumentele chirurgicale după cum urmează: tăiere, disecție, separare; hemostază și verificarea funcției acestora. Realizați o incizie transversală (sau paralelă) de 2-4 cm care penetrează doar pielea și începeți disecția pe straturi: Folosiți o disecție bontă cu forcepsul Kelly sau o foarfecă Mayo curbă. Într-o singură mișcare, introduceți forcepsul închis, deschideți-l și retrageți-l sau efectuați disecția digital. Continuați până când ajungeți la pleura parietală. Dacă este necesară separarea, utilizați retractoare Farabeuf și inspectați digital regiunea la atingerea pleurei parietale pentru a ajuta la excluderea sau confirmarea aderențelor pleurale.

Hemostază: Aceasta trebuie realizată prin compresie directă cu tifon. Hemostaza definitivă (cleme Halsted) se efectuează rar . Se va evita fasciculul neurovascular care trece de-a lungul marginii inferioare a fiecărei coaste; prin urmare, procedura trebuie efectuată la marginea superioară a coastei, în spațiul indicat.

- 6. Introducerea cateterului:** Determinați dimensiunea adecvată a cateterului. Se recomandă o dimensiune de la 36 la 40 pentru acumularea de lichid, de la 24 la 30 pentru pneumotorax și de la 16 la 22 pentru pacienții pediatrici. Măsurați lungimea cateterului care va fi introdus în cavitatea pleurală. Utilizați o clemă Kelly ca referință, asigurându-vă că clema se extinde dincolo de falcile clemei și fixează cateterul. Această manevră previne scurgerile și/sau intrarea aerului, sau ambele, în timpul inserției. La atingerea pleurei parietale, utilizați disecția bontă (cleme Kelly) pentru a ghida cateterul în cavitate. Confirmați inserția digital și cu ajutorul clemei pentru a asigura o inserție precisă a cateterului. Introduceți cateterul în cavitatea pleurală și, într-o singură mișcare, treceți prin pleura parietală pentru a ajunge la cavitatea pleurală.

În cazurile de colectare de lichid, sonda este îndreptată postero-inferior, iar pentru pneumotorax, antero-superior. Verificați dacă toate fenestrațiile sondei sunt în cavitate pentru a preveni scurgerile. Conectați capătul distal al sondei la sonda de colectare Pleurovac folosind un conector steril. Scoateți clema de la sonda toracică, verificați-i funcția, apoi fixați sonda de țesuturile superficiale pentru a preveni deplasarea. Aceasta se face cu o sutură în formă de U în jurul sondei, legând și izolând capetele distale ale suturii (utilă pentru îndepărtarea sondei toracice). Dacă s-a efectuat o incizie mare, pot fi necesare suturi simple. În cele din urmă, acoperiți zona cu tifon steril și fixați-o cu bandă adezivă. Pleurovac are trei camere: etanșare pentru apă, aspirație și colectare; unele modele (Kendall) au o cameră accesorie. Presiunea este în general mai negativă decât cea generată în cavitatea pleurală (-15 până la -25 cmH₂O). Uneori este necesară aspirația (hemoragie masivă), care se realizează cu o presiune de 20 până la 30 cmH₂O . Când drenajul colecțiilor de lichid este blocat, acest lucru poate fi rezolvat prin clamparea regiunii proximale și alungirea distală a tubului de colectare, eliberând clema proximală.

Tabelul 12-2. Cauzele scurgerilor

Transudativ	Exudativ
1. Insuficiență cardiacă congestivă (90%)	1. Parapneumonic
2. Sindromul nefrotic	2. Neoplazice
3. Ciroză hepatică	3. Embolie pulmonară
4. Sindromul Meig	4. Boală abdominală
6. Hidronefroză	5. Tuberculoză
7. Dializa peritoneală	6. Traumatic
	7. LES, artrită reumatoidă
	8. Chilotorax și alții

7. **Radiografie de control:** deoarece această procedură este utilizată pentru a plasa un tub în cavitatea pleurală; este întotdeauna recomandabil, după procedură, să se efectueze o radiografie toracică de control, pentru a localiza tubul și a verifica poziția sa finală.

8. Vezi tabelele 12-2 și 12-3 pentru cauzele revărsatului pleural și compoziția normală a lichidului pleural.

Tabelul 12-3. Compoziția lichidului pleural

1. Volum:	0,1 până la 0,2 ml/kg
2. Celule/mm ³ :	1.000 până la 5.000
Mezotelial:	3 până la 70%
Monocite:	30 până la 75%
Limfocite:	2 până la 30%
Granulocite:	10%
3. Proteine:	1 până la 2 g/dl
Albumină:	50 până la 70%
4. Glucoză:	Similar cu plasma
5. DHL:	cu 50% mai puțin decât nivelul plasmatic
6. pH-ul:	Egal sau mai mare decât plasma

3. Se scoate tubul când există cuantificări de fluide de 100 până la 200 mL/24 h, plăci radiologice cu expansiune pulmonară bună, după clamparea tubului timp de câteva ore și pacientul nu prezintă semne de detresă respiratorie (asimptomatic).

ÎNDEPĂRTAREA CATETERULUI DE PLEUROSTOMIE

Această procedură se efectuează în condiții aseptice și antiseptice. Se îndepărtează sutura care fixează sonda cu țesut superficial. Dacă procedura a fost efectuată cu două suturi, se diferențiază sutura în formă de U și se separă capetele distale.

Când sonda de fixare este slăbită, aceasta poate fi îndepărtată, iar țesutul închis cu o sutură în formă de U, prin întinderea și legarea acesteia într-un nod. Zona trebuie acoperită cu tifon steril și fixată cu bandă adezivă.

RECOMANDĂRI

1. Ideal ar fi să se facă o radiografie înainte și după procedură și un control medical cel puțin la fiecare 24 de ore și după îndepărtarea pleurostomiei.
2. Cuantificați cheltuielile orare ale sondei.

COMPLICAȚII

Tratamentul complicației va depinde de complicația în sine, dar diagnosticul și tratamentul acesteia trebuie să fie imediate, uneori acestea vor fi de natură chirurgicală (Tabelul 12-4).

- Pneumotorax simplu și în tensiune.
- Hemotorax, hemoperitoneu sau ambele.
- Infecție: locală, pneumonie, empiem, osteomielită.
- Leziuni ale ficatului, splinei, diafragmei.
- Emfizem subcutanat, fistulă bronhopleurală sau ambele.
- Probleme mecanice: obstrucția sondei, plasare anatomică deficitară.

CONCLUZII

Academia de Medicina Bucuresti
 Acestea sunt cele două proceduri toracice cele mai frecvente efectuate, necesitând respectarea unor etape bine stabilite

Cuadro 12-4. Enfermedades frecuentes y hallazgos

Muestra	Valor	Etiología
Celularidad	+ de 100 000 + de 10 000 + 50% neutrófilos + 90% linfocitos + 10% eosinófilos 0% cs mesoteliales	Neoplasia, TEP, traumático Infección Pleuritis aguda Neoplásico, Tb Asbestosis, TEP, neumotórax Tb
Glucosa	- de 60	Empiema, Tb, neoplásico
PH	- de 7.20 - de 7.00	Neoplásico, Tb Paraneumónico, empiema
Amilasa	+ de 1, + 160 U Somogy	Pancreatitis, pseudoquiste
Proteínas L/S	+ de 0.5 - de 0.5	Exudativo Trasudativo
DHL L/S	+ de 0.6 - de 0.6	Exudativo Trasudativo
Bacteriológico	+	Etiología de infección
Citológico	+	Diagnóstico de neoplasia
Hemorrágico	+	Neoplasia, infarto pulmonar
Blanco/purulento	+	Quilotórax/empiema

și cuprinzând atât procese conceptuale, cât și manuale pentru executarea lor corectă. Sunt recomandate în diverse cazuri și, prin urmare, servesc atât scopurilor diagnostice, cât și terapeutice. Este esențial de menționat că trebuie efectuate de

personal instruit, care este pe deplin familiarizat cu metoda, deoarece, dacă nu sunt efectuate corect, în loc să ofere ameliorare, pot complica și agrava starea pacientului.

LITERATURĂ

- Acuña PR, Luna A, Villa G și colab .:** Toracotomie de resuscitare în camera de șoc. Raportul unui pacient. *Cir Gen* 2002;24:300-303.
- Antunes G, Neville E, Duffy J și colab .:** Grupul de Boli Pleurale și colab ., Ghiduri BTS pentru gestionarea revărsatelor pleurale maligne. *Thorax* 2003;58(Supliment II):ii29-ii38.
- Asensio JA, O'Shanahan G, Petrone P și alții :** Toracotomie de urgență: o analiză critică. *Cir Gen* 2004; 26:128-137.
- Ávila PO, Vázquez Minero JC, Cortés Gómez ED:** Toracotomia bilaterală ca control al daunelor în camera de șoc. Un raport de caz. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2007;20(3):206-209.
- Badrinath J:** Lichidul pleural este un transudat sau un exudat? O nouă revizuire a criteriilor de diagnostic. *Thorax* 2001; 56:867-870.
- Chen LE, Langer JC, Dillon PA și colab .:** Managementul - empiemului parapneumonic în stadiu avansat. *J Pediatr Surg* 2002; 37:371-374.
- Cicero-Sabido R, Páramo-Arroyo R, Navarro-Reynoso FP:** Procedimientos quirúrgicos en 156 casos de derrame pleural. Resultados inmediatos. *Cir Ciruj* 2006; 74 f6): 409- 414.
- Cohen M, Shan S:** Rezolvarea revărsăturilor pleurale. *Chest* 2001;119:1547-1562.
- Davies C și colab .:** Ghiduri BTS pentru gestionarea infecției pleurale. *Thorax* 2003;58 (Supliment II):ii18-ii28.
- Diacon A:** Precizia locurilor de puncție pleurală: o comparație prospectivă a examenului clinic cu ecografia. *Chest* 2003;123:436-441.
- François-Xavier B:** Valoarea diagnostică a toracoscopiei medicale în boala pleurală: un studiu retrospectiv de 6 ani. *Chest* 2002;121:1667-1683.
- Isla OD, Esperón LGI, Trejo SJ și alții :** Traumatisme toracice penetrante cu leziuni cardiace, gestionate prin toracotomie de urgență la Spitalul General «Xoco»: Raport a 33 de cazuri. *Trauma* 2005;8:71-75.
- Laisaar T, Pullerits T:** Efectul administrării intrapleurale de streptokinază asupra nivelului de anticorpi antistreptokinazici la pacienții cu revărsate pleurale loculate. *Chest* 2003;123: 432-435.
- Legi D:** Ghiduri BTS pentru inserarea unui dren toracic. *Thorax* 2003;58(Supl. II):ii53-ii59.
- Light RW:** Revărsat pleural. *N Engl J Med* 2002;346:1971-1977.
- Light RW:** Actualizare: gestionarea revărsatului pleural dificil de diagnosticat. *Clin Pulm Med* 2003;10:39-46.
- Meredith JW, Hoth JJ:** Traumatisme toracice: când și cum să se intervină. *Surg Clin North Am* 2007;87:95-99.
- Olivares-Torres CA, Laniado-Laborín R, Chávez-García C:** Pleurodeza cu iodopovidonă pentru efuziuni pleurale recurente. *Chest* 2002;122:581-583.
- Padilla GMA, Meneses CA, Magaña SI:** Toracotomia en la sala de urgencias en pacientes con trauma toracoabdominal. *Cir Gen* 2001;23:273-277.
- Pérez RA, Cueto RG, De la Escosura G și colab .:** Mediastinită necrozantă descendentă. Rezultate ale tratamentului medico-chirurgical în 17 cazuri. *Gac Med Mex* 2003;139:199-204.
- Phelan HA, Patterson SG, Hassan MO și colab.:** *Operație de control al leziunilor* toracice : principii, tehnici și reparare definitivă. *J Am Coll Surg* 2006; 203:933-941.
- Schreiber MA:** Chirurgie de control al daunelor. *Crit Care Clin* 2004; 20:101-118.

Paracenteză și lavaj peritoneal

Clara Cisneros Alfaro

PARACENTEZĂ

Introducere

Paracenteza abdominală este o procedură în care se utilizează un ac pentru a preleva o mostră de lichid în scopul drenării unei acumulări anormale de lichid.

De obicei, există foarte puțin lichid în cavitatea abdominală. Cu toate acestea, există numeroase afecțiuni care pot provoca acumularea de lichid în abdomen, o afecțiune numită ascită, pentru care se poate efectua o paracenteză abdominală.

Ascita este o creștere anormală a lichidului în cavitatea **peritoneală** (abdominală). Cavitatea abdominală normală conține o cantitate mică de lichid (mai puțin de 150 ml este normal). **Ciroza** (boală hepatică cronică) cu **hipertensiune portală asociată** (tensiunea arterială din ficat peste intervalul normal de 5 până la 8 mm Hg) este cea mai frecventă cauză a ascitei. Alte cauze ale ascitei includ cancerul, insuficiența cardiacă, insuficiența renală, tuberculoza și bolile pancreatice. O **paracenteză abdominală** implică punționarea chirurgicală a cavității abdominale cu un ac și introducerea unui cateter pentru a îndepărta excesul de lichid. Procedura poate fi diagnostică, ajutând la identificarea cauzei ascitei, sau terapeutică, dacă se poate îndepărta o cantitate mare de lichid pentru a reduce disconfortul și a îmbunătăți respirația.

DEFINIȚIE

Este punția chirurgicală a unei cavități sau a unui organ pentru a drena lichidul acumulat în scopuri diagnostice sau terapeutice. În prezent, în majoritatea cazurilor, această procedură a fost înlocuită de lavajul peritoneal.

DIAGNOSTIC

1. Traumatisme abdominale: la pacienți cu constatări clinice abdominale incerte, cu șoc inexplicabil, în stare alcoolică, pacienți comatoși sau cu leziuni ale măduvei spinării care produc abolirea senzației.
2. Abdomen acut: procedura este utilă în diagnosticul diferențial al peritonitei, pancreatitei, ulcerului peptic perforat, perforației vezicii biliare, sarcinii ectopice rupte și bolii inflamatorii pelvine, prin obținerea de puroi, amilaze (în lichidul peritoneal acestea rămân crescute cu trei zile mai mult decât în sânge și cu valori mai mari), sucului gastric, bilei și sângelui.

Notă: afecțiuni care determină o creștere a amilazei în lichidul peritoneal (mai mult de 100 unități/100 ml).

- Pancreatită.
- Pseudochist pancreatic.
- Ruperea canalelor pancreatice.
- Perforația intestinului subțire.
- Ulcer peptic perforat.
- Sindromul de ascită: pentru cultură, studiu citologic sau chimic.
- Studii de luat în considerare în examinarea lichidului de ascită.
- Concentrația de proteine.
- Greutate specifică.
- Colorație Gram.
- Colorare pentru organisme acido-rezistente și recoltă.
- Culturi pentru bacterii și fungi.
- Citologie.
- Concentrația de amilază.
- Concentrația totală de grăsimi.
- Lumina polarizată detectează particulele dublu refractate (dacă credeți că amidonul ar putea fi cauza).
- Colorant Sudan pentru grăsimi.
- Glucoză.

-
- Amoniac.

TRATAMENT

În sindromul de ascită:

- Diferența dintre patologiile benigne și cele maligne, în plus determină infecția și identifică agentul cauzal.
- Este mai rar utilizat în abdomenul acut, din cauza peliculei. riscul de a deteriora ansele intestinale.

ECHIPAMENTE ȘI MATERIALE

- Mănuși sterile, cască și mască de față.
- Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
- Antiseptic (iodopovidonă, benzalconiu).

Materiale necesare

- Punzocat de #18 sau 22.
- Seringi de 5 și 10 cm.
- Cateter Foley, nu la toți pacienții.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului.

Puncțiile abdominale trebuie efectuate întotdeauna după radiografiile toracice pentru a evita incertitudinea diagnostică și a exclude prezența aerului liber în abdomen. Excepție de la acest principiu o reprezintă pacientul aflat în șoc, la care este necesar să se determine rapid dacă este prezent sau nu hemoperitoneul. Se utilizează un ac de puncție lombară de calibru 18F conectat la o seringă de 10-20 mL. În cazul unei puncții diagnostice, se utilizează cel mai mare ac posibil, conectat la un dren steril.

1. Pregătire: Vezica urinară trebuie golită înainte de puncție. Dacă pacientul este în decubit dorsal și nu își poate goli vezica urinară, trebuie introdus un cateter Foley.
2. Asepsie și antisepsie: Asepsia se efectuează la nivelul abdomenului inferior cu povidonă iodată sau un antiseptic similar.
3. Anestezie: În general, utilizarea anestezicelor locale nu este necesară.
4. Poziție: Așezați pacientul în decubit dorsal.
5. Localizarea locului puncției: locul puncției poate fi pe marginea laterală a rectului la nivelul buricului sau în locul unde o linie imaginară trasată de la buric la spina iliacă antero-superioară traversează marginea laterală a rectului.
6. Puncție: Acul se introduce vertical în cavitatea peritoneală. Durerea la perforarea peritoneului, însoțită de pierderea rezistenței, indică o penetrare reușită. Unii autori recomandă întoarcerea pacientului timp de 5 minute spre partea unde se va efectua prima puncție. Odată ce cavitatea peritoneală este penetrată, acul se avansează posterior, menținând sucția pe tot parcursul. Apoi se retrage spre peretele abdominal și se schimbă direcția acestuia, îndreptându-se spre jgheabul paracolic. În final, se îndreaptă spre pungea lui Douglas. Dacă puncția este

negativă, se recomandă repetarea procedurii pe partea opusă.

Direcția acului nu trebuie corectată odată ce acesta se află în cavitatea peritoneală, deoarece rotirea acestuia creează un arc care ar putea lacera o anse intestinală. De asemenea, nu trebuie retras complet din peretele abdominal pentru a evita durerea pacientului.

7. Semnați consimțământul informat.

Paracenteză pentru ascită

Repetăți pașii 1 până la 5. Pacientul trebuie așezat astfel încât un ac, cât mai mare posibil, să poată fi introdus în linia mediană și conectat la un dren steril. Nu se recomandă - extragerea a mai mult de 3.000 până la 6.000 ml de lichid ascitic fără înlocuire cu coloizi, deoarece scăderea presiunii poate provoca distensie bruscă a vaselor intraabdominale, ceea ce poate duce la sincopă.

INTERPRETAREA REZULTATELOR

1. La pacienții cu traumatisme abdominale, obținerea oricărei cantități de sânge care nu se coagulează indică o leziune viscerală sau vasculară: acest criteriu este suficient pentru a se proceda rapid la laparotomie.
2. Lichidul obținut trebuie trimis pentru analiză de bilă, amilază, microorganisme (colorație Gram) și pH. Prezența bilei sugerează ruptura stomacului, a sistemului biliar sau a intestinului subțire superior. Nivelurile crescute de amilază sugerează pancreatită; cu toate acestea, se recomandă prudență în această interpretare, deoarece un ulcer peptic perforat poate produce același rezultat. Un pH acid se observă într-un ulcer peptic perforat; o sarcină ectopică ruptă va duce la sânge fără coagulare. Prezența oricăreia dintre aceste constatări este o indicație suficientă pentru intervenție chirurgicală.

CONTRAINDICAȚII

1. Obstrucție intestinală.
2. Distensie abdominală severă.
3. Nu trebuie efectuate perforații în zona din apropierea unei plăgi chirurgicale, deoarece pot exista aderențe ale ansei la perete cu pericolul de rupere a acesteia odată cu perforarea.
4. Pacienții cu fracturi pelvine pot dezvolta hematoame retroperitoneale mari. Pentru a evita acest lucru, în aceste cazuri, este preferabil un lavaj peritoneal supraumbilical.

COMPLICAȚII

1. Penetrarea în interiorul unei anse intestinale.
2. Hematom al tecii rectale.

3. Hematoame mezenterice.
4. Lacerarea mânerelor.
5. Perforația vezicii urinare.
6. Scurgere prelungită de lichid ascitic la locul puncției.

SPĂLARE PERITONEALĂ

Definiție

Este o procedură ce constă în plasarea unui cateter standard pentru dializă peritoneală (*Stylocath* sau *Trocath*), în scop diagnostic, pentru detectarea leziunilor intraabdominale care necesită laparotomie imediată la pacienții care au suferit traumatisme majore.

Instrucțiuni

Pacienți adulți

1. Traumatism cu hipotensiune arterială persistentă și inexplicabilă datorată hemoragiei externe, intratoracice sau osoase.
2. Politraumatisme cu leziuni cerebrale traumatiche și alterarea stării de conștiență: Intoxicație alcoolică sau intoxicație cu deprimante ale sistemului nervos central sau urme de traumatisme multiple.
3. Traumatism abdominal nepenetrant cu semne de leziuni severe ale peretelui abdominal.
4. Politraumatisme cu leziuni ale măduvei spinării și tulburări senzoriale secundare traumatismului.
5. Leziune severă a regiunii toracice inferioare sau plagă penetrantă de hemotorax sub al cincilea spațiu intercostal, cu suspiciune de leziune diafragmatică sau viscerală.
6. Pacient cu modificări hemodinamice pe care nu îl veți putea vedea pentru o perioadă lungă de timp (trimiteră la radiografii, ecografie, tomografie computerizată, printre altele).

Pacienți pediatrici

1. Durere și sensibilitate abdominală sau în prezența unui șoc inexplicabil după un traumatism.
2. Leziuni toracice majore.
3. Politraumatisme.
4. Traumatisme ortopedice majore (de exemplu, fracturi ale pelvisului, femurului sau șoldului).

CONTRAINDICAȚII

1. Necesitatea efectuării unei laparotomii imediate din cauza instabilității hemodinamice.
2. Istoric de multiple evenimente chirurgicale anterioare (**abdomen înghețat**).

Contraindicații relative

- Obezitate extremă.
- Sarcina.
- Ciroză avansată.
- Coagulopatie preexistentă.

Avantaje

- Simplitate în execuția sa.
- Se poate efectua în patul pacientului.
- Permite luarea unor decizii timpurii cu privire la efectuarea unei laparotomii.
- Certitudine și precizie diagnostică.
- Morbiditate minimă.
- Cost scăzut.

Dezavantaje

- Specificitate scăzută, deși sensibilitate foarte mare (**supersensibilitate** care poate duce la unele laparotomii inutile: Sensibilitatea pentru sângerarea intraperitoneală este de ordinul a > 98%).
- Eșecul detectării leziunilor retroperitoneale și diafragmă.

ECHIPAMENTE ȘI MATERIALE

De fapt, este același lucru ca în cazul venodisejecției:

1. Tavă cromată dreptunghiulară.
2. Suport pentru ace.
3. Mâner de bisturiu.
4. Două pensete curbate pentru țânțari.
5. Două pensete drepte pentru țânțari.
6. Pensetă fină de disecție fără dinți.
7. Lamă de bisturiu nr. 11.
8. Fire de sutură de mătase de la 1 la 2 zerouri.
9. Tifon și bețișoare sterile.
10. Mănuși sterile, cască și mască de față.
11. Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
12. Antiseptic (povidonă-iodată, clorură de benzaconiu).

Materiale necesare

1. 1 seringă de 5 cm.
2. Cateter rigid.
3. Soluție salină 0,9% preîncălzită la 37 de grade.
4. Cateter Foley.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului.

Există două tehnici pentru efectuarea LPD: puncția deschisă și puncția percutanată folosind metoda Seldinger. Acest capitol descrie tehnica deschisă, deoarece oferă o marjă de siguranță mai mare.

Tehnică deschisă

1. Pregătire: Vezica urinară trebuie golită înainte de puncție. Dacă pacientul este în decubit dorsal și nu o poate goli, trebuie introdus un cateter Foley și trebuie permis drenajul. Stomacul este decompresat folosind o sondă nazogastrică.
2. Asepsie și antisepsie: Asepsia și antisepsia peretelui abdominal anterior se efectuează cu povidonă-iod,

într-un mod larg, ca pentru o laparotomie, și se plasează câmpuri sterile.

3. Anestezie: Se infiltrează anestezic local, de preferință lidocaină 1% cu epinefrină (provoacă vasoconstricție și ajută la evitarea rezultatelor fals pozitive). Dacă este prezentă durere, se infiltrează cu anestezic local grăsimea preperitoneală și seroasa peritoneală.
4. Poziție: Așezați pacientul în decubit dorsal.
5. Localizarea locului puncției: într-un punct situat pe linia mediană, la 2 până la 3 cm sub cicatricea ombilicală sau paramediană, la un centimetru lateral de aceasta.
6. Incizie și disecție: Înainte de incizie și dacă pacientul nu este în stare critică, se recomandă pregătirea și poziționarea câmpurilor chirurgicale pentru a preveni contaminarea. Instrumentele chirurgicale trebuie aranjate după cum urmează: tăiere, disecție, separare, hemostază și verificarea funcționalității acestora. Se recomandă efectuarea unei incizii de 1 până la 2 cm în medie; apoi, se disecează strat cu strat până la atingerea tecii rectului; folosind retractoare și asigurând o hemostază adecvată (pentru a evita rezultatele fals pozitive), se disecează strat cu strat până la atingerea fasciei musculare, care este incizată și traversată pentru a expune peritoneul. Acesta trebuie prins între o pensetă, tăiat cu lama bisturiului, iar apoi se introduce cateterul.
7. Introducerea și fixarea cateterului. Se introduce ușor un cateter de dializă peritoneală, direcționându-l spre pelvis. Dacă acest tip de cateter nu este disponibil, se poate utiliza tubul unui set de perfuzie intravenoasă steril, fără legături distale. În tub se perforează, în medie, cincisprezece găuri; fiecare gaură nu trebuie să acopere mai mult de un sfert din lungimea tubului. Se conectează o seringă și se efectuează aspirația. Dacă se obțin probe de sânge, bilă, lichid intestinal, urină sau materii fecale, procedura este considerată pozitivă și se efectuează o laparotomie. Dacă aspirația este negativă, continuați cu următorii pași: a) Plasați o sutură tip pungă pentru a vă asigura că nu se scurge lichid prin plaga chirurgicală și instalați 1 litru de soluție salină izotonică caldă la adulți sau 10 până la 20 ml/kg la copii, timp de 10 până la 15 minute. b) După acest timp, lăsați lichidul să se scurgă gravitațional prin cateter într-un recipient plasat la cel puțin 1 m sub abdomenul pacientului. Dacă lichidul nu se întoarce, trebuie luată în considerare o ruptură diafragmatică. c) Examinați lichidul, prelevând cel puțin patru probe: una pentru număratoarea leucocitelor, una pentru amilază, una pentru bilă și una pentru...

24 de ore.

8. Îndepărtarea cateterului: Aceasta trebuie efectuată fără probleme și necesită doar îndepărtarea. Fascia este apoi suturată cu material sintetic absorbabil, pielea este închisă și se aplică un pansament. Lavajul este considerat pozitiv atunci când este prezent cel puțin unul dintre următoarele criterii standard:
 - Numărul este > 100.000 de eritrocite/ml.
 - Numărul de leucocite este > 500/ml.
 - Amilaza este > 100 u/ml.
 - Există bilă, bacterii sau particule alimentare.
 - Lichidul de lavaj se drenează prin cateterul vezical sau prin un cateter plasat în torace.

COMPLICAȚII

1. Sângerare la locul inciziei, care poate duce la un rezultat fals pozitiv.
2. Perforație intestinală și peritonită secundară.
3. Lacerarea vezicii urinare (când aceasta nu a fost golită corespunzător).
4. Leziuni ale vaselor de sânge mari sau ale altor organe abdominale (de exemplu, hematom subcapsular al ficatului sau splinei).
5. Infecția rănii.

CONCLUZII

Aceasta este o procedură foarte frecventă și de rutină, care, deși pare foarte simplă pentru medici, este uneori supusă erorilor și complicațiilor. De aceea, acest capitol este de o importanță vitală, pentru a explica tehnicile de realizare a bunăstării pacientului. Este o procedură de diagnostic și tratament care permite detectarea cauzei subiacente; dar mai presus de toate, aduce beneficii pacientului prin eliminarea lichidului care îi cauzează probleme grave în organism. Pacientul trebuie monitorizat îndeaproape, deoarece această procedură ajută inițial la menținerea unei stări respiratorii și hemodinamice mai bune; mai presus de toate, trebuie ținut cont de faptul că acestea sunt proceduri invazive care trebuie efectuate folosind tehnici sterile și de către personal instruit. Acest capitol își propune să demonstreze și să explice motivele și modul de efectuare a procedurii în beneficiul pacientului.

LITERATURĂ

Ascita. Mecanisme de producere. Diagnostic și tratament. Acest document apare în întregime la <http://www.eco.uncor.edu/docentes/bender/ascites.html>.

Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J : Managementul cirozei și ascitei. N Engl J Med 2004;50:1646-1654. a) Când lichidul este roz, se sugerează studii de laborator sau imagistice suplimentare . b) Când lichidul este limpede (test de spălare negativ), se sugerează observație clinică timp de

Guía para lavado peritoneal diagnóstico. Acest document este complet pe <http://www.Fepafem-bogota.org/guias/1.5.html>

John L Zeller: Paracenteza abdominală. JAMA, din 2008;299(10):1216.

- Marx JA:** Proceduri peritoneale. En: Roberts, JR, Hedges J, (eds.) *Proceduri clinice în medicina de urgență* . Ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004:851-856.
- Pache I, Bilodeau M:** Hemoragie severă după paracenteză abdominală pentru ascită la pacienți cu boli hepatice. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:525-529.
- Promes SB:** *Proceduri de medicină de urgență* . New York: McGraw-Hill, 2004:467-77.
- Runyon B:** Ascita și peritonita bacteriană spontană. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, (eds). *Boala gastrointestinală și hepatică Sleisenger & Fordtran* . Ediția a 7-a. Philadelphia: Saunders, 2002:1517-1542.
- Runyon BA:** Managementul pacienților adulți cu ascită cauzată de ciroză. *Hepatology* 2004;39:841-856.
- Sandhu BS, Sanyal AJ: Managementul ascitei în ciroză. *Clin Liver Dis* 2005;9:715-732.
- Schlottot K, Gelbmann C, Grune S **și colab.:** Un nou ac de paracenteză pentru ascită și revărsat pleural comparativ cu cateterul venos permanent: un studiu prospectiv, randomizat. *Med Klin (München)* 2001;96:321-324.
- Todd W, Dr. Thomsen, Shaffer W, Dr. Robert **și colab.:** *N Engl J Med* 2007;356(7):760.
- Vargas Domínguez A: Chirurgie minoră de urgență. Mexic: Interamericana Publishing . Acest document apare în întregime la <http://www.Fepafem-bogota.org/guias/5.15.html>

Puncție subclaviculară și supraclaviculară

Hector Romero Perez

INTRODUCERE

Accesul venos central imediat este esențial pentru tratamentul pacienților în stare critică, deoarece este utilizat pentru - administrarea de fluide, medicamente, sânge și/sau produse sanguine și este utilizat pentru monitorizare invazivă.

Sunt disponibile mai multe căi de acces venos central; alegerea celei mai potrivite depinde de starea clinică și vârsta pacientului, precum și de experiența și abilitățile operatorului. Acest capitol descrie accesul prin vena subclaviculară. Această tehnică este cea mai frecvent utilizată în departamentul nostru, deoarece are relații previzibile și repere anatomice ușor de identificat, ceea ce o face o metodă de acces rapidă și sigură.

INDICAȚII

- Monitorizarea venei cave superioare.
- Înlocuirea volumului.
- Acces venos de urgență.
- Hiperalimentarea.
- Nutriție parenterală totală.
- Perfuzie de medicamente concentrate.

CONTRAINDICAȚII

- Deformități anatomice locale (pot fi încercate în partea contralaterală).
- Deformări ale peretelui toracic.
- Obezitate extremă.
- Vasculită.
- Canulare prealabilă prelungită în artera subclaviculară.
- Injectarea prealabilă a agenților sclerozanți și a radiațiilor anterior (se poate încerca pe partea contralaterală).
- Suspiciunea unei leziuni vasculare (se poate încerca și pe partea contralaterală).

- Tulburări de sângerare și terapie anticoagulantă.
- Pacient entuziasmat (se poate încerca dacă se obține sedarea).

- Pneumotorax (se poate încerca pe partea ipsilaterală).
- Operator nesupravegheat, fără experiență.

ANATOMIE

Vena subclaviculară pornește de la claviculă până la articulația sternoclaviculară. În treimea sa medie, este raportată anterior cu clavicula. Posterior, este raportată cu artera subclaviculară, separată de aceasta prin inserția inferioară a mușchiului sternocleidomastoidian. Inferior, este raportată cu prima coastă și vârful plămânului și pleurei. Superior, este raportată cu fascia cervicală superioară și medie.

MATERIALE ȘI ECHIPAMENTE

Cateterul adecvat trebuie plasat și într-o zonă sterilă; alegerea sa depinde de funcția sa preconizată ca linie venoasă. Dimensiunea lumenului cateterului este relativ neimportantă atunci când este utilizat pentru măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) sau perfuzia de medicamente, dar este foarte relevantă în tratamentul hipovolemiei. Cateterele scurte, cu diametru mare, sunt preferabile atunci când este necesară administrarea rapidă de fluide; se pot utiliza chiar și sonde de alimentare pediatrică de 5 Fr sau 8 Fr.

Notă: Superioritatea conductelor cu diametru mare este determinată de legi fizice, care prevăd că debitul este proporțional cu puterea a patra a razei cateterului și invers proporțional cu lungimea și vâscozitatea fluidului.

Instrumental

1. Lidocaină 1 sau 2%, fără epinefrină.
2. Ace (2) nr. 26.

-
3. Seringă Luer Lok de 5 ml.
 4. Seringă Luer Lok de 10 ml.
 5. Tinctură de benzocaină și iod.
 6. Tifon, bețișoare și o compresă.
 7. Mănuși sterile.

8. Halat, bonetă și mască de față.
9. Dispozitiv de cateterizare (cateter).
10. Tub intravenos (venopack).
11. Soluție intravenoasă.
12. Suport pentru ace.
13. Sută de mătase nr. 2 sau 3.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului.

Abordare infraclaviculară (subclaviculară)

1. Asepsia și antisepsia: se efectuează cu izodină sau benzal, acoperind fața anterolaterală a gâtului, fosa supraclaviculară și regiunea anterioară a toracelui până la 4 până la 5 cm deasupra mamelonului.
2. Anestezie: locală cu lidocaină 1 sau 2%, 3 până la 5 cm. Se infiltrează pielea și întregul traiect al trocarului.
3. Poziționare: Așezați pacientul în decubit dorsal, cu capul în poziție neutră sau întors cu spatele la operator. Puncția trebuie efectuată, de preferință, pe partea dreaptă, din mai multe motive: a) Apexul pulmonar este într-o poziție mai inferioară. b) Există o relație directă între vena jugulară internă și vena cavă superioară. c) Canalul toracic este pe partea stângă. d) Ușurință în utilizare pentru operatorii dreptaci.
4. Repere: Locul de inserție (puncție) se determină prin împărțirea claviculei în trei secțiuni și la joncțiunea treimii interne cu treimea medie; sub marginea anterioară a claviculei.
5. Puncție: Înainte de puncție și dacă pacientul nu este grav bolnav, se recomandă pregătirea și poziționarea câmpurilor chirurgicale pentru a preveni contaminarea locului inciziei. Fața nu trebuie acoperită dacă pacientul este treaz, deoarece acest lucru nu face decât să îi crească anxietatea. Odată ce locul puncției este localizat, pregătiți seringă cu 2 ml de soluție (soluție salină sau apă bidistilată; aceasta previne posibilitatea emboliei gazoase). Cu vârful trocarului (acului) îndreptat în sus, introduceți-l la un unghi de 90° față de claviculă, trecându-l pe sub os și localizați vârful cu degetul arătător. După ce ați realizat acest lucru, rotiți trocarul la 45° și îndreptați-l spre joncțiunea sternoclaviculară. Prin menținerea unei presiuni negative cu seringă la o adâncime de aproximativ 3 până la 4 cm, se obține intrarea vasculară, indicată de revenirea sângelui venos închis la culoare. Apoi, efectuați un test prin spălarea seringii de două ori, iar odată ce se obține revenirea venoasă, separați seringă de ac. Acesta este un pas vital pentru succesul procedurii, deoarece vârful acului se poate desprinde și poate ieși din lumenul venos. Capătul acului trebuie acoperit cu degetul mare pentru a preveni embolia gazoasă.
6. Introducerea cateterului : Cateterul trebuie fixat de piele la locul inserției cu suturi de mătase și protejat de ac cu o teacă de plastic pentru a preveni secționarea. Cateterul trebuie avansat prin ac până când rămân aproximativ 5 cm

în afara cateterului. În acest moment, acul poate fi retras peste cateter. Înainte de a începe perfuzia de fluide, pungea intravenoasă trebuie coborâtă sub nivelul pacientului și trebuie observat fluxul sanguin retrograd, indicând plasarea intravasculară a cateterului. Cateterul trebuie să treacă ușor. Acesta este doar un semn prezumtiv, nu un diagnostic definitiv al plasării corecte.

Cateterul trebuie introdus cu ușurință și nu trebuie niciodată forțat dacă nu avansează și nici nu trebuie retras peste acul introdus în venă; acest lucru ar însemna că cateterul a fost introdus incorect. În acest caz, se recomandă repetarea procedurii de la pasul cinci; nu retrageți cateterul peste acul introdus în venă, deoarece acest lucru îl poate rupe și poate provoca o embolie mecanică.

În final, se plasează o compresă de tifon între piele și diga de plastic și peste diga în sine. Se aplică tinctură antiseptică în jurul compresei și se fixează cu bandă adezivă, inclusiv la capătul cateterului. La sfârșitul procedurii, ambii plămâni trebuie ausculțați imediat.

7. Radiografie ulterioară: Deoarece această procedură este utilizată pentru canularea unei vene centrale, după efectuarea ei, este întotdeauna recomandabil să se efectueze o radiografie toracică ulterioară pentru a localiza vârful cateterului și a verifica dacă acesta a rămas central; acest lucru permite, de asemenea, investigarea prezenței hemotoraxului și pneumotoraxului.

TEHNICA SUPRACLAVICULARĂ (SUPRACLAVICULAR)

Abordarea supraclaviculară este extrem de sigură și fiabilă și, prin urmare, este recomandată ca alternativă la cateterizarea venoasă subclaviculară. Scopul acestei tehnici este de a accesa vena subclaviculară în porțiunea sa superioară, în punctul în care se unește cu vena jugulară internă. Acul este avansat într-un plan avascular, departe de artera subclaviculară și apexul pleural. Pentru a efectua această plasare, trebuie urmați pașii pentru cateterizarea infraclaviculară (1 până la 3).

1. Punct de referință și puncție: Înainte de puncție și dacă pacientul nu este în stare critică, se recomandă pregătirea și poziționarea câmpurilor chirurgicale pentru a preveni contaminarea locului inciziei. După ce regiunea fosei supraclaviculare a fost pregătită cu asepsie, antisepsie și anestezie locală, se identifică un punct la 1 cm lateral de inserția claviculară a mușchiului sternocleidomastoidian și la 1 cm posterior de claviculă. Acul este îndreptat spre unghiul suprasternal, îndreptat imediat sub sânul contralateral și ghidându-l spre zona imediat posterioară claviculei, la un unghi de 10° față de orizontală, cu bizotul orientat în sus. Vasul este penetrat, în general, la o adâncime de 2 până la 3 cm în medie.
2. Ca și înainte, seringă se umple cu 2 cm de

soluție și, pe măsură ce este introdusă, se aspiră; odată obținută întoarcerea venoasă, cateterul se introduce în același mod ca în cazul puncției subclaviculare.

3. Radiografie de control: Deoarece această procedură este utilizată pentru canularea unei vene centrale, este întotdeauna recomandabil să se efectueze o radiografie toracică de control după procedură pentru a localiza vârful cateterului și a verifica dacă este centralizat; acest lucru permite, de asemenea, investigarea prezenței hemotoraxului și pneumotoraxului.

GHID PENTRU ÎNDEPĂRTAREA CATETERULUI

Este posibilă efectuarea înlocuirii după ce cateterul a rămas la locul său timp de 7 până la 10 zile, mai ales dacă tractul cateterului are un traiect sinuos și este asociat cu fibroză sau infecție.

Îngrijire pre-pensionare

1. regiunii, îndepărtați cateterul cu mânuși .
2. Așezați pacientul pe o suprafață plană sau în poziție supină.
3. Evitați scoaterea cateterului atunci când pacientul este deshidratat .
4. Rugați pacientul să-și țină respirația atunci când cateterul este scos.

Îngrijire post-pensionare

1. Acoperiți lumenul cateterului sau plaga externă cu vârful degetului, așezând în același timp un tifon steril peste ea.
2. Aplicați un unguent antibiotic pe rana externă.
3. Nu apăsați și nu frecați puternic pe gât, deasupra arterei carotide.
4. Plasați un bandaj etanș peste rana externă timp de 12 ore.
5. Țineți pacientul sub observație timp de 30 de minute.

COMPLICAȚII

Pulmonar

1. Pneumotorax.
2. Hemotorax.
3. Plasarea intrapleurală nerecunoscută a cateterului.

Vascular și cardiac

4. Puncție arterială.
5. Leziune a canalului toracic.
6. Embolie venoasă aeriană (numai după absorbție) mai mult de 10 ml de aer).
7. Tromboză subclaviculară acută sau tardivă.
8. Sângerări locale (vânătăi).
9. Fistulă arteriovenoasă.
10. Aritmii cardiace (EV și TV datorate șocului la vârful cateterului cu lumenul ventricular).

Neurologic

11. Leziune a plexului brahial sau median.

Infecțios

12. Infecția locului de puncție.
13. Endocardită.
14. Osteomielită și artrită septică.

Diverse

15. Fractura sau ruperea vârfului cateterului.

CONCLUZII

Acestea sunt cele mai comune și frecvent utilizate proceduri în departamentul de urgență și în secțiile de spitalizare. Sunt efectuate atât în scop diagnostic, cât și terapeutic, așadar indicațiile lor sunt foarte variabile. Sunt resurse foarte utile și, în special, ar trebui efectuate exclusiv de către personal medical instruit, deoarece necesită tehnică chirurgicală, iar dacă această tehnică nu este perfect înțeleasă, pot apărea complicații. Deoarece sunt atât de frecvente, trebuie pus un accent mai mare pe gestionarea adecvată a pacientului.

BIBLIOGRAFÍA

- Fratino G, Molinari AC, Parodi S *și colab.*: Complicații legate de cateterul venos central la copiii cu boli oncologice/hematologice: un studiu observațional efectuat pe 418 dispozitive. *Ann Oncol* 2005;16:648-654.
- Gillies D, O, Riordan E, Carr D *și colab.* : Pansamente pentru catetere venoase centrale: o analiză sistematică. *J Adv Nurs* 2003;44:623-632.
- Hamilton H: Catetere venoase centrale: alegerea celei mai adecvate căi de acces. *Br J Nurs* 2004;13:862-870.
- Hosoglu S, Akalin S, Kidir V *și colab.* : Studiu prospectiv de supraveghere a factorilor de risc ai infecțiilor sanguine legate de cateterele venoase centrale. *Am J Infect Control* 2004;32:131-134.
- Kitagawa N, Oda M, Totoki T *și colab.*: Poziția corectă a umărului pentru venipunctura subclaviculară: un studiu clinic randomizat prospectiv și perspective anatomice utilizând tomografia computerizată multislice. *Anesthesiology* 2004;101:1306-1312.
- Krzywdy EA, Andris DA: Douăzeci și cinci de ani de progrese în accesul vascular: legătura dintre cercetare și practica clinică. *Nutr Clin Pract* 2005;20:597-606.
- Mickley V: Catetere venoase centrale: multe întrebări, puține răspunsuri. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1368-1373.
- Miller PA: Dispozitive de acces venos central. *Radiol Technol* 2006;77:297-305.
- Paoletti F, Ripani U, Antonelli M *și alții* : Catetere venoase centrale. Observații privind tehnica de implantare și complicațiile acestora. *Minerva Anestesiol* 2005;71:555-560.
- Ramírez-Velásquez JE, Hurtado-López LM: Acces venos central efectuat de medici rezidenți: Comparatie între abordările jugulare posterioare și subclaviculare. *Cir Gen* 2008;30(2):84-88.
- Ruesch S, Walder B, Traner MR: Complicații ale cateterelor venoase centrale: acces jugular intern versus acces subclavicular - o analiză sistematică: 2002;30:454-460.
- Tripathi M, Dubey PK, Ambesh SP: Direcția vârfului în J al firului de ghidare, în tehnica Seldinger, este un factor semnificativ în plasarea greșită a cateterului venos subclavicular: un studiu randomizat, controlat. *Anesth Analg* 2005; 100:21-24.

Acces vascular prin cateter jugular

Fabio Martínez Pevia

INTRODUCERE

Stabilirea accesului circulator folosind ace și catetere este o etapă esențială pentru monitorizarea și tratarea pacienților aflați în stare critică. Vena cavă poate fi ușor accesibilă din vena jugulară internă și externă, bazilică, femurală și cefalică. Accesul prin jugulară internă este cea mai utilă cale pentru medicul de urgență, deși fiecare dintre aceste metode alternative are propriile merite.

Accesul jugular intern a fost menționat pentru prima dată în SUA într-un text pediatric de Silver și colab. în 1963. Canularea venei jugulare interne la un adult a fost descrisă inițial de Hemosura în 1966, care a descris o variantă a ceea ce este cunoscut acum sub numele de acces central.

DEFINIȚIE

Cateterizarea venei jugulare interne se efectuează pentru a obține acces la sistemul venos central pentru administrarea de fluide și măsurarea presiunii venoase centrale.

INDICAȚII

1. Vene periferice inaccesibile sau inadecvate.
2. Monitorizarea presiunii venoase centrale.
3. Achiziționarea unui abord venos de urgență.
4. Administrarea de medicamente caustice, toxice sau iritante.
5. Administrarea nutriției parenterale.
6. Administrarea simultană de medicamente incompatibile - (cateter cu 2 sau 3 căi).
7. Acces pentru plasarea unui cateter Swan-Ganz, a unui stimulator cardiac temporar, a unui cateter cardiac, a unui cateter de hemodializă, printre altele.

CONTRAINDICAȚII

Absolut și general

1. Diateză hemoragică severă cu stări de coagulopatie.
2. Obstrucția venei cave superioare și inferioare; încercări recente nereușite de cateterizare de către un operator experimentat.
3. Detresă respiratorie, tahipnee și efort inspirator intens.
4. Leziuni traumatiche ale venei cave superioare.
5. Refuzul sau retragerea pacientului după autorizarea prealabilă.

Relativ și specific

1. În timpul resuscitării cardiopulmonare.
2. Pacienți neliniștiți și necooperanți.
3. Infecții, arsuri sau prezența ganglionilor limfatici canceroși în zona de venipunctură planificată.
4. Traheostomie cu secreții abundente în apropierea locului de puncție.
5. Tentativă de puncție a venei jugulare interne la pacienții cu ciroză.
6. Hipertensiune arterială severă și prezența unui anevrism în vecinătatea venei.
7. Dacă încercarea de cateterizare pe o parte a fost asociată cu o complicație severă recentă sau chiar înainte de procedură.
8. Lipsa de experiență a operatorului fără supraveghere directă.

ANATOMIE

Vena jugulară internă pornește de la baza craniului și se întinde lateral și posterior față de artera carotidă și teaca

carotidă, unindu-se cu vena subclaviculară la ieșirea sa toracică.

Vena jugulară internă se întinde de-a lungul părții interne a - porțiunii superioare a mușchiului sternocleidomastoidian, profundă în raport cu triunghiul format de cele două capete din porțiunea mediană a acestui mușchi și profundă în raport cu capul său clavicular (Figura 15-1).

MATERIAL

Cateterul adecvat trebuie plasat și într-o zonă sterilă; alegerea cateterului depinde de funcția sa preconizată ca linie venoasă. Dimensiunea lumenului cateterului este relativ neimportantă atunci când este utilizat pentru monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) sau perfuzia de medicamente, dar este de o importanță capitală în tratamentul hipovolemiei. - Cateterele scurte, cu diametru mare, sunt preferabile atunci când este necesară administrarea rapidă de fluide; se pot utiliza chiar și sonde de alimentare pediatrică de 5 Fr sau 8 Fr.

Notă: Superioritatea conductelor cu diametru mare este determinată de legi fizice, care prevăd că debitul este proporțional cu puterea a patra a razei cateterului și invers proporțional cu lungimea și vâscozitatea fluidului.

1. Lidocaină 1 sau 2% fără epinefrină.
2. Ace (2) calibrul 26 sau 28.
3. Seringi de 2 ml și 10 ml.
4. Tifon, bețișoare și comprese.
5. Soluție antiseptică (de preferință iod).
6. Mănuși sterile.
7. Dispozitiv de cateterizare
8. Soluții IV.
9. Tub intravenos.

10. Suport pentru ace.

11. Sută de mătase 2 și 3 zerouri.

12. Material adeziv.

TEHNICĂ

Procedura trebuie explicată pacientului ori de câte ori este posibil.

1. Asepsie și antisepsie: Curățați cu atenție pielea din jurul - locului de venopuncție și pregătiți un câmp chirurgical în această zonă, spălând-o în același mod ca în cazul unui cateter subclavicular. Folosiți mănuși sterile.
2. Anestezie: La locul puncției venoase se va utiliza anestezie locală; este suficient să se aplice 3 până la 5 ml (1 mg/kg), rețineți că trebuie infiltrat întregul traiect al trocarului.
3. Poziție: Pacientul trebuie așezat în decubit dorsal, cu capul înclinat la cel puțin 15° pentru a distendi venele gâtului și a preveni embolia gazoasă.
4. Localizarea locului puncției: puncția se face în centrul triunghiului format de cele două fascicule inferioare ale mușchiului sternocleidomastoidian și claviculă.
5. Puncție: Înainte de puncție și dacă pacientul nu este în stare critică, se recomandă pregătirea și poziționarea câmpurilor chirurgicale pentru a preveni contaminarea locului inciziei. Fața pacientului nu trebuie acoperită dacă este treaz, deoarece acest lucru nu face decât să îi crească anxietatea. Se utilizează un ac cu calibru mare conectat la o seringă de 10 ml care conține 0,5 până la 1 ml de soluție salină, astfel încât soluția să apese pistonul seringii pentru a expulza

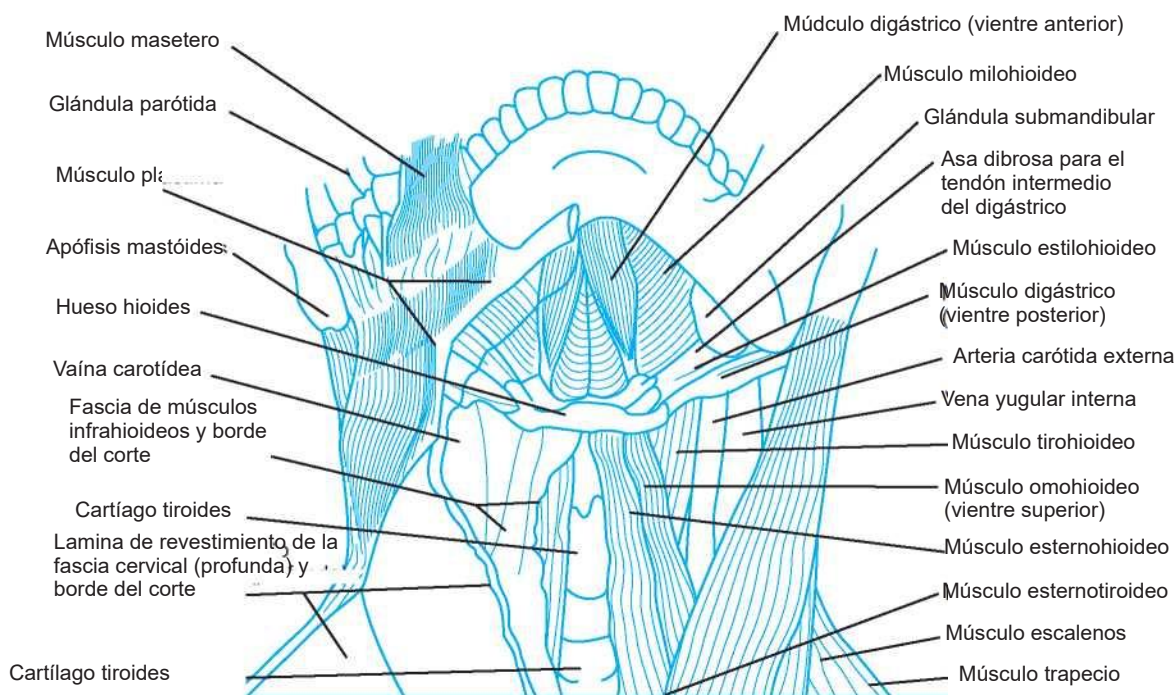


Figura 15-1. Anatomía del cuello.

orice dop de piele care ar putea obstrucționa vârful trocarului (Figurile 15-2 până la 15-4). Se localizează locul și se puncționează pielea, cu teișul acului îndreptat în sus. Acul este apoi îndreptat la un unghi de 30° față de mamelon, contralateral față de puncție, și avansat lent, aspirând ușor cu seringă. Când sângele este ușor aspirat, seringă poate fi retrasă, iar acul poate fi acoperit cu un deget pentru a preveni embolia gazoasă. Dacă acul nu se găsește în interiorul venei, acesta trebuie retras și redirecționat cu 5° spre exterior.

6. Introducerea cateterului: Cateterul trebuie plasat rapid în poziția necesară (pentru administrarea de fluide, vârful cateterului trebuie poziționat deasupra atriului drept). Acul poate fi apoi scos, iar cateterul trebuie conectat la setul de perfuzie intravenoasă. Acesta trebuie fixat cu o sutură, iar zona trebuie acoperită cu pansamente și bandă adezivă. Echipamentul de monitorizare a presiunii venoase centrale trebuie conectat la setul de perfuzie intravenoasă, iar manometrul (nivel zero) trebuie ajustat la nivelul atriului drept al pacientului.
7. Radiografie de control: Deoarece această procedură este utilizată pentru canularea unei vene centrale, este - întotdeauna recomandabil să se efectueze o radiografie toracică de control după procedură pentru a localiza vârful cateterului și a verifica dacă este centralizat, permițând, de asemenea, investigarea prezenței hemotoraxului și pneumotoraxului.

COMPLICAȚII

Multe complicații potențiale pot fi prevenite. Severitatea și numărul lor cresc la pacienții susceptibili și atunci când procedura este efectuată de personal fără experiență.

Pulmonar

- Pneumotorax și hemotorax.



Figura 15-3. Tehnica puncției.

- Obstrucția și perforarea traheei.
- Hidrotorax și chilotorax.
- Hidromediastin și hemomediastin.
- Hematom la nivelul gâtului.

Neurologic

- Leziune a nervului frenic, leziune a plexului brahial.
- Leziune a lanțului simpatic cervical, ganglioni stelați doi și plexul cervical.
- Infarct cerebral secundar trombozei venoase sinusuri venoase intracraniene.
- Embolie gazoasă prin artera carotidă.

ÎNDEPĂRTAREA CATETERULUI

Înlocuirea este posibilă după ce cateterul a fost montat timp de 7 până la 10 zile, în special dacă traiectoria cateterului are un traiect sinuos și este asociată cu fibroză sau infecție. Îndepărtarea se efectuează în același mod ca și în cazul tehnicii subclaviculare.

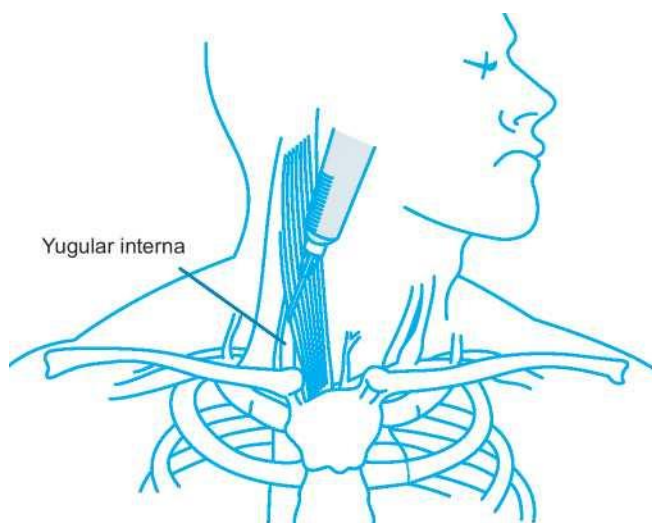


Figura 15-2. Técnica de punción.

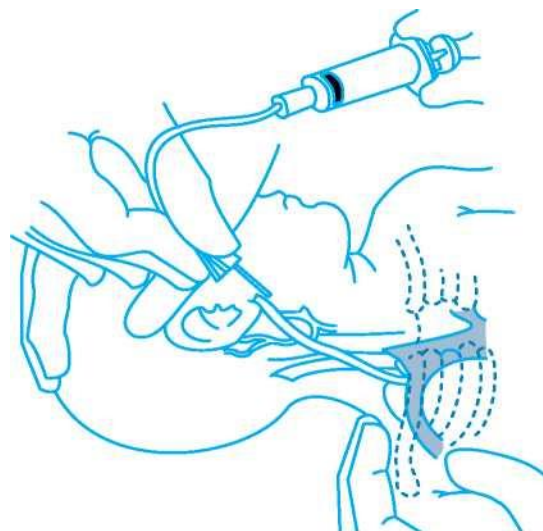


Figura 15-4. Colocación de catéter.

LITERATURĂ

- Plasarea cateterului jugular. Institutul Național de Nutriție **Salvador Zubirán** ; *Manual de terapie medicală. Proceduri de urgență* . Ediția a 3-a, McGraw-Hill Publishing.
- Comitetul pentru Traumatologie al Colegiului American de Chirurgie, Curs Avansat de Suport Vital în Traumatologie (ATLS) pentru Medici; Ediția a 5-a.
- Fratino G, Molinari AC, Parodi S și colab .:** Complicații legate de cateterele venoase centrale la copiii cu boli oncologice/hematologice: un studiu observațional efectuat pe 418 dispozitive. *Ann Oncol* 2005;16:648-654.
- Gillies D, O, Riordan E, Carr D și colab .:** Pensamente pentru catetere venoase centrale: o analiză sistematică. *J Adv Nurs* 2003;44: 623-632 .
- Hamilton H:** Catetere venoase centrale: alegerea celei mai potrivite căi de acces. *Br J Nurs* 2004;13:862-870.
- Hosoglu S, Akalin S, Kidir V și colab.:** Studiu prospectiv de supraveghere a factorilor de risc ai infecțiilor sanguine asociate cateterelor venoase centrale. *Am J Infect Control* 2004;32:131-134.
- Howell J și colab .:** *Medicină de urgență* . WB Saunders.
- Kitagawa N, Oda M, Totoki T și colab .:** Poziția corectă a umărului pentru venipunctura subclaviculară: un studiu clinic randomizat prospectiv și perspective anatomice utilizând tomografia computerizată multislice. *Anesthesiology* 2004; 101:1306-1312.
- Krzywda EA, Andris DA:** Douăzeci și cinci de ani de progrese în accesul vascular: legătura dintre cercetare și practica clinică. *Nutr Clin Pract* 2005;20:597-606.
- Mickley V:** Catetere venoase centrale: multe întrebări, puține răspunsuri . *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1368-1373.
- Miller PA:** Mecanisme de acces venos central. *Radiol Technol* 2006;77:297-305.
- Paoletti F, Ripani U, Antonelli M și colab .:** Catetere venoase centrale . Observații privind tehnica de implantare și complicațiile acesteia. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:555-560.
- Ramírez-Velásquez JE, Hurtado-López LM:** Acces venos central efectuat de medici rezidenți: Comparatie între abordările jugulare posterioare și subclaviculare. *Cir Gen* 2008;30(2):84-88.
- Roberts J, Hedges J:** *Proceduri clinice în medicina de urgență* ; Panamericana.
- Ruesch S, Walder B, Traner MR:** Complicații ale cateterelor venoase centrale: acces jugular intern versus acces subclavicular - o analiză sistematică: 2002;30:454-460.
- Shoemaker Ayres, Grenvik și colab .:** *Manual de medicină de terapie intensivă și terapie intensivă* ; ediția a 3-a. Panamericana.
- Tripathi M, Dubey PK, Ambesh SP:** Direcția vârfului în J al firului de ghidare, în tehnica Seldinger, este un factor semnificativ în plasarea greșită a cateterului venos subclavicular: un studiu randomizat, controlat. *Anesth Analg* 2005;100:21-24.

Nancy Yanina Pinzón Lara

INTRODUCERE

O descriere timpurie a tehnicii a fost furnizată de Keeley în 1940, care a afirmat că această procedură era o alternativă la venipunctura la pacienții aflați în șoc sau la cei cu vene mici și subțiri. În 1945, Kirkman a dezvoltat prima descriere detaliată a venisecției. Timp de 40 de ani, tehnica disecției venoase a fost transmisă de la medic la medic ca un rit de trecere în timpul rezidențiatului; cu toate acestea, în ciuda faptului că este o tehnică utilizată timp de mulți ani, există puține descrieri detaliate ale procedurii în literatura medicală, iar datele științifice care documentează utilitatea acesteia și rata complicațiilor sunt limitate.

Frecvența cu care se efectuează această procedură este imposibil de estimat, deoarece popularitatea cateterismului venos central prin abord jugular și subclavicular a scăzut, fără îndoială, frecvența cu care se efectuează venisecția. Chiar și așa, această tehnică rămâne o metodă excelentă de acces în diverse situații clinice de urgență. Deși tehnica este simplă de efectuat, procedura nu garantează eficacitatea sau absența complicațiilor. Cele mai semnificative modificări din ultimele decenii nu au fost legate de tehnica în sine, ci mai degrabă de utilizarea de noi catetere.

DEFINIȚIE

Constă în introducerea în venele periferice a unor tuburi silastice sau polivinilice pentru trecerea soluțiilor și/sau a medicamentelor sau a ambelor, la pacienții la care încercările de cateterizare venoasă au eșuat; și la cei de o asemenea gravitate încât necesită volume mari de soluții pe termen scurt sau lung, dar care au contraindicație pentru punctiile centrale (subclaviculare, jugulare, supraclaviculare).

INDICAȚII

Nu există indicații absolute pentru această procedură, deoarece în prezent există mai multe opțiuni pentru realizarea accesului venos; prin urmare, indicațiile pentru această tehnică sunt relative și depind de experiența și preferințele medicului. Cele mai frecvente indicații sunt enumerate mai

jos.

1. Pacienți pediatrici cu multiple tentative eșuate de venipunctură.
2. Pacienți în șoc hipovolemic, pentru administrarea de soluții intravenoase.
3. Tulburări sau modificări ale coagulării.
4. Pacient în stare critică care necesită monitorizare și înregistrare hemodinamică.
5. Pacienți care primesc nutriție parenterală totală sau care primesc soluții hiperosmolare.
6. Utilizarea prelungită a medicamentelor administrate intravenos.
7. Recoltarea frecventă de probe de sânge.
8. Pacienți candidați pentru intervenții chirurgicale.

CONTRAINDICAȚII

Disecția venoasă este contraindicată atunci când sunt disponibile alternative mai puțin invazive sau când este necesară o întârziere semnificativă pentru efectuarea procedurii.

Alte contraindicații relative sunt următoarele:

- Prezența tulburărilor sau modificărilor de vindecare a rănilor
- procesele de coagulare.
- Compromiterea mecanismelor de apărare ale gazdei.

MATERIAL

Înainte de începerea procedurii, toate instrumentele necesare, inclusiv cateterul corespunzător, trebuie amplasate în condiții sterile. Acest lucru evită timpul pierdut în căutarea instrumentului corect. Alegerea cateterului depinde de funcția sa preconizată ca linie venoasă. Dimensiunea lumenului este de mică importanță atunci când este utilizat pentru măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) sau perfuzie de medicamente, dar este relevantă în tratamentul hipovolemiei. Este de preferat să se utilizeze

Cateteresle scurte, cu diametru mare, sunt utilizate atunci când fluidele trebuie administrate rapid; se pot utiliza chiar și sonde de alimentare pediatrică de 5 Fr sau 8 Fr.

Notă: Superioritatea conductelor cu diametru mare este determinată de legi fizice, care prevăd că debitul este proporțional cu puterea a patra a razei cateterului și invers proporțional cu lungimea și vâscozitatea fluidului.

MATERIALE ȘI ECHIPAMENTE

Instrumental

1. Tavă cromată dreptunghiulară.
2. Suport pentru ace.
3. Mâner de bisturiu.
4. Două pensete curbate pentru țăntări.
5. Două pensete drepte pentru țăntări.
6. Pensetă fină de disecție fără dinți.
7. Lamă de bisturiu nr. 11.
8. 4 fire de sutură de mătase zero.
9. 4 fire de sutură din nailon zero.
10. Cateter intraosos.
11. Tifon și bețișoare sterile.
12. Mănuși sterile, cască și mască de față.
13. Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
14. Antiseptic (iodopovidonă, benzalconiu).

TEHNICĂ

vene de la extremitățile superioare sau inferioare. Alegerea venei pentru disecție trebuie determinată de accesibilitatea, dimensiunea acesteia și de experiența și pregătirea medicului. În ordinea preferințelor, venele preferate la pacienții pediatrici sunt: antecubitala, femurală și maleolară; în timp ce la adulți sunt preferate venele jugulare, antecubitala și femurală.

La selectarea venei, trebuie acordată atenție evitării oricăror semne clinice de tromboză, semne de infecție sau - puncții multiple.

În esență, indiferent de vasul care este canulat, tehnica de disecție venoasă este aceeași. Cunoașterea detaliată a anatomiei locale este importantă dacă procedura trebuie efectuată rapid și fără a provoca leziuni structurilor asociate. Chiar și în situații de urgență, trebuie luate măsuri de precauție rezonabile pentru a preveni infecția.

Atenția cuvenită la detaliile tehnicii chirurgicale va limita apariția complicațiilor minore, cum ar fi hematomul, abcesul și dehiscenta. Leziunile structurilor asociate pot fi evitate prin selectarea unui loc în care vena este izolată și, în special, prin evitarea disecției venelor brahiale.

1. Selectați vena și fixați pacientul, lăsând zona pe care urmează să se lucreze neacoperită.
2. Curățare atentă și aplicarea unui antiseptic.
3. Infiltrați zona aleasă cu lidocaină 1%.

TEHNICĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului. Trebuie obținut consimțământul informat.

Locuri pentru efectuarea venodisecției

- Vena safenă mare la gleznă. Aceasta este preferabilă în copii.
- Al doilea loc preferat, cel mai frecvent utilizat la adulți.

Vena safenă internă

1. Fixarea pacientului: trebuie să se asigure că pacientul nu se va mișca; acest lucru se realizează prin fixarea piciorului copilului cu un câmp steril și apoi fixarea acestuia cu bandă adezivă.
2. Asepsia și antisepsia regiunii: spălați pielea gleznei cu iod.
3. Anestezie: infiltrarea locului inciziei cu lidocaină 1%, 3 până la 5 ml, este mai mult decât suficientă.
4. Localizarea locului puncției: la nivelul gleznei, într-un punct situat la 2 cm în fața și deasupra maleolei tibiale.
5. Incizie și disecție: Pregătiți câmpurile chirurgicale și poziționați-le pentru a preveni contaminarea locului inciziei. Aranjați instrumentele chirurgicale după cum urmează: tăiere, disecție, retracție; hemostază și verificarea funcției acestora. Realizați o incizie transversală de 2,5 cm. Identificați, disecați și eliberați vena de structurile adiacente folosind o disecție bontă cu o forceps hemostatică curbă. Vena trebuie apoi ridicată și eliberată pe un segment de 2 cm pentru a o separa de patul său. Odată imobilizată, ligaturați-o distal, păstrând capetele ligaturii pentru tracțiune. Treceți o ligatură proximală în jurul venei.
Se face o mică incizie transversal față de venă, fixată ușor cu vârful unui forceps hemostatic închis. Se introduce un cateter prin incizie în venă și se fixează prin legarea unei ligaturi proximale peste venă și cateter. Cateterul trebuie introdus suficient de adânc pentru a preveni desprinderea accidentală și conectat la tubul intravenos. Incizia trebuie închisă cu suturi, se aplică antibiotic topic și se acoperă cu un pansament steril.
6. Radiografie ulterioară: Deoarece această procedură este utilizată pentru canularea unei vene centrale, este întotdeauna recomandabil să se efectueze o radiografie toracică ulterioară pentru a localiza vârful cateterului și a verifica dacă acesta este situat central.

Calea Basilicii

1. Fixarea pacientului: trebuie să fiți sigur că pacientul nu se va mișca, acest lucru se realizează prin fixarea

mâinii pacientului cu un câmp steril și apoi fixarea acestora cu bandă adezivă.

2. Asepsia și antisepsia regiunii: spălați pielea gleznei cu iod.
3. Anestezie: infiltrarea locului inciziei cu lidocaină 1%, adică 3 până la 5 ml, este mai mult decât suficientă.
4. Localizarea locului puncției: se localizează vena bazilică mediană în regiunea antecubitală, la 2,5 cm lateral de epicondilul humeral, în pliul de flexie al cotului.
5. Incizie și disecție: de fapt, se urmează aceiași pași ca și în cazul venei safene.
6. Radiografie ulterioară: Deoarece această procedură este utilizată pentru canularea unei vene centrale, este întotdeauna recomandabil să se efectueze o radiografie

toracică ulterioară după procedură pentru a localiza vârful cateterului și a verifica dacă acesta este centrat.

COMPLICAȚII

- Celulită.
- Hematom.
- Flebită.
- Perforarea peretelui posterior al venei.
- Tromboză venoasă.
- Secțiune nervoasă.
- Secțiunea arterei.

LITERATURĂ

Brevetti L, Kalliainen L, Kimura K: O tehnică chirurgicală ce permite reutilizarea unui loc de venotomie existent pentru - cateterizări venoase centrale multiple. *Journal of Pediatric Surgery*, Volumul 31(7):939-940.

Cáceres-Papadakis GU, Ugalde Fernández H, Gamboa-Cázares IA: Tamponada cardiacă secundară plasării cateterului central la nou-născut. *Bol. Med. Hosp. Sugar. Mex* mai/jun. 2006;63(3).

Lemus VM, Arriaga DJ, Salinas LM și colab .: Tamponadă cardiacă la nou-născut ca o complicație a cateterului venos central. *Gac Med Mex* 2004;140:455-461.

Lloyd: Catetere venoase centrale pentru nutriție parenterală: o sabie cu două tăișuri. *Journal of Pediatric Surgery* 2003;32(7):943-948.

Raport săptămânal privind morbiditatea și mortalitatea. Ghiduri pentru prevenirea infecțiilor legate de cateterele intravasculare

2002;9(51).

Sigler Morales L, Castañeda Gaxiola R, Rish Fein L et al. : Lesiones vasculares por iatrogenia. Revisión de 140 pacientes. *Revista Mexicana de Angiología* 2005;33(2):42-49.

Svoboda Petr, Barton RP, Barbarash OL și colab.: Urokinaza recombinantă este sigură și eficientă în restabilirea permeabilității dispozitivelor de acces venos central ocluzate: un studiu internațional multicentric? *Critical Care Medicine* octombrie 2004;32(10):1990-1996.

Tighe J, Paul J și colab .: Sindromul venei cave superioare: Detectarea canalelor venoase colaterale prin Doppler color. *Journal of the American Society of Echocardiography* , 2002;13(8):780-784.

Villalobos Escobar SG: Îngrijire și informații generale privind cateterele venoase centrale. *Rev Enferm IMSS* 2003; 11(1): 29-34.

Dializă peritoneală de urgență

Ulises Coronel González

□□□□□□□□

INTRODUCERE

Aceasta este o procedură care facilitează transportul peritoneal al substanțelor dizolvate și soluțiilor, care începe în capilare și trece prin spațiul interstițial al celulelor mezoteliale în cavitatea peritoneală prin difuzie și osmoză. În prezent, se utilizează trei tipuri principale de dializă peritoneală: dializa peritoneală intermitentă, dializa peritoneală ambulatorie continuă și dializa peritoneală ciclică continuă.

DEFINIȚIE

Este procesul care permite purificarea sângelui extrarenal prin peritoneu, înlocuind funcțiile excretoare ale rinichiului prin eliminarea elementelor azotate. De asemenea, corectează dezechilibrele acido-bazice și electrolitice; în final, este utilizat pentru eliminarea agenților toxici, cu condiția ca aceștia să fie dializabili.

INDICAȚII

1. Alterări hidroelectrolitice (hiperkaliemie > 7 mEq/l, hipercalcemie severă și hipermagneziemie care nu răspund la tratament medicamentos).
2. Supraîncărcare volemică (insuficiență cardiacă severă, edem pulmonar acut).
3. Creatinină > 3 mg/dl sau o creștere cu > 1 mg/zi.
4. Sindrom uremic (manifestări clinice neurologice, hemoragie, gastrită uremică severă).
5. Acidoză metabolică severă (care nu răspunde la tratament medicamentos).
6. Intoxicații (salicilați, metanol, etil glicol).
7. Hipercalcemie mai mare de 9 mg/dl.

CONTRAINDICAȚII

- Purificare inadecvată.
- Peritonită.
- Catabolism accelerat.
- Operație abdominală recentă.

ECHIPAMENTE ȘI MATERIALE

De fapt, este același lucru ca în cazul venodisejecției.

1. Tavă cromată dreptunghiulară.
2. Suport pentru ace.
3. Mâner de bisturiu.
4. Două pensete curbate pentru țânțari.
5. Două pensete drepte pentru țânțari.
6. Pensetă fină de disecție fără dinți.
7. Lamă de bisturiu nr. 11.
8. Mătase cu două zerouri.
9. 4 fire de sutură de mătase zero.
10. 4 fire de sutură din nailon zero.
11. Cateter intraosos.
12. Tifon și bețișoare sterile.
13. Mănuși sterile, cască și mască de față.
14. Halate și câmpuri chirurgicale sterile.
15. Antiseptic (iodopovidonă, benzalconiu).
16. Semnați consimțământul informat.

Materiale necesare

1. Trocar pentru dializă.
2. Cateter rigid sau moale.
3. Soluție de dializă 1,5 sau 4,25% preîncălzită la 37°C , preparată cu: lidocaină 2 ml per pungă, potasiu 10 până la 20 mEq per baie după baia 5 până la 10, heparină 1000 UI per baie, tehnică închisă.
4. Cateter Foley.

PROCEDURĂ

Ori de câte ori este posibil, procedura trebuie explicată pacientului. În departamentul de urgență, cateterul temporar sau rigid este cel mai frecvent utilizat datorită ușurinței în utilizare, costului și disponibilității; cu toate acestea, ambele tehnici sunt descrise mai jos.

Cateter temporar rigid

1. Examinarea generală a pacientului: este necesar să se asigure că vezica urinară a pacientului este goală; dacă nu

este

Prin urmare, este necesară drenarea acestuia folosind cateterul Foley. Este necesară o foaie de înregistrare pentru monitorizarea semnelor vitale și dializă.

2. Asepsia și antisepsia regiunii: dacă este necesar și dacă pacientul nu este foarte bolnav, locul instalării trebuie ras; în zona abdominală, spălați pielea cu iod.
3. Anestezie: infiltrarea locului inciziei cu lidocaină 2%, adică 3 până la 5 ml, este mai mult decât suficientă.
4. Amplasarea locului puncției: cel mai bun loc pentru incizie este la 2,5 cm sub buric, pe linia mediană sau, în lipsa acestuia, în jurul acestuia.
5. Incizie și disecție: Pregătiți și poziționați câmpul operator pentru a preveni contaminarea locului inciziei. Aranjați instrumentele chirurgicale după cum urmează: tăiere, disecție, separare; hemostază; apoi verificați funcționalitatea acestora. Este recomandabil să faceți o incizie de aproximativ 2 până la 3 cm și apoi să disecați strat cu strat până la atingerea tecii rectale, ajungând în final la peritoneu. Aici puteți: a) tăia peritoneul cu lama bisturiului și apoi plasa cateterul; b) îl plasa de la început.
6. Introducerea și fixarea cateterului: Dacă pacientul este conștient, i se va descrie procedura. Când se introduc trocarul și/sau stiletul, sau ambele, pacientului trebuie rugat să efectueze manevra Valsalva. La trecerea prin peritoneu, se va auzi un pocnet. În acest moment, stiletul este retras 2 până la 3 cm, iar cateterul este avansat (fără a scoate complet trocarul) în cavitatea pelviană. Dacă se întâmpină rezistență sau se raportează durere, este necesară redirecționarea cateterului. Apoi, pungea de dializă trebuie conectată la cateter și ridicată, administrându-se 200 până la 500 ml. Punga este apoi coborâtă și se evaluează fluxul de retur. Dacă fluxul este bun, acesta se fixează de piele cu o sutură în punge. În timpul primelor schimburi, se recomandă evitarea utilizării soluțiilor hipertone, mai ales dacă pacientul prezintă dispnee.

Cateter moale (Tenckhoff)

Procedura trebuie repetată până la pasul numărul

6. După plasarea cateterului, teaca rectală este închisă cu Dexon sau acid vicilic. Cateterul este apoi adus la nivelul pielii printr-un tunel subcutanat de 5 până la 7 cm, iar țesutul subcutanat și pielea sunt închise cu suturi întrerupte. Zona este protejată cu tifon steril și se inițiază procedura de dializă.

PRECAUȚII

La acești pacienți, monitorizarea atentă a semnelor vitale, a circumferinței abdominale și a stării neurologice este esențială. În plus, cateterul trebuie menținut la locul său și acoperit pentru a preveni atât îndepărtarea, cât și infecția. În timpul dializei și cel puțin la fiecare 8 ore, trebuie efectuate teste de laborator (CMP, VSH, ABG) pentru a monitoriza dezechilibrele metabolice și electrolitice.

COMPLICAȚII

Mecanică

1. Dureri abdominale (redușe prin administrarea de lidocaină în băi).
2. Hemoragie (dacă nu răspunde la a 5-a baie, se solicită IC la CG).
3. Scurgere de la dializă (închideți bine șnurul pungei).
4. Drenaj deficitar (este foarte frecvent, trebuie să fiți atenți la cheagurile de fibrină, acestea se corectează cu heparină; dacă nu este cazul, mutați cateterul).
5. Perforație sau lacerare a organelor interne (solicitați evaluare de către CG).
6. Pierderea cateterului intraperitoneal (aceeași ca mai sus).

Medical

1. Hipovolemie (evitați bilanțurile foarte negative).
2. Insuficiență cardiacă, edem pulmonar (evitați bilanțurile foarte pozitive).
3. Aritmii (se administrează potasiu în băi de la a 5-a baie încolo).
4. Pulmonar: atelectazie bazală, hidrotorax acut (se ia în considerare toracostomie sau toracentză).
5. Metabolice: hiperglicemie, hipoglicemie, hipernatremie, alcaloză respiratorie și metabolică; hipokaliemie (este secundară soluției de dializă, prin urmare, controalele de laborator trebuie efectuate periodic).
6. Infecții septice: acestea se evită prin respectarea întotdeauna a tehnicii aseptice, dar dacă apar, se începe administrarea de antibiotice pe cale peritoneală.
7. Neurologice: demență post-dializă (evitați dializa prelungită sau un număr excesiv de băi post-dialitice).

CONCLUZII

Această procedură corectează secvența de modificări care cauzează pierderea funcției renale atât în insuficiența renală acută, cât și în cea cronică. În insuficiența renală cronică, această modalitate de tratament este utilizată pe termen nelimitat sau până la efectuarea unui transplant renal. Este foarte important să se evalueze această procedură și complicațiile acesteia, deoarece procentul de pacienți dializați care utilizează dializă peritoneală a rămas relativ constant în ultimii 10 ani. Această procedură permite pacienților o autonomie mai mare. Cea mai frecventă complicație este peritonita. Ratele de supraviețuire la dializă depind de procesul patologic subiacent, dar majoritatea acestor pacienți au o speranță medie de viață de 3 până la 5 ani.

LITERATURĂ

- Bakewell BA, Higgins MR, Edmunds EM:** Calitatea vieții la pacienții cu dializă peritoneală: declin în timp și asociere cu rezultatele clinice. *Kidney International* 2002;61:239-48.
- Bakewell BA, Higgins MR, Edmunds EM:** Influențează etnia calitatea vieții percepută a pacienților dializați și după transplantul renal? *Nephrology Dialysis Transplantation* 2001; 16(7):1395-401.
- Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Rodríguez-Roldán M:** Diálisis peritoneal en pacientes obstétricas. *Cir Ciruj* 2006;74:15-20.
- Cala, Zoran, Mimica și colab .:** Plasarea laparoscopică a cateterului de dializă peritoneală utilizând un trocar special conceput: o analiză a 84 de pacienți. *Dial and Transplant* 2000;29(1):722-727.
- Campos SJ, Gianinni Leal JCP et al.:** Aspectos quirúrgicos en el uso del catéter de Tenckhoff. *Rev Cir Inf* 2002;12(3): 181-184.
- Fukuhara S, Lopes AA, Bragg-Gresham JL și colab.:** Calitatea vieții legată de sănătate în rândul pacienților dializați de pe trei continente: studiu al rezultatelor și modelelor de practică a dializei. *Kidney Int* 2003;64:1903-1910.
- Mapes DL, Lopes AA, Satayathum S și alții :** Calitatea vieții legată de sănătate ca predictor al mortalității și spitalizării : studiul rezultatelor și modelelor de practică a dializei. *Kidney International* 2003;64:339-49.
- Méndez Durán A, Chavira Sevilla P, Martínez Torres C:** Plasarea percutanată a unui cateter *Tenckhoff* , o tehnică ideală pentru inițierea dializei peritoneale. *Rev Fac Med UNAM* 2007;50(5):204-207.
- Sandoval-Jurado ZI, Ceballos-Martínez C, Navarrete-Novelo F:** Calitatea vieții la pacienții cu dializă peritoneală ambulatorie continuă. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45(2):105-109.
- Santarelli, Stefano și colab.:** *Videolaparoscopia* ca terapie de salvare și plasarea cateterelor pentru dializă peritoneală: o experiență monocentrică cu al treilea caz - două. *Nephrol Dial and Transplant* 2006;21(5):1348-1354.
- William FK și colab .:** Recomandări privind tratamentul peritonitei asociate dializei peritoneale la adulți , actualizare 2000. - *Ghiduri/Recomandări ISPD* .

Secțiunea a III-a

Subiecte speciale

OBIECTIVE TEORETICE

Obiectivul principal al acestei secțiuni este de a crește gradul de conștientizare și de a oferi cunoștințe despre imagistică, bioetică, aspecte medico-legale în situații de urgență, precum și de a afla despre erorile medicale care apar în situații de urgență.

OBIECTIVE PRACTICE

- Să cunoască, să evalueze și să indice studiile imagistice utilizate în departamentul de urgență.
- Stabilirea bioeticii în situații de urgență și modul de

gestionare a acesteia.

- Să cunoască și să evalueze erorile medicale care se fac frecvent în medicina de urgență.
- Examinarea și înțelegerea aspectelor medico-legale în situații de urgență.

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorii vor fi dobândit cel puțin următoarele abilități practice:

- Evaluarea și indicarea imagisticii de urgență.
- Stabilirea bioeticii în situații de urgență.
- Evaluarea erorilor medicale în medicina de urgență.
- Cunoașterea și evaluarea aspectelor medico-legale în situații de urgență.

Imagistica în departamentul de urgență

Freddy Cáceres Rodríguez și Micaela Sarmiento Palafox

PUNCTE CHEIE

1. În fiecare zi, imagistica oferă un sprijin sporit serviciilor de urgență; acest lucru se datorează progreselor tehnologice actuale.
2. Diagnosticul cefaleei este clinic, datorită tablourilor atipice care îl determină pe medic să solicite sprijin imagistic pentru a determina originea afecțiunii.
3. În epilepsie, anumite crize sunt asociate cu leziuni cerebrale structurale. Semiologia indică ce studiu este cel mai potrivit.
4. Durerea acută în cadranul superior drept este un simptom frecvent raportat de pacienții din departamentul de urgență. Primul diagnostic de exclus este colecistita acută, care este aproape întotdeauna diagnosticată clinic; studiile imagistice sunt, de asemenea, utile pentru diagnostic.
5. Apendicita este cea mai frecventă cauză a durerii acute în cadranul inferior drept și cea mai frecventă patologie abdominală care necesită intervenție chirurgicală pentru tratamentul acesteia.
6. Dacă se suspectează o infecție a tractului urinar care afectează parenchimul renal, sunt necesare studii imagistice pentru stabilirea diagnosticului și definirea tratamentului.

Scopul acestui capitol este de a prezenta un protocol simplificat pentru practica radiologică, concentrându-se pe cele mai frecvent întâlnite patologii în departamentul de urgență. Se recunoaște faptul că protocoalele vor varia în funcție de pacient și de resursele disponibile ale spitalului, regiunii sau țării sale. Pentru fiecare patologie, va fi prezentat un tabel care enumeră diferitele metode imagistice în ordinea preferințelor, împreună cu o scurtă explicație pentru a ajuta medicul de urgență să ia decizii bazate pe imagistică.

CE STUDIU AR TREBUI SĂ SOLICIT ȘI CÂND AR TREBUI FĂCUT?

Acest lucru este întotdeauna util, deoarece permite medicului să economisească resurse și să ofere o îngrijire mai centrată pe pacient. Cele de mai sus vor fi rezumate pe scurt sub următoarele criterii:

Metodă sau studiu al lecției **E**.

[O] Metodă sau studiu **alternativ**.

[C] Metodă sau studiu **complementar**. [CI] Metodă sau studiu **contraindicat**. [O] Metodă sau studiu **învechit**.

SISTEM NERVOS

Durere de cap

Este cert că cefaleea este diagnosticată clinic, dar există, fără îndoială, o serie de manifestări atipice, cum ar fi: hipertensiunea intracraniană, modificările vasculare, traumatismele sau leziunile extracraniene (sinusuri paranazale, ochi, dinți), printre altele, care îl determină pe medic să solicite sprijin imagistic pentru a determina originea afecțiunii.

Radiografie de craniu (X-ray): [O] Pentru această patologie, [E]: în suspiciunea de fracturi.

Tomografie computerizată (CT): [E] Este o metodă mai economică pentru a ajuta la evaluarea modificărilor datorate traumatismelor sau hemoragiilor subarahnoidiene.

INTRODUCERE

Imagistica oferă un sprijin tot mai mare serviciilor de urgență, datorită progreselor tehnologice actuale care permit echipamente versatile și rapide pentru diagnosticare și, în multe cazuri, pentru tratarea diferitelor patologii prezentate într-un departament de urgență. Ar fi nedrept să ne așteptăm ca medicii de urgență să poată interpreta diferitele metode imagistice disponibile în prezent, iar autorii ar fi naivi dacă ar încerca să le explice într-un singur capitol al acestei cărți. Prin urmare, va fi suficient să subliniem indicațiile și contraindicațiile metodelor imagistice, care, combinate cu informațiile obținute în timpul examenului clinic, permit un diagnostic rapid și oportun.

Rezonanță magnetică nucleară (RMN): [E] S-a dovedit a fi foarte sensibilă în cazurile de hipertensiune intracraniană, modificări vasculare sau procese inflamatorii.

Alte metode: [C] Cum ar fi angiografia prin rezonanță magnetică, angiografia CT sau Dopplerul transcranian sunt metode neinvazive care ajută la excluderea prezenței anevrismelor.

Boala cerebrovasculară

CT: [E] Procedură inițială de urgență pentru definirea leziunilor cerebrale (hemoragie, tumoră), eficientă în detectarea hemoragiilor acute în parenchimul cerebral, spațiile subarahnoidiene, subdurale sau intraventriculare. [A] : De asemenea, ajută la detectarea proceselor ischemice (infarcte), dar constatările sunt observate abia după șase ore de la debutul evenimentului ocluziv.

RMN: [A] Deși are o sensibilitate ridicată pentru detectarea modificărilor ischemice precoce și evaluează prezența sau absența fluxului în vasculatură, nu este considerată metoda principală de elecție din cauza sensibilității sale scăzute în detectarea hemoragiei subarahnoidiene, precum și a dificultăților și contraindicațiilor metodei, cum ar fi durata mai lungă a studiului (comparativ cu CT), incapacitatea de a interna pacienți cu echipamente de susținere sau proteze, stimulatoare cardiace sau implanturi cohleare, necesitatea claustrofobiei sau necesitatea efectuării procedurii sub sedare. În unele centre în care sunt disponibile secvențe RMN funcționale, procesele ischemice cu o durată mai mică de 6 ore sunt diagnosticate și tratate cu tromboliză sistemică sau selectivă.

Angiorezonanță, doppler transcranian (TCD): [C] În cazurile de hemoragie subarahnoidiană, detectează anevrisme sau malformații vasculare, fără utilizarea de substanță de contrast sau proceduri intervenționale.

Angiografia arterială: [C] Este o procedură terapeutică - indicată atunci când studiile anterioare au fost negative, când se dorește tratament trombolitic selectiv în cazurile de ischemie acută sau plasarea unui *stent* în cadrul unui anevrism deja diagnosticat.

Epilepsie

Anumite crize convulsive sunt asociate cu leziuni cerebrale structurale, cum ar fi tumori, malformații congenitale, infecții, accidente vasculare cerebrale și leziuni posttraumatice. Semiologia indică ce studiu este cel mai potrivit.

Radiografii de craniu (AP și laterală). [O].

RM: [E] Datorită rezoluției structurale ridicate, - imagisticii multiplanare și absenței artefactelor în zonele cu epileptogeneză ridicată.

TC: [E] Util în detectarea calcificărilor de origine granulomatoasă.

Abces cerebral

RMN: [E] Studiu cu cea mai mare sensibilitate. CT : [A] Numai dacă RMN-ul nu este posibil.

Durere acută în partea inferioară a spatelui

Durerea acută lombară, cu sau fără radiculopatie asociată, este un motiv frecvent de consultație în departamentul de urgență și una dintre cele mai frecvente cauze de incapacitate de muncă, care justifică un diagnostic imediat.

Radiografii ale coloanei lombare (anteroposterior și lateral). [E] Acestea oferă informații importante despre cauzele durerii și, prin urmare, sunt recomandate la începutul evaluării pacientului: Cu antecedente de traumatism recent, osteoporoză sau vârstă > 70 de ani și în cazul suspiciunii de procese inflamatorii sau neoplazice.

CT sau RMN: [E] Pacienții cu radiculopatie complicată sau sindrom cauda equina care sugerează boli de disc, infecție sau neoplazie trebuie evaluați din timp cu aceste studii, chiar dacă radiografiile sunt negative. RMN-ul cu substanță de contrast trebuie rezervat pentru evaluarea pacienților postoperatori sau pentru evaluarea extinderii unei infecții sau tumori.

SISTEMUL CARDIOVASCULAR

Durere în piept

Asociat cu cardiopatia ischemică: infarctul miocardic este aproape întotdeauna fatal, iar un diagnostic rapid și precis salvează vieți.

Radiografie toracică: [E] Este important să se înceapă studiul cu o placă pentru a exclude alte cauze posibile, cum ar fi anevrismele sau disecțiile aortice, tromboembolismul pulmonar sau modificările asociate, cum ar fi edemul pulmonar, cardiomegalia sau revărsatul pulmonar.

Ecocardiografie transtoracică: [C] Evaluează anomalii de mișcare ale ventriculului stâng, precum și disfuncția valvulară rezultată din ischemie. De asemenea, ajută la excluderea altor cauze, cum ar fi revărsatul pericardic, pericardita sau trombii pulmonari. Ecocardiografia transesofagiană nu este indicată în cazurile acute.

Angiografie coronariană: [E] Aceasta este metoda invazivă care definește localizarea, gradul și extinderea stenozei, cu posibilitatea tratamentului imediat prin angioplastie. Angiografia ventriculară stângă ajută la definirea funcției ventriculare ca parte a evaluării ischemiei.

CT și RMN: [C] Acestea au demonstrat o dezvoltare rapidă în evaluarea neinvazivă a arterelor coronare. Tomografia computerizată ajută la evaluarea patologiilor aortei, pericardului sau plămânilor care provoacă dureri toracice. RMN-ul evaluează, de asemenea, motilitatea ventriculară și funcția valvulară.

Asociat cu tromboembolism pulmonar (TEP)

Radiografie toracică: [C] Adesea raportată ca fiind normală. Cu toate acestea, este de o importanță capitală în corelarea cu constatările scintigrafiei de ventilație/perfuzie și în excluderea altor patologii care pot imita simptomele.

Scintigrafia cu ventilație/perfuzie: [E] Este în general acceptată ca metodă principală pentru excluderea diagnosticului de embolie pulmonară; cu toate acestea, calitatea studiului și experiența cititorului sunt foarte importante pentru a evita rezultatele fals pozitive și negative.

Angiografie selectivă: [E] Cu cateterizare cardiacă dreaptă, se utilizează atunci când rezultatele scintigrafiei sunt de probabilitate intermediară sau scăzută, chiar și cu suspiciune clinică de embolie. Implică măsurarea presiunii vasculare, precum și plasarea de filtre în vena cavă.

Ecografie Doppler Duplex: [E] În venele membrelor inferioare, este indicată datorită asocierii ridicate a trombozei venoase profunde cu embolia pulmonară (EP). Un rezultat pozitiv ar putea indica necesitatea inițierii tratamentului anticoagulant. Rezultatele negative nu exclud EP.

CT helicoidal: [A] Dacă este utilizată cu substanță de contrast, pe lângă vizualizarea parenchimului pulmonar, detectează zonele de hipoperfuzie, ajutând la excluderea prezenței trombilor în vasele pulmonare centrale.

SISTEMUL RESPIRATOR

Hemoptizie

Radiografie toracică: [E] Evaluarea inițială trebuie să o includă. Pacienții fără factori de risc pentru malignitate și cu o radiografie toracică negativă, dar care prezintă hemoptizie recurentă sau persistentă, trebuie evaluați prin bronhoscopie.

CT: [C] Va fi necesară dacă bronhoscopia este negativă; nu uitați că bronhoscopia și CT sunt examinări complementare.

Scintigrafie: [C] Poate fi utilă în localizarea locului sângerării, dar nu a reușit să înlocuiască bronhoscopia.

Notă: Hemoptizia masivă a fost definită ca sângerare cu originea în arborele traheobronșic, mai mare de 100 până la 600 ml în 24 de ore. În aceste cazuri, embolizarea arterei bronșice, precedată de bronhoscopie, a fost eficientă.

Insuficiență respiratorie acută

Radiografie toracică: [E] Este aproape întotdeauna suficientă; totuși, posibilitatea efectuării acesteia depinde de factori precum: severitatea afecțiunii, vârsta pacientului, febra și antecedentele medicale. La pacienții cu insuficiență respiratorie asociată cu astm, utilitatea studiului este controversată. Se recomandă solicitarea acestuia numai atunci când există suspiciunea de pneumotorax sau pneumonie suprapusă.

SISTEMUL GASTROINTESTINAL

Durere ascuțită în cadranul superior drept

Este unul dintre cele mai frecvente simptome raportate de pacienți în camera de gardă. Primul diagnostic de exclus este colecistita acută, care este aproape întotdeauna clinică; cu toate acestea, este necesară confirmarea acesteia pentru a stabili tratamentul definitiv.

USG: [E] Este cea mai utilă metodă, deoarece permite

vizualizarea rapidă și cu cost redus a prezenței calculilor și a modificărilor inflamatorii din perete, precum și a complicațiilor.

RMN și CT: [C] Acestea demonstrează o utilitate crescândă în fiecare zi în procesele obstructive ale tractului biliar.

Studii cu substanță de contrast baritată: [C] Seriile gastrice sau tranzitul intestinal pot fi utile la pacienții care simulează colecistită acută (ulcer peptic, pancreatită, gastroenterită și obstrucție intestinală - fără perforație -).

Durere ascuțită în cadranul inferior drept

Apendicita este cea mai frecventă cauză a durerii acute în cadranul inferior drept și cea mai frecventă afecțiune abdominală care necesită intervenție chirurgicală. Majoritatea diagnosticelor sunt clinice; cu toate acestea, 30% din cazuri se prezintă cu un tablou clinic atipic.

Radiografii: [A] Radiografiile abdominale în poziție verticală și în decubit dorsal sunt utile doar în cazurile în care se poate observa apendicolitul. [E] Sunt foarte importante în evaluarea pneumoperitoneului.

Ecografie și tomografie computerizată: [E] Acestea s-au dovedit a fi foarte utile atunci când diagnosticul de apendicită nu este clar clinic. Ecografia este utilizată în principal la pacienții slabi, copii, femeile tinere și în timpul sarcinii. tomografia computerizată s-a dovedit superioară ecografiei la pacienții obezi și la cei cu suspiciune de abces periapendicular.

Studii cu substanță de contrast baritată: [A] La fel ca tranzitul intestinal sau clisma baritată, acestea pot fi utile în alte cauze ale durerii în cadranul inferior drept, cum ar fi obstrucția intestinală, ileita infecțioasă sau bolile inflamatorii ale cecului.

Durere ascuțită în cadranul inferior stâng

Cea mai frecventă cauză a durerii în cadranul inferior stâng la adulți este diverticulita acută sigmoidă, despre care se estimează că apare la 20 până la 25% dintre pacienții cu diverticuloză. Scopul metodelor de diagnostic este de a stabili un diagnostic de diverticulită, de a evalua extinderea bolii și de a detecta potențialele complicații înainte de a decide asupra tratamentului adecvat.

Rx: [O] Radiografia abdominală simplă are o valoare limitată în diagnosticul diverticulitei, cu excepția cazului în care a apărut o perforație.

Studii cu substanță de contrast baritată: [A] Clisma baritată a raportat o sensibilitate de 59 până la 90% în diagnosticul diverticulitei, deși unii autori consideră că această examinare nu ar trebui efectuată în timpul episodului acut din cauza riscului de

perforație colonică. Acest studiu are avantajul de a fi ieftin și poate fi efectuat în aproape toate departamentele de imagistică.

CT: [A] Este mai puțin invazivă decât o clismă baritată și a raportat o sensibilitate de 79 până la 98% în diagnosticul diverticulitei. Este cea mai bună metodă pentru evaluarea extinderii bolii și detectarea formării abceselor. Aceste abcese pot fi drenate sub ghidaj CT. De asemenea, ajută la detectarea altor cauze extracolice ale durerii.

Ecografia: în ultima vreme a fost utilizată ca tehnică alternativă în studiul durerii în cadrul inferior stâng, [E] în mâini de experți, în diagnosticul diverticulitei și este metoda de elecție atunci când se suspectează procese ginecologice, cum ar fi sarcina ectopică și boala inflamatorie pelvină.

Pancreatită acută

Pancreatita interstitală edematoasă și pancreatita necrozantă sunt cele mai frecvente manifestări clinice ale pancreatitei acute. Metodele imagistice sunt utile din mai multe motive: detectarea calculilor biliari, detectarea obstrucției biliare, diagnosticarea pancreatitei atunci când diagnosticul clinic este neclar și detectarea complicațiilor.

USG: [E] Ecografia poate detecta calculi în vezica biliară sau în tractul biliar și trebuie efectuată în toate cazurile în care se suspectează pancreatită acută, chiar și la alcoolici.

CT: [A] Nu este foarte sensibilă pentru detectarea calculilor biliari [E], dar este foarte utilă în definirea pancreasului, în special la pacienții obezi, cu distensie intestinală sau ambele. Detectează anomalii sau complicații asociate. În plus, prin aplicarea de substanță de contrast, poate detecta modificări necrotice la nivelul pancreasului și poate defini colecții peripancreatice sau inflamații.

RM: [E] Și-a demonstrat utilitatea în stadiile incipiente ale pancreatitei acute.

SISTEMUL GENITOURINAR

Pielonefrita acută

Dacă se suspectează o infecție a tractului urinar care - compromite parenchimul renal, sunt necesare studii imagistice pentru stabilirea diagnosticului și definirea tratamentului. Aceste studii au ca scop excluderea afecțiunilor care predispon la afectarea renală, cum ar fi anomalii congenitale ale tractului urinar, refluxul vezicoureteral, prezența calculilor și anomalii funcționale ale vezicii urinare.

Urografie excretorie: [E] Aceasta a fost metoda tradițională utilizată de mulți radiologi pentru a studia pielonefrita acută în primele 24 de ore de la începerea tratamentului. Acest studiu poate detecta multe dintre posibilele anomalii care predispon la infecții renale și poate sugera, de asemenea, complicații, cum ar fi abcesele renale și perinefrice. Dacă se suspectează una dintre complicațiile menționate anterior sau dacă pielonefrita are o evoluție atipică în ciuda tratamentului, este indicată ecografia sau tomografia computerizată.

USG: [E] Ecografia are avantajul de a fi un studiu rapid, economic, nu utilizează radiații ionizante și un punct foarte

important este că nu necesită aplicarea de substanță de contrast.

Gammagrafie: [E] În ultima vreme a fost utilizată împreună cu ^{99m}Tc , în special la copii.

Cistoureterografie: [E] Este indicată atunci când se suspectează refluxul vezicoureteral.

Colica renală și urolitiaza

La pacienții cu suspiciune de colică renală, evaluarea tradițională se face cu analize de urină și o radiografie abdominală simplă. Cu toate acestea, medicul curant dorește să cunoască și dimensiunea calculului, localizarea acestuia și efectul său asupra funcției renale.

Urografie excretorie: [E] Acest studiu a demonstrat că oferă toate aceste informații și, prin urmare, este considerat metoda de elecție pentru studierea acestor pacienți. Contraindicațiile sale sunt: insuficiența renală, deshidratarea, alergii la substanța de contrast și sarcina.

USG: [A] Este indicată în cazurile în care urografia este contraindicată deoarece este un studiu neinvaziv; cu toate acestea, în primele ore, este adesea negativă pentru detectarea pielocaliectaziei și nu face diferența între dilatarea obstructivă și cea neobstructivă. Se sugerează ca vezica urinară a pacientului să fie umplută înainte de efectuarea studiului. - Radiografia abdominală combinată cu USG s-a dovedit a fi superioară ecografiei doar în detectarea calculilor.

Scintigrafie: [A] În unele instituții s-a utilizat scintigrafia dinamică cu Tc-99m , care oferă informații despre funcția renală, morfologia și fluxul sanguin. Cu toate acestea, nu dezvăluie dimensiunea sau localizarea calculului.

TC: [A] Urotomografia este metoda de diagnostic de elecție pentru această entitate, deoarece permite evaluarea localizării, dimensiunii, dilatațiilor din sistem și prezența sau absența hidronefrozei sau litiazei pielocaliceale fără alte metode, demonstrând o valoare mai mare decât urografia, atunci când calculii sunt radiotransparenți.

INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ

Urografie excretorie: [CI] Este contraindicată în studiul - insuficienței renale acute. Notă: rețineți că substanța de contrast este nefrotoxică.

USG: [E] Oferă informații privind dimensiunea rinichilor, dilatarea sistemelor colectoare și, împreună cu Dopplerul, oferă informații despre perfuzia renală.

Scintigrafie renală: [E] Metoda renală este cea mai frecvent utilizată pentru evaluarea perfuziei. Tehnicile mai noi de angiografie prin rezonanță magnetică permit vizualizarea adecvată a arterelor principale și segmentare ale rinichiului.

TC: [A] Este util în cazurile de insuficiență renală posttraumatică.

OTO-RINGO-LARINGOLOGIE

Vertij

Vertijul pozițional benign, în general, nu prezintă semne imagistice; tomografia computerizată și RMN-ul pot avea vreo valoare doar dacă sunt legate de o infecție sau o neoplazie.

RMN: [A] Cu substanță de contrast, s-a dovedit util în evaluarea structurilor labirintice și a nervilor vestibulari în fazele acute și subacute ale proceselor inflamatorii. Leziunile trunchiului cerebral și cerebeloase sunt, de asemenea, ușor de detectat folosind acest studiu. Circulația cerebrală posterioară poate fi, de asemenea, studiată cu angiografie prin rezonanță magnetică sau angiografie vertebrală [C].

Spondiloza cervicală poate fi, de asemenea, o cauză a vertijului, care trebuie evaluat cu radiografii convenționale sau tomografie computerizată [E] [C].

TRAUMATOLOGIE

FRACTURI FACIALE

Radiografie de craniu: [C] [E].

Leziuni cerebrale traumatice

Imagistica joacă un rol esențial în identificarea și caracterizarea leziunilor cerebrale traumatice.

CT: [E] Detectează leziunile care necesită intervenție neurochirurgicală imediată, cum ar fi hematoamele subdurale sau epidurale. Avantajele sale includ sensibilitate ridicată pentru demonstrarea leziunilor cu efect de masă, detectarea hemoragiilor acute și evaluarea dimensiunii și configurației sistemului ventricular. Limitările includ sensibilitate scăzută pentru leziunile traumatice non-hemoragice (contuzii), în special cele adiacente structurilor osoase, precum și leziunile axonale difuze.

Radiografii: [E] Sunt utile doar în fracturile depresive, leziunile penetrante sau în căutarea de corpuri străine radioopace.

Angiografie cerebrală: [C] Este necesară atunci când se suspectează leziuni vasculare traumatice, cum ar fi pseudoanevrisme sau disecții, care apar în traumatisme penetrante sau fracturi ale bazei craniului sau ale coloanei cervicale.

Angiorezonanța și Angiotac: [A] Pot fi metode de căutare neinvazive pentru detectarea leziunilor vasculare.

RMN: [A] [CI] Nu este utilizat pe scară largă în evaluarea traumatismelor acute, din cauza duratei lungi a studiilor, a alterării imaginii sale chiar și cu mișcări minime ale pacientului și a sensibilității sale scăzute pentru hemoragia subarahnoidiană.

În fazele subacute și cronice ale traumatismelor, RMN-ul este foarte util în detectarea contuziilor sau a leziunilor axonale difuze.

Leziuni ale măduvei spinării

RMN: [E] A transformat prognosticul traumatismelor

măduvei spinării, datorită sensibilității sale ridicate în detectarea contuziilor intramedulare, a hematoamelor epidurale sau a compresiilor extrinseci ale canalului spinal. Capacitatea sa multiplanară evită mobilizarea pacientului și oferă detalii anatomice excelente pentru planificarea chirurgicală.

CT: [E] [C] Tomografia computerizată este utilizată în cazurile în care se dorește evaluarea stabilității fracturilor - corpurilor vertebrale sau ale arcurilor posterioare, precum și în căutarea fragmentelor osoase libere.

Radiografii: [E] Dacă sunt ale coloanei vertebrale, pot evalua procesele de spondilolisteză, spondiloliză sau fracturi prin strivire, care nu prezintă semne neurologice.

Traumatisme abdominale contondente

Evaluarea imagistică a pacientului cu traumatism abdominal contondent depinde de stabilitatea hemodinamică a acestuia, deoarece în acest caz cea mai potrivită cale de acțiune poate fi lavajul peritoneal (ATLS) și nu se recomandă administrarea de substanțe de contrast baritate atunci când există suspiciunea de perforare a viscerelor cavitare.

Radiografii: [A] [C] Dacă sunt de torace și abdomen, în cazul unui pacient stabil hemodinamic, este posibilă efectuarea unui studiu în proiecții ortostatice și supine, ceea ce ajută la excluderea prezenței pneumoperitoneului sau a fracturilor costale inferioare 11 și 12.

USG: [C] Ajută la evaluarea prezenței hemoperitoneului, cu condiția ca volumul acestuia să depășească 70cc. Se raportează că peste 25% din rupturile de organe solide sunt imperceptibile ecografic.

Tomografie computerizată: [C] Este o metodă excelentă pentru determinarea leziunilor la nivelul ficatului, splinei, rinichilor, pancreasului și vezicii urinare, precum și la nivelul colecțiilor peritoneale.

CONCLUZII

Imagistica vine în sprijinul serviciilor de urgență; prin urmare, dacă medicul este familiarizat cu indicațiile și contraindicațiile metodelor imagistice, combinate cu informațiile obținute în urma examenului clinic, se poate ajunge rapid la un diagnostic în timp util. Protocolul studiului variază, adaptându-se la pacient și la resursele disponibile ale spitalului, regiunii sau țării sale.

LITERATURĂ

Chak A, Hawes H, Cooper G și colab.: Evaluare prospectivă a utilității EUS în evaluarea pancreatitei cu calculi biliari . *Gastrointest Endosc* 1999;49:599-604.

Chapman S: *Atlas de diagnostic diferențial radiologic* . Ed. Bailliere

Tindall, 1990.

Orrison WW: *Introducere în neuroimagică*. Boston: Little Brown. 1999.

Bioetica în departamentul de urgență

Hector E. Sanchez Aparicio

PUNCTE CHEIE

1. Etica este o valoare care va rămâne mereu în medicină.
2. Bioetica: este studiul conduitei umane în relație cu științele biologice și asistența medicală.
3. Există trei moduri diferite de a explica originea moralității acceptate.
4. Bioetica are câteva valori importante.
5. Există mai multe probleme de rezolvat pe măsură ce - bioetica se dezvoltă.
6. Aspecte legate de autonomia pacientului, consimțământul informat, raportarea obiectivă, înțelegerea informațiilor, printre altele.

INTRODUCERE

Întotdeauna a existat o mare preocupare pentru valorile morale aplicate sănătății; prin urmare, medicina se ghidează după principii etice înrădăcinate în concepte filosofice: „Nu face rău și fă bine”. În consecință, contactul inițial cu etica se limitează de obicei la reglementări: „Fă ceea ce trebuie și evită-l pe celălalt”. Din acest motiv, dimensiunile etice ale relației medic-pacient au fost supuse controlului din partea societății, care a adoptat legi și a elaborat coduri în încercarea de a o reglementa.

Medicina de Urgență (MU), concepută ca un corp doctrinar structurat în cadrul organizației spitalicești moderne, a fost concepută și dezvoltată în urmă cu doar câțiva ani. Aceste concepte au fost introduse în Mexic și dezvoltate progresiv, dar în prezent sunt extinse pentru a cuprinde sisteme organizaționale. Multe instituții publice și private au atins niveluri ridicate de organizare, dotare și instruire a personalului medical și paramedical, în conformitate cu progresele cognitive și tehnologice din medicină. Astfel, aceste servicii sunt capabile să abordeze probleme urgente, de la afecțiuni non-grave care necesită atenție imediată, până la situații care pun viața în pericol la sosirea pacientului.

Comitetul pentru Traumatisme al *Colegiului American de*

Chirurgi susține că: „orice pacient, indiferent de tipul de afecțiune, care se prezintă la un serviciu de urgență, are dreptul să primească îngrijiri prompte, politicoase și competente, indiferent de ora la care se prezintă pacientul, așa cum este stabilit de **Legea Generală a Sănătății a Statelor Unite Mexicane.**”

Colegiul Medicilor și Chirurgicalilor a fost primul care a stabilit conceptul conform căruia Departamentele de Urgență (DU) și personalul acestora ar trebui să fie integrați în personalul medical și în structura organizatorică a spitalului. Acest lucru a condus la ideea de a încorpora aceste servicii în standardele *Comisiei Comune* pentru certificarea spitalelor. Contribuțiile ulterioare ale Colegiului, cum ar fi programul ATLS, au avut un impact global semnificativ și au contribuit, de asemenea, la îmbunătățirea capacităților de răspuns ale DUP-urilor.

CONTEXTUL ȘI FUNDAMENTELE ETICE ALE MEDICINEI

În medicina occidentală, au fost identificate patru principii care definesc comportamentul etic în asistența medicală, și anume:

- Respect pentru autonomie.
- Urmărirea profitului.
- Pentru a preveni daune suplimentare.
- A lupta pentru egalitate (dreptate).

Este evident că principiile de bază ale eticii medicale sunt aplicabile MU și, prin urmare, ceea ce este cel mai interesant este de evaluat particularitățile problemelor etice cu care se confruntă medicul în aceste circumstanțe.

MORALITATE ȘI ETICĂ

În medicină, o arie prioritară de discuție este moralitatea și etica celor care o practică. Astfel, etica (din grecescul *ethika*,

din *ethos*, **comportament** , **cos-**)

(**împletitura cu răchită**) este o știință teoretico-practică din cadrul filosofiei care studiază și reglementează comportamentul ființelor umane cu sine însele și relațiile lor cu ceilalți.

Morala are un sens mai larg decât cuvântul etică; ea este superioară fizicului și, în acest caz, este tot ceea ce este supus oricărei valori.

Chiar și atunci când moralitatea și etica sunt folosite interschimbabil, diferența constă în faptul că etica este studiul filosofic și științific al moralității; este teoretică, în timp ce moralitatea este practică. Etica se ocupă de rațiune și depinde de filosofia personală, în timp ce moralitatea este comportamentul care constituie viața de zi cu zi și interacțiunea cu societatea.

Nicio altă profesie nu se confruntă cu atâtea provocări morale precum medicina și, prin urmare, medicii sunt obligați să reflecteze asupra lor. Îngrijirea medicală necesită un standard ridicat de conduită, care implică responsabilitate și respectarea regulilor și legilor care guvernează practica medicinei.

În 1964, Asociația Medicală Mondială, la cea de-a 28-a Adunare Generală, a adoptat Declarația de la Helsinki, care stabilește regulile care trebuie să ghideze medicii care efectuează cercetări clinice, atât terapeutice, cât și non-terapeutice. În 1976, Consiliul Internațional al Organizațiilor Științifice Medicale (CIOMS), în colaborare cu Organizația Mondială a Sănătății, a început să elaboreze ghiduri internaționale pentru cercetarea biomedicală care implică subiecți umani. Acest lucru a dus la necesitatea unei ramuri a filosofiei care să abordeze situațiile etice care implică organisme vii, și astfel **a apărut bioetica**. **Bioetica** este definită ca studiul sistematic al conduitei umane în domeniile științelor biologice și ale asistenței medicale, în măsura în care această conduită este examinată în lumina valorilor și principiilor morale. Această ramură a medicinei cuprinde:

- Problemele tuturor profesiilor legate de sănătate și cele legate de sănătatea mintală.
- Se aplică cercetării biomedicale.
- Se aplică vieții animalelor și plantelor.

Printre valorile bioetice acceptate de societate se numără:

- Autonomie : recunoaște dreptul pacientului de a primi un tratament pe care îl autorizează, reflectat în scara sa de valori și credințe.
- Caritate: acordă beneficiul tratamentului către pacient.
- Confidențialitate: pacientul are dreptul ca informațiile sale să nu fie divulgate.
- dezvăluți-vă starea.
- Distribuția justiției: dreptul la alocarea resurselor și la distribuția echitabilă a serviciilor.
- Eficiență: dreptul de a preveni potențialele evenimente dăunătoare dicialuri.
- Integritate: protejarea bunăstării biopsihosociale a pacient.

Pentru medicul de urgență, problemele etice nu reprezintă o problemă abstractă, ci o parte integrantă a practicii sale zilnice, însă uneori sunt dificil de abordat, prezentând diferențe semnificative față de medicina programată, iar din aceste diferențe apar dileme bioetice în medicina de urgență.

Internări nejustificate: nu toți pacienții care intră într-o Unitate de Primiri Urgențe au nevoie de astfel de internări și, prin urmare, se creează supraaglomerare și, prin urmare, se sporește haosul în cadrul serviciului.

Situații medico-legale: Pacienții implicați în probleme juridice sunt internați în mod regulat, uneori în arest preventiv. Aceste cazuri necesită sesizarea parchetului și implică probleme precum violența domestică, maltratarea partenerului sau a unui minor, printre altele. În aceste situații, medicul se află între pacient și lege.

Pe cine să resuscitezi: optimizarea resurselor și asigurarea calității vieții pacienților reprezintă o parte importantă a specialității noastre.

Sisteme *sui generis* : nu toate sistemele de urgență sunt ideale, având problemele lor individuale, unde o procedură universală nu poate fi generalizată.

Educație în serviciile de urgență: experimentarea pe subiecți umani face parte din pregătirea medicală. Câteva exemple includ situații în care un viitor specialist pune în practică o tehnică invazivă, o procedură chirurgicală sau un tratament nou, unde timpul este esențial și este necesară o înțelegere etică amplă pentru a respecta pacientul, a reduce riscul pentru acesta și a îmbunătăți starea sa medicală.

Fără a aduce atingere celor de mai sus, trebuie reținut că un medic din orice specialitate, dar mai ales dintr-una precum medicina de urgență, are obligația de a onora pacientul luând cea mai bună decizie. Astfel, trebuie considerat că pacienților trebuie să li se ofere întotdeauna: „ Cea mai bună, cea mai corectă și utilă decizie, dar aici și acum”.

APLICAREA ETICII ÎN MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Una dintre caracteristicile care distinge medicina de urgență de majoritatea specialităților medicale este că, pe lângă patologiile complexe cu care se confruntă medicii de urgență, aceștia adesea nu au suficient timp pentru a se familiariza cu pacientul și sunt sub presiunea timpului pentru a lua decizii diagnostice sau terapeutice. Acești doi factori duc adesea la conflicte etice grave. Ca răspuns la această situație, autori precum Jonsen, Siegler și Winsdale au propus un cadru pentru abordarea acestor probleme medicale:

- Indicații medicale.
- Preferințele pacientului.
- Calitatea vieții.
- Caracteristici contextuale.

Indicații medicale: Acestea se referă la aspectele diagnosticului și tratamentului și la modul în care acestea ar trebui alese din cele mai bune perspective pentru bunăstarea pacientului; este

Aceasta înseamnă urmarea protocoalelor validate de experiență, pentru a standardiza sistemele de diagnostic și tratament; pe scurt, aplicarea principiilor medicale bazate pe dovezi.

Preferințele pacienților: Este esențial ca medicii să respecte opiniile pacienților ori de câte ori este posibil.

Calitatea vieții: Se bazează pe principiul că pentru a iniția orice intervenție trebuie căutată calitatea vieții, întotdeauna din punctul de vedere al pacientului și nu este considerat etic ca medicul să își impună criteriile cu orice preț.

Factori contextuali: Pe lângă cele de mai sus, este esențial să se ia în considerare factori precum: dorințele familiei; aspectele juridice; consecințele pe care decizia le va avea asupra altora, inclusiv asupra echipei medicale și impactul socioeconomic asupra pacientului și familiei.

În termeni teoretici, acest model este foarte cuprinzător, dar nu este întotdeauna aplicabil în situații de urgență medicală. Din acest motiv, Dr. Kenneth Iserson a conceput un alt tip de model, bazat pe următoarele argumente:

- În cazul unui pacient anume, unde deciziile
Deciziile diagnostice sau terapeutice au implicații etice, care pot fi rezolvate prin aplicarea unor reguli stabilite anterior; se recomandă ca medicul să respecte regula.
- Confruntat cu o problemă etică, în care medicul a
Având timp pentru a evalua diferitele opțiuni diagnostice sau terapeutice, fără a pune pacientul în pericol, se recomandă luarea celei mai bune decizii.
- Dacă niciuna dintre cele două opțiuni nu poate rezolva problema, se recomandă parcurgerea acestor pași:

Imparțialitate. Crede medicul că deciziile care trebuie luate ar fi aceleași ca și cum ar fi în locul pacientului?

Universalitate. Ai lua aceleași decizii într-un caz similar?

Justificare interpersonală. Ar fi medicul în măsură să își aplece public criteriile în fața altor colegi?

ASPECTE LEGATE DE AUTONOMIA PACIENTULUI

În SUA, Curtea Supremă din New York a decis în 1914 că fiecare adult sănătos la minte are dreptul de a decide ce i se poate și ce nu i se poate face corpului. Dacă un chirurg efectuează o procedură fără consimțământul său, aceasta este considerată o agresiune și are dreptul la căi de atac legale. Conform acestui principiu, pacienții au dreptul de a refuza anumite tratamente medicale sau chirurgicale. Din 1972, legislația americană face diferența între efectuarea unei proceduri neautorizate și efectuarea unei proceduri autorizate, dar neexplicarea adecvată a riscurilor este considerată neglijență medicală.

Consimțământ informat: Respectarea autonomiei mele necesită recunoașterea dreptului indivizilor de a lua propriile decizii în mod independent și în conformitate cu valorile și convingerile lor personale. Cu toate acestea, o persoană nu poate lua o decizie fără informațiile necesare; prin urmare, consimțământul informat se bazează pe două obligații ale medicului:

1. Obligația de a furniza informații în mod obiectiv.
2. Obțineți consimțământul pacientului.

Prin urmare, obținerea consimțământului informat necesită: a) Informare; b) Înțelegere; și c) Voința pacientului. În practica medicală, obținerea autorizației pentru orice procedură diagnostică sau terapeutică este esențială, iar aceasta se face respectând instrucțiuni generale. Problemele apar atunci când pacientul refuză consimțământul, dacă este minor sau când pacientul urmează să fie inclus într-un protocol de cercetare. Conform principiilor etice, consimțământul informat este o îndatorire inevitabilă, precum și o obligație medico-legală, cu excepția anumitor circumstanțe excepționale.

Excepție de la consimțământul informat în caz de urgență

Din punct de vedere juridic, consimțământul informat are unele excepții în situațiile de urgență. Aceste excepții se aplică atunci când pacientul este inconștient sau când urgența necesită acțiuni imediate, altfel viața pacientului ar putea fi în pericol. În aceste cazuri, medicul și echipa medicală acționează sub imperativul moral de a **oferi** cea mai bună îngrijire posibilă, prioritizând bunăstarea pacientului.

Consimțământ substitutiv: se aplică atunci când pacientul nu este în măsură să îl dea din cauza stării sale fizice sau psihice, în această situație o rudă apropiată este cea care îl semnează cu sentiment.

Consimțământ implicit: Acesta este definit ca deducția logică, bazată pe comportamentul pacientului, că pacientul solicită tratament. Cu toate acestea, obținerea unui formular de consimțământ semnat este recomandată atunci când riscul este ridicat.

Refuzul tratamentului: Atunci când un pacient refuză tratamentul, în ciuda faptului că este capabil fizic și mental să o facă, medicul este obligat să **îl informeze clar și concis** despre toate riscurile pe care refuzul tratamentului le poate prezenta pentru sănătatea sa. Ca și în cazul consimțământului informat, refuzul trebuie respectat, fără constrângerea pacientului.

CAPACITATEA PACIENTULUI DE A LUA DECIZII

Când un pacient solicită îngrijiri la Unitatea de Primiri Urgențe, începe imediat o relație medic-pacient, care implică obligații etice și legale pentru ambele părți. Este important să ne amintim că autonomia pacientului se bazează pe: a)

principiul etic al respectării autonomiei sale și b) dreptul legal la autonomie. Ambele concepte se învârt în jurul principiului conform căruia deciziile pacientului se bazează pe urmărirea interesului său. Obligația medicului este de a proteja pacientul, iar atunci când decide asupra unui anumit tratament, este implicit că acesta este în beneficiul pacientului. Aici recomandările medicului pot intra în conflict cu deciziile pe care pacientul le ia pe baza autonomiei sale. În această situație, medicul are datoria etică de a evalua dacă pacientul are capacitatea de a lua o anumită decizie. Pentru a determina dacă un pacient are cu adevărat această capacitate, trebuie luate în considerare următoarele aspecte:

- Are el atributele necesare pentru a lua decizii singur?
- Înțelege pacientul situația medicală și prognosticul, natura evaluării sau a îngrijirii recomandate, alternativele, riscurile și beneficiile și, în final, cele mai probabile consecințe în funcție de decizia pe care o luați?

CAPACITATEA DE A PRELUA LUAREA DECIZIILOR

Medicul de urgență trebuie să stabilească dacă decizia pacientului este stabilă în timp și în concordanță cu obiectivele sau valorile sale în viață.

Legea prevede că indivizii trebuie să aibă o capacitate mentală suficientă pentru a înțelege natura și consecințele - acestor drepturi, precum și responsabilitățile pe care le implică. Atunci când o hotărâre judecătorească stabilește că o persoană este incompetentă, un judecător numește un tutore, iar în aceste cazuri, legea permite de obicei tutorelui să acorde sau să refuze consimțământul informat.

Cum ar trebui să acționeze un medic dacă știe că pacientul său este incapabil să ia decizii? Răspunsul depinde de cât de repede trebuie luată o decizie medicală și de faptul dacă există suficiente informații despre pacient. Atunci când, conform legii, pacientul este incapabil să ia decizii, medicul trebuie să se bazeze pe tutorele său autorizat legal. Dacă viața pacientului sau supraviețuirea unuia dintre organele sau membrele sale depinde de viteza cu care acționează medicul,

atunci, din punct de vedere etic și legal, medicul trebuie să acționeze în interesul superior al pacientului, chiar și fără consimțământul acestuia.

TRATAMENTUL MINORILOR

În general, consimțământul pentru începerea tratamentului - pentru minori trebuie obținut de la părinți sau de la tutorele legal al acestora. Prin urmare, medicul trebuie să acționeze pe baza principiului beneficiului față de cel al autonomiei. Ocazional, în cazul îngrijirii adolescenților, poate exista un conflict între dorințele pacientului și cele ale părinților săi.

În plus, există anumite subiecte precum abuzul de droguri, sarcina, avortul, abuzul asupra copiilor sau abandonul acestora, unde medicul SU trebuie să cunoască pașii de urmat din punct de vedere legal, care variază între țări și în Republica Mexicană de la o entitate federală la alta.

O altă problemă foarte delicată este legată de dreptul minorilor la intimitate și confidențialitate. Medicii se pot confrunta cu dileme etice atunci când un minor sosește însoțit de părinți, care cer să cunoască anumite informații pe care medicul le deține deja, informații pe care minorul a indicat că nu dorește să le dezvăluie. În aceste cazuri, este recomandabil ca medicul să ia o decizie bazată pe căutarea celui mai mare beneficiu pentru pacient.

DECIZII ANTERIOARE

În 45 de state americane, o lege federală, în vigoare din 1991, prevede că pacienții cu boli terminale pot refuza eforturile de resuscitare, deoarece acestea nu vor face decât să le prelungească agonia și suferința. Cu toate acestea, pacienții au dreptul de a revoca această decizie în orice moment, în special în caz de urgență.

Acesta este un document redactat și legalizat de un notar, în care pacientul are capacitate deplină de exercițiu.

Cuadro 19-1. Diferencias entre: medicina de urgencias y otra especialidad

Medicina programada	Medicina de urgencias
El paciente elige el sistema de salud que lo atenderá y al médico tratante	Por lo regular el paciente no elige a la institución que lo atenderá ni al médico
El paciente por lo regular cursa con padecimientos crónicos	El paciente presenta un cambio agudo en su salud
De existir acompañantes, confían en el médico y su trato es amable	Existen acompañantes de difícil manejo (alcohol; drogas; muy aprensivos)
El médico conoce al paciente y con frecuencia sus valores	El personal de salud no conoce al paciente, a su familia, ni los valores de éstos
No es con premura y los resultados de la atención se esperan de corto a mediano plazo	El médico decide con rapidez, su trabajo es evaluado a corto plazo
Ambiente muy agradable, pasivo y relajante para el paciente y para el médico	Con frecuencia, el ambiente de trabajo no es agradable para nadie
El médico se representa por él mismo	El personal de salud representa a la institución
Actividad programada y previsible	Actividad fragmentada, intermitente e imprevisible
La comunicación interpersonal con paciente y familiares es intensa	La comunicación interpersonal con paciente y familiares está circunscrita y se realiza con premura

Dizabilități fizice și mentale, decid ce tratament doresc sau resping în viitor, atunci când nu mai au capacitatea de a-și da consimțământul, în fața unei anumite boli.

Este foarte important ca toate departamentele de urgență să aibă îndrumări foarte clare privind modul de acționare în aceste circumstanțe, atât din punct de vedere etic, cât și legal.

LIMITE RESUCITĂRII

Din punct de vedere etic și legal, este considerat acceptabil să se respecte dorința pacientului de a evita resuscitarea în cazul unei boli terminale. Cu toate acestea, medicul trebuie să dețină toate informațiile medicale, legale și etice necesare cu privire la fiecare caz specific. Atunci când există vreo îndoială cu privire la dorința pacientului sau la existența și legalitatea unui document, medicul trebuie să inițieze resuscitarea fără ezitare.

RELAȚIA MEDIC-PACIENT

Confidențialitate

Când pacienții au încredere în medicul lor, au încredere că acesta nu va dezvălui niciodată anumite informații fără - permisiunea lor explicită. Multă vreme, medicii au considerat acest lucru o responsabilitate etică ridicată, iar pacienții îl văd ca pe o valoare implicită în relația lor cu medicul lor. Acest lucru permite ca informațiile furnizate de pacient sau de familia acestuia medicului să circule mai ușor și mai precis, ceea ce este esențial pentru diagnostic și tratament. În acest fel, relația medic-pacient este consolidată, favorizând autonomia și o conexiune emoțională indispensabilă pentru practicarea unei medicine bune.

Aceasta este o valoare etică consacrată în medicina antică, după cum reiese din Jurământul lui Hipocrate și din diverse coduri de etică moderne. Cu toate acestea, există mai multe excepții în care un medic poate fi obligat să dezvăluie informații în beneficiul unor terțe părți sau prin hotărâre judecătorească. Principalele circumstanțe în care un medic trebuie să furnizeze informații furnizate de pacientul său sunt enumerate mai jos:

1. Rapoarte legate de legislația generală privind sănătatea, cum ar fi:
 - Statistici vitale (certificate de naștere sau deces).
 - Boli transmisibile cu declarare obligatorie.
 - Abuz asupra copiilor sau vârstnicilor.
 - Vătămări corporale cauzate în urma unor fapte criminale.
 - Intoxicații.
 - Pierderea conștiinței.
2. Procese juridice.
3. Rapoarte medicale către companiile de asigurări.
4. Protecția terților care sunt prejudiciați de boala pacientului.

SPUNEREA ADEVĂRULUI ȘI COMUNICAREA

În general, medicii sunt adesea nevoiți să transmită pacienților lor vești neplăcute despre prognostic. În general, se crede că a spune adevărul pacientului are mai multe beneficii decât daune, dar acest lucru variază foarte mult în funcție de credințele și cultura diferitelor comunități, iar în multe țări se consideră încă că veștile proaste ar trebui transmise familiei, nu pacientului.

COMPASIUNE ȘI EMPATIE

Ignorarea sentimentelor emoționale ale pacientului și familiei îi lasă pe medici nemulțumiți și, în cel mai bun caz, inconștienți de perspectiva pacientului. Compasiunea și empatia îmbunătățesc satisfacția atât a pacientului, cât și a medicului, promovează o bună comunicare, minimizează conflictele și maximizează încrederea în diagnostic și planul de tratament.

CONCLUZII

Personalul medical din Departamentul de Urgență (DU) este așteptat să ofere îngrijire pacientului. Prin urmare, medicul trebuie:

1. O persoană cu un grad ridicat de control asupra comportamentului său față de pacient,
2. Desfășurarea unei activități de cercetare actualizate, bazată pe cunoștințele științifice anterioare.
3. A fi diplomatic înseamnă a avea o stăpânire largă a relațiilor umane și a gestiona în mod corespunzător mediul pacientului.
4. Deținerea unor cunoștințe vaste pentru a putea îndeplini așteptările pacientului și ale familiei sale. Știind ce, care și cum; când și de ce; precum și îngrijirea implicată în fiecare medicament, procedură și tratament.
5. Menține întotdeauna o atitudine deschisă, folosește-ți judecata bună și concentrează-te pe aspectele pozitive.
6. Să prețuim fiecare persoană și membru al echipei, eliminând conceptul de „super doctor”. Să fim conștienți de faptul că munca în echipă este vitală, considerând că toate contribuțiile sunt valoroase în gestionarea atât a situațiilor simple, cât și a celor grave ale pacienților din camera de gardă.
7. El trebuie să fie un manager în serviciul său, un lider excelent și, de asemenea, un bun administrator.
8. Având o personalitate individualistă, cu care poți gestiona mai bine situațiile care implică pacienți și colegi, oferind astfel o îngrijire mai bună.
9. Mai presus de toate, fii un lider cu curiozitate și entuziasm nemărginit; acceptând riscuri și provocări; cu gândire pe termen lung; cu acțiune rapidă; având o viziune largă; despre viață și despre specialitatea ta, dar mai presus de toate despre ființele umane.

LITERATURĂ

- Barrier JH, Brazeau-Lamontagne L, Pottier P și colab .:** Comparatie a competențelor etice medicale ale studenților din anii III și VI în timpul stagiilor lor interne în spitalele medicale. *Rev Med Intern* 2005;26:128-136.
- Concluziile celui de-al V-lea Congres Național de Bioetică. Malaga: Asociația Spaniolă de Bioetică și Etică Medicală. 3 decembrie 2005.
- Ecklers R, Meslin E, Gaffney M, Helft P:** Educație în etică medicală : Unde ne aflăm? Încotro ar trebui să ne îndreptăm? O analiză. *Academic Medicine* 2005;80:1143-1152.
- Lehmann L, Kastoff W, Koch P și colab.:** *Un studiu privind* educația în etică medicală în școlile de medicină din SUA și Canada. *Academic Medicine* 2004;79:682-689.
- Lifshitz A:** Influencia de la bioética en la ética clínica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45(3):209-211.
- Mattick K, Bligh J:** Predarea și evaluarea eticii medicale: unde ne aflăm acum? *Journal of Medical Ethics* 2006;32:181-185.
- Ocampo Martínez J:** Bioética y ética médica: Un análisis indispensable. *Rev Fac Med , México: UNAM*, 2007;50(1) 21-24.
- Sánchez AHE:** Servicios de urgencia (traumatología) y bioética. *Rev Mex Med Urg* 2002;1(1):28-30.
- Seijo Echevarría BM, Cardoso Pérez R:** Universidad Médica „Carlos J. Finlay”. *Humanidades Médicas*, 2001 ; 1 (2).
- Tauber AI:** Autonomie bolnavă. Perspective în biologie și medicină. 2003;46(4):484-495.

Eroare medicală în medicina de urgență

Alejandro Villatoro Martínez

PUNCTE CHEIE

1. Eroarea constă într-o serie de eșecuri care îi afectează pe furnizorii de servicii medicale.
2. O eroare este o acțiune neinspirată sau greșită; este un eșec al acțiunii planificate.
3. Eroarea medicală este atunci când un medic face o greșeală.
4. Abuzul este o cauză a îngrijirii medicale deficitare.
5. Eroarea medicală este împărțită în factori umani-profesioniști, factori sociali și reprezentanții acestora și factori organizaționali - sistemul de muncă al spitalului și tehnicienii.

INTRODUCERE

Toată lumea știe că ființele umane nu sunt perfecte - deși pot fi îmbunătățite - aceasta implică faptul că exercitarea oricărei activități sau profesii, fără a o excepta pe cea a medicului de urgență, este supusă eșecului sau omisiunii.

În mod tradițional, eroarea medicală a fost studiată ca o serie de eșecuri care privesc exclusiv și exclusiv persoana care le comite și furnizează un serviciu medical. Cu toate acestea, pe măsură ce sistemele devin mai complexe, responsabilitatea se diluează între diferitele elemente ale sistemului, iar eroarea devine o serie de evenimente care se produc fără ca o singură persoană să fie trasă la răspundere. Prin urmare, principiul fundamental hipocratic, *Primum Non Nocere* (Mai întâi, să nu faci rău), este contestat de mulți medici, unde medicina defensivă prevalează, transformând practica medicală actuală într-o luptă între utilizator (pacient) și medic (furnizor de servicii).

Medicii sunt considerați profesioniști instruiți și echipați pentru a practica fără erori, o percepție legată de procesul riguros de selecție a viitorilor medici și de timpul necesar pentru formarea lor (studii universitare de licență, internship, rezidențiat și, în zilele noastre, masterate și doctorate). Cu

toate acestea, nu este cazul. În practică apar erori din cauza utilizării noilor tehnologii, a apariției continue a unor noi medicamente și a complexității diferitelor proceduri pe care le efectuează, care prezintă riscul unor efecte iatrogene sau al altor erori. În prezent, sistemul de sănătate urmărește să verifice acțiunile celor responsabili din cadrul sistemului pentru a identifica pe cineva de vină pentru eroare, a aplica o pedeapsă și a presupune că eroarea nu se va repeta. Cu toate acestea, percepția publică și mass-media cu privire la practica medicală din Mexic și din alte părți ale lumii o prezintă adesea ca fiind infailibilă, cu o abordare punitivă. Dacă se produce o eroare, medicul trebuie să își asume responsabilitatea, chiar și cu prețul carierei și al reputației ulterioare. Acest lucru necesită concentrarea pe analiza problemei și căutarea unor soluții viabile.

DEFINIȚIE

În primul rând, trebuie să definim problema și, dacă este cazul, să o cuantificăm. După analizarea literaturii de specialitate și întrebarea adresată medicilor ce constituie o eroare medicală, a devenit clar că termenul este nefamiliar și nu există o definiție comună.

Eroare: (Din latinescul error, -ris). m. Acțiune neînțeleaptă sau incorectă; este eșecul unei acțiuni planificate a fi finalizate conform așteptărilor (eroare de execuție) sau utilizarea unui plan greșit pentru a atinge un obiectiv (eroare de planificare).

În termeni medicali, cea mai simplă modalitate de a exprima ce este o eroare medicală este: atunci când medicul greșeste în diagnostic, procedura care trebuie efectuată, la administrarea unui medicament sau la dozajul acestuia și când există o gafă în profilaxia sau reabilitarea pacientului.

Iatrogenza: este leziunea cauzată pacientului secundar indicației unei acțiuni medicale sau a unui medicament, dar nu este intenționată; are un efect dăunător și uneori neprevăzut; dar este întotdeauna involuntară și, dacă apare, implică o

complicație a tratamentului.

Prin urmare, este necesar să se facă diferența între

iatrogeneză și eroarea medicală. Prima indică un eveniment care

Prima este o eroare neintenționată, în timp ce a doua este, din păcate, o gafă, o greșeală care apare în timpul practicii medicale. Se poate întâmpla din cauza ignoranței, nepăsării, indiferenței sau dezinteresului, ceea ce duce la prejudicii care trebuie sancționate în termeni morali, administrativi și, dacă este necesar, legali.

EPIDEMIOLOGIA ERORILOR MEDICALE

Eroarea este un subiect de studiu continuu de 30 de ani. Chiar și așa, consensul general este că erorile în asistența medicală reprezintă o problemă de sănătate publică care nu a primit suficientă atenție din partea profesioniștilor din domeniul sănătății. Unele cercetări indică faptul că 20 până la 30% dintre pacienți primesc îngrijiri inadecvate, iar numai în SUA, între 44.000 și 98.000 de oameni mor în fiecare an din această cauză. Un alt studiu publicat în *Journal of the American Medical Association* (JAMA) menționează că aproximativ 250.000 de decese au loc din cauza acestui factor, care s-a clasat pe locul trei printre cauzele de deces în țara respectivă în cursul anului 1999. Cu toate acestea, raportul nu face diferența între iatrogeneză și eroare.

Un studiu publicat în *The Lancet* a raportat că erorile de administrare a medicamentelor au crescut cu 237%, iar decesele în rândul pacienților ambulatori cu 848%. Un articol din 1994 din JAMA afirma că într-o unitate de terapie intensivă (UTI) se efectuează 178 de proceduri medicale pe pacient pe zi, cu un risc de eroare de 1%. Deși acest număr este scăzut în comparație cu alte sectoare de furnizare a serviciilor (care nu au legătură cu asistența medicală), este totuși excesiv. Aceasta ar fi echivalentul a 16.000 de scrisori incorecte pe oră, 32.000 de verificări incorecte pe oră sau două aterizări nesigure pe zi.

EROARE MEDICALĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ (UMU)

În marea majoritate a cazurilor, medicina de urgență începe evaluarea și gestionarea pacientului pe baza simptomelor prezentate, nu pe baza diagnosticelor formale. Având în vedere această premisă, Freeman și Antil, într-un articol, se referă la riscurile:

1. Externarea unui pacient din Unitatea de Primiri Urgențe cu infarct miocardic are loc în 4 până la 6% din cazuri. Nu a fost detectată nicio patologie gravă.
2. Leziunile ortopedice sunt principala cauză a proceselor în SUA. Studiile arată că 63% dintre incidente au loc între orele 18:00 și 1:00 în weekend și între miezul nopții și 7:00 în zilele lucrătoare, când medicii sunt epuizați.
3. Diagnosticul durerii abdominale chirurgicale și externarea pacientului reprezintă aproape 15% din toate cazurile de durere abdominală care intră în Unitatea de Primiri Urgențe, reprezentând 5 până la 7% din totalul internărilor în serviciu.
4. Luați în considerare nivelul alterat de conștiență și lipsa studiilor adecvate, deoarece meningita apare în 3,5% din cazuri, intoxicațiile sunt frecvente, iar prezența

evenimentelor neurologice severe - hemoragie, ischemie sau infecție - reprezintă o preocupare. Un rezumat al celor de mai sus poate fi văzut în Tabelul 20-1.

Un eveniment important de luat în considerare din partea pacientului sau a membrilor familiei este existența unor așteptări nerealiste, care pot cauza probleme personalului medical care îi îngrijește; acest lucru este atât de adevărat încât un articol despre resuscitarea cardiacă și difuzarea acesteia la televizor consideră că aceasta crește așteptările de supraviețuire ale pacientului și membrilor familiei.

Prin urmare, asistența medicală este un sistem extrem de complex, care implică interacțiunea diverselor mecanisme și agenți, unde responsabilitatea nu este determinată doar de unul dintre ei și, în cazul unei erori, ar trebui să fie împărțită. Astfel, pedepsirea unei singure persoane nu schimbă ceilalți factori, iar probabilitatea ca eroarea să persiste sau să se repete este mare, așa cum demonstrează un exemplu. Studiul național privind sănătatea identifică maltratarea drept o cauză a îngrijirii medicale deficitare, reprezentând 19% din procese. Alte cauze care trebuie luate în considerare atunci când eroarea medicală persistă pot fi împărțite în factori umani; factori societali și cei ai reprezentanților acesteia; factori organizaționali (sistemul de muncă spitalicesc); și factori tehnici (Tabelul 20-2).

ERORI FĂCUTE DE PROFESIONIȘTII DIN SĂNĂTATE

Pot apărea mai multe evenimente legate de eroarea medicală, dar cele mai relevante sunt cele menționate în Tabelul 20-3; alte variabile de luat în considerare sunt negarea erorii de către personal, care este în general exprimată în două moduri de răspuns la problemă: critica excesivă a metodologiei aplicate studiilor privind erorile medicale și denigrarea problemei „Nu poate fi atât de rău” „Nu este posibil să apară atât de multe erori”, ceea ce îl prezintă pe profesionistul din domeniul sănătății ca fiind nesigur.

O altă problemă majoră a profesioniștilor din domeniul sănătății este sindromul „Nu eu” sau teoria „Merelor stricate”, unde ideea predominantă este că cei care se angajează

Tabelul 20-1. Simptome și diagnostice legate de eroarea medicală

Diagnosticare
Stare mentală alterată și comă. Cefalee acute și unele cronice. Sincopă.
Durere în piept
Durere abdominală rapidă sau tahipnee
Sângerare transvaginală, amenințare de avort, travaliu, amenințare de naștere prematură, otrăvire și tentativă de suicid, traumă
Pacienți
Pacienți aflați la extremele vieții
Femei însărcinate: Cazuri medico-legale (fără notificarea Parchetului)

Tabelul 20-2. Cauzele erorii medicale

medicamentoase

Factorul uman

Oboseală din cauza suprasolicitării
 Lipsa de instruire
 Comunicare deficitară cu colegii și cu pacientul
 Absența sistemelor de control al calității
 Rotația personalului departamentului de urgență
 Ostilitate
 Întârziere și eroare în diagnostic
 Judecăți medicale inadecvate
 Actualizări medicale slabe sau inexistente

Factori sociali

Căutăm vinovați, nu soluții
 Menținerea pozițiilor politice și vânzarea de știri
 A face fapte bune sau a fi un bun samaritean
 Rapoarte: necorborate sau false

Factorul organizațional

Lipsa unor zone de lucru adecvate
 Supraaglomerarea pacienților în camera de gardă
 Lipsa listelor de verificare a proceselor și a monitorizării acestora
 Lipsa resurselor umane și financiare pentru îngrijirea pacienților
 Lipsa conducerii și a stimulentei pentru muncă
 Managementul defectuos al departamentului de urgență
 Actualizări tehnologice inadecvate
 Abuz

Factorul tehnic

Automatizare redusă sau inexistentă a proceselor
 Lipsa echipamentelor tehnologice adecvate și de ultimă generație
 Lipsa integrării echipelor de lucru
 Informații limitate furnizate echipei de lucru, managerilor și membrilor familiei

Greșelile sunt adesea atribuite lenei, ignoranței sau nepăsării, mai ales având în vedere că sunt făcute de un grup mic de asistente medicale, medici și rezidenți. Cu toate acestea, realitatea este cu totul alta. Majoritatea celor implicați sunt oameni buni cu intenții bune care, în ciuda eforturilor lor, greșesc din cauza unei confluente de evenimente nefericite: personale, fizice, psihologice, legate de comunicare și de muncă.

Cea mai recentă defecțiune a profesioniștilor din domeniul sănătății este convingerea că statul ar trebui să reformeze întregul sistem de sănătate pentru a preveni eșecurile. Cu toate acestea, percepția actuală este că statul ar trebui să despăgubească pacienții afectați și să stabilească cine este vinovat.

ERORILE SOCIETĂȚII ȘI REPREZENTANȚII LOR

În societatea de astăzi, există o cultură a atribuirii vinovăției, perpetuând conceptele de victime și ticăloși. Pedepsele sunt impuse celor **vinovați**, iar dreptatea sau răzbunarea sunt considerate vești bune; aceste rezultate câștigă cazuri, dar nu diminuează posibilitatea erorii.

Tabelul 20-3. Evenimente legate de personal cu risc ridicat de eroare

Îngrijirea pacienților care necesită servicii de urgență și șederi prelungite în serviciu
 Lipsa de experiență a personalului (lipsa de competențe) și introducerea de noi proceduri
 Îngrijire complexă
 Nu luați în considerare: alergiile, interacțiunile, dozajul și indicațiile

O greșeală semnificativă este comisă de mass-media prin adoptarea unei poziții orientate spre vânzări, de tipul „Sunt împotriva erorii medicale”, „Denuț eroarea”, „Fac ceva... Uită-te la mine”. În acest sens, un alt factor care complică situația este politica faptelor bune sau abordarea bunului samaritean. Deși raportarea erorilor este imperativă, raportarea informațiilor neverificate sau false nu face decât să exacerbeze problema.

GREȘELI FĂCUTE DE ADMINISTRATORII DIN SĂNĂTATE ȘI DE MANAGERII DE SPITAL

Este larg acceptat faptul că lucrătorii din domeniul sănătății se numără printre cei mai bine pregătiți și dedicați profesioniști, așa că este probabil ca problema să nu fie la oameni, ci la sistem; cu toate acestea, chiar și așa, se întâmplă greșeli. Cauzele acestui fapt vor fi analizate mai jos.

Crearea de programe de calculator fără analiză, pur și simplu pentru că sunt la modă, ca măsură **temporară**, nu are niciun impact asupra schimbării culturii organizaționale a instituției și poate duce la erori din partea personalului.

Un eveniment care ar putea fi evitat apare atunci când administratorii decid că gestionarea situației sau a erorii ar trebui să fie efectuată doar de către șefii de servicii și nu de către instituție.

Prin urmare, ar fi utilă dezvoltarea unui birou sau departament **pentru Siguranța Pacienților**, care ar interacționa cu tot personalul, de la manageri și supervizori până la personalul implicat; creând astfel o conștientizare a schimbării reale care ar proteja nu numai pacientul, ci și personalul implicat.

Dacă ar exista o cultură axată pe practici sigure și nu doar pe costuri, erorile ar scădea; deoarece efectele adverse ale medicamentelor sau aplicarea necorespunzătoare pot crește costurile cu până la 4.700 USD per eveniment.

ERORI TEHNICE

informatică și resurse tehnologice **de ultimă generație**, în încercarea de a schimba cultura organizațională a spitalului și atitudinea personalului său. Deși achiziția inițială a acestei tehnologii este costisitoare și aduce consecințe favorabile spitalului în majoritatea cazurilor, achiziția sa are efecte adverse care nu sunt luate în considerare inițial. Aceste dispozitive sunt aproape întotdeauna dezvoltate fără a ține cont de personalul care le utilizează, concentrându-se în schimb pe diagnosticarea pacientului. Aceasta implică instruirea personalului și alocarea de resurse umane și de timp pentru implementarea tehnologiei. În cel mai bun caz, instruirea este scurtă, iar personalul acceptă cu ușurință schimbările, dar în alte cazuri, implementarea nu face decât să adauge complexitate sistemului și poate duce chiar la problema pe care a fost menită să o evite: posibilitatea de eșec.

Răspundere civilă și penală

Comisia națională de arbitraj medical a concluzionat că există erori scuizabile și inescuizabile legate de activitatea și responsabilitatea profesională și că există, de asemenea, erori active și latente dependente de gradul de conștientizare profesională în care se desfășoară activitatea medicală.

ERORI SCUZABILE

provin dintr-o eroare de judecată, în care gândirea este coerentă și logică, dar din cauza unei interpretări incomplete a datelor, nu se ajunge la diagnosticul corect sau acesta este incorect. Un exemplu în acest sens îl reprezintă diagnosticul pus în faza sindromică sau subclinică. Acest tip de eroare este scuizabil și nu implică răspundere. Poate fi o eroare activă.

ERORI INEXCUZABILE SAU NEJUSTIFICATE

Aceasta implică faptul că medicul a fost asistat inadecvat deoarece nu a luat în considerare riscurile cunoscute la care pacientul a fost expus în anumite condiții clinice (utilizarea de medicamente, proceduri sau măsuri de diagnostic). Nu a reflectat asupra complicațiilor și a prevenirii acestora. Nu există nicio scuza aici, deoarece profesioniștii din domeniul sănătății ar trebui să dețină cunoștințele necesare pentru a evita și preveni aceste evenimente, iar ei nu au făcut acest lucru. În acest caz, este vorba de o eroare activă.

Erori latente: Acestea sunt evenimente inconștiente care duc la greșeli în gestionarea pacienților. Se datorează indisponibilității și funcționării defectuoase a instrumentelor, echipamentelor sau măsurilor de securitate din cadrul facilităților fizice ale unității spitalicești. Responsabilitatea pentru aceste erori revine instituției. Alte implicații juridice sunt descrise în capitolul următor.

În plus, toate cele de mai sus se încadrează în aspectele juridice ale răspunderii medicale profesionale, iar în Mexico City, conform legislației actuale, oricine comite o astfel de infracțiune riscă o pedeapsă cu închisoarea de la 6 luni la maximum 4 ani, pe lângă aceeași perioadă cu suspendarea licenței profesionale.

În Mexic, cele mai frecvente cauze de nemulțumire, reclamații, procese și malpraxis sunt legate de erori în prescripțiile terapeutice. Cu toate acestea, la o analiză mai atentă a diferiților factori care contribuie la nemulțumirea față de îngrijirea deficitară sau practicile incorecte, devine clar că aceștia sunt asociați mai mult cu atitudinea și valorile de performanță ale profesionistului medical decât cu competența sa tehnică și științifică.

PROPUNERI DE SCHIMBARE

Pentru a detecta erorile, este necesară identificarea acestora, conștientizarea faptului că, chiar dacă personalul este instruit, este foarte probabil ca evenimentul să se producă. Având în vedere acest lucru, toate procesele trebuie monitorizate permanent; considerându-le inevitabile, schimbând atitudinea de la punitivă la orientată spre soluții, recunoscând probabilitatea și căutând-o în cadrul sistemului, sub toate

aspectele sale, pentru a recunoaște și corecta orice defecțiune.

Tot personalul medical din Departamentul de Urgență trebuie să contribuie prin sentimentul de implicare în proces, altfel acesta va eșua. Identificarea neglijenței și continuarea analizei și discutării acesteia, considerând-o evitabilă și corectabilă, permite ca evenimentul să fie gestionabil. Prin ignorarea naturii sale pedepsibile, se evită ascunderea ei de teama proceselor sau litigiilor; deoarece, odată ce **este dezvăluită publicului**, medicul care o experimentează suferă o dezonoare și repercusiuni juridice secundare, cu consecințe morale, civile și penale.

Fiecare medic are datoria de a se asigura că legea împotriva erorilor medicale este aplicată fără a crea presiuni, deoarece acestea fac parte din cauza și perpetuarea erorilor, ceea ce crește costurile pentru sistem, pentru ei înșiși și pentru pacient. Există mai multe modalități de a reduce erorile medicale, iar acestea trebuie să includă toți factorii umani, sociali, sistemici și tehnici, precum și, dacă este posibil, pe cei afectați.

FACTORI UMANI

Managementul de către pacient și familie: dacă un pacient cu pancreatită sau ciroză cauzată de alcool solicită asistență medicală de urgență și **apare o eroare**, medicul este cel care este judecat, când în realitate există mai mulți participanți la situațiile anterioare evenimentului menționat anterior:

1. Proprietarii companiilor care produc vin și produse conexe, precum și firmele de publicitate angajate pentru promovarea și comercializarea în masă a produselor respective.
2. Familia și prietenii care nu l-au sprijinit pe pacient în confruntarea cu problema sa cu alcoolul.
3. Doctorii au făcut o greșeală înainte să renunțe la acest obicei.
4. Pacientul care nu a ascultat niciodată și a urmat un tratament pentru alcoolism.
5. Doctorul a făcut o greșeală.

Din toate motivele menționate mai sus, este esențial să se promoveze educația preventivă în Mexic. Chiar și atunci când aceste schimbări sunt realizate, pot apărea evenimente adverse și accidente. Prin urmare, este necesar să se organizeze și sprijinul pentru victime și familiile acestora în fața evenimentelor adverse. Aceste persoane afectate au nevoie de trei lucruri:

1. Trebuie să știe ce s-a întâmplat. Există dovezi că atât pacienții, cât și instituțiile doresc să cunoască erorile, chiar și pe cele mici.
2. Pacienții și familiile lor trebuie să audă că atât instituția, cât și persoanele implicate regretă sincer ceea ce s-a întâmplat.
3. Ei trebuie să știe ce se face pentru a preveni repetarea situației. O politică de onestitate deplină cu privire la ce s-a întâmplat și cum s-a întâmplat este impusă din punct de vedere etic și poate fi necesară pentru a stabili încredere.

Managementul de către medici: medicul trebuie să mențină o

pregătire constantă, într-o manieră autodirijată

Medicii ar trebui să poată scrie cu acuratețe și fără a fi presați, să aibă acces la programe educaționale și să fie conștienți de faptul că sunt supuși erorilor. Deoarece cunoștințele pot reduce riscul de erori, formarea medicilor ar trebui apreciată de spital (prin acreditarea personalului medical), de guvern (prin emiterea de licențe profesionale doar studenților calificați) și de comisiile medicale (prin certificarea sau recertificarea medicilor). În plus, ca parte a managementului calității pentru a minimiza erorile, ar trebui menținut un standard de certificare continuă, așa cum se face de Colegiul Australian de Medicină de Urgență și, în ultimii doi ani, de Colegiul American al Medicilor de Urgență, în colaborare cu Consiliul American pentru Certificare în Medicină de Urgență, care îndeamnă medicii specializați în acest domeniu să:

- Menține nivelul de cunoștințe dobândit.
- Menținerea abilităților necesare pentru atenție îngrijirea pacientului.
- Având o atitudine profesională față de pacienți test (etic și într-un mod pozitiv).
- Menținerea judecății clinice asupra organizării și dezvoltării a avea sau a poseda abilități de comunicare.

Medicii de urgență ar trebui să ia inițiativa de a investiga metodele care s-au dovedit utile, cum ar fi antrenamentul de grup și simulările computerizate ale procedurilor organizaționale bazate pe ghiduri. În cele din urmă, este esențial să se învețe întregul personal că nimeni nu este imun la erori, că greșelile pot apărea oricând și că teoria conform căreia doar **oamenii răi greșesc** este falsă, deoarece **oricine poate deveni una în orice moment**.

Pentru a investiga epidemiologia erorilor în îngrijirea din Unitatea de Primiri Urgențe, este necesar să se stabilească o serie de definiții și termeni adecvați pentru eroare și evenimente conexe, relevanți în îngrijirea de urgență.

Fiziopatologia evenimentelor adverse poate fi investigată folosind metode de calitate bine stabilite, cum ar fi analiza cauzelor principale, pentru a identifica cauzele sau condițiile care au contribuit la aceasta. Cercetarea problemelor de calitate în asistența medicală a avut în mod tradițional tendința de a stagna, deoarece s-a concentrat mai mult pe cine decât pe motiv. Cu toate acestea, contextul în care are loc un eveniment este de obicei mai informativ decât detaliile evenimentului în sine. De exemplu, constatarea faptului că un medic nu a respectat o politică sau a încălcat o regulă nu este un motiv suficient. Este necesar să se știe de ce au fost încălcate regulile: au fost ele niciodată cunoscute, au fost uitate sau nu au fost ele respectate în mod curent?

FACTORI DE SISTEM

Instituții sanitare: Chiar dacă sistemul de sănătate trece prin transformări majore, iar instituțiile se află sub o presiune enormă asupra costurilor, trebuie elaborate și implementate politici și proceduri pentru a identifica și a răspunde erorilor medicale, inclusiv crearea de sisteme de îmbunătățire continuă a calității, proceduri pentru monitorizarea și rezolvarea erorilor imediat ce apar, precum și crearea de birouri sau

departamente responsabile exclusiv pentru erorile medicale, care trebuie supravegheate de conducerea generală și să fie în contact cu fiecare dintre șefii de serviciu și personalul care le comit.

În mod similar, monitorizarea supravegheată a medicilor obosiți și orele lungi de lucru pot reduce erorile cauzate de neatenție.

Organizațiile din domeniul sănătății trebuie să acorde prioritate siguranței mediilor lor de lucru. Aceasta înseamnă crearea de locuri de muncă sigure, limitarea orelor de lucru, îmbunătățirea mediului fizic de lucru și reducerea distragerilor și a întreruperilor.

Listele de verificare: reprezintă o măsură utilă și au fost utilizate cu rezultate excelente în industrii foarte complexe, cum ar fi aviația, permițând învățarea și monitorizarea fiecărei etape a procesului și verificând prin utilizarea lor activități de: diagnostic, tratament și prevenție.

Managementul mass-media: Campania globală de informare a început în anii 1980, dar accentul pus pe practica medicală a început la sfârșitul secolului trecut și rămâne relevant și astăzi. Dacă apare o eroare în orice spital, medicul este cel care vinde (*criticând*), dar cititorul nu va vedea niciodată un titlu pe opt coloane: „Doctorul X și-a făcut treaba impecabil astăzi și a vindecat 20 de pacienți în timpul turei sale de opt ore și niciunul nu s-a plâns”; pentru că asta nu vinde. Acest lucru îl face pe doctor să pară o figură abominabilă dacă greșește, cineva care ar trebui acceptat doar dacă este infailibil.

Rețineți că este datoria medicului să vorbească cu comunitatea și mass-media despre faptul că medicii nu sunt perfecți și că timpul și banii ar trebui investiți într-o cultură a **siguranței pacientului**, care se realizează prin servicii medicale care urmăresc reducerea evenimentelor adverse și prin mediatizarea eficacității acestora în toate mijloacele de comunicare în masă.

Înființarea de tribunale medicale sau mixte: Cele de mai sus ar putea justifica luarea în considerare a unor tribunale medicale sau mixte, unde erorile medicale sunt analizate de experți medicali, în locul tribunalelor formate din avocați care aplică pedepse. Cu consultanță și supraveghere juridică, acest tribunal ar putea fi instituționalizat, asigurând siguranța și calitatea practicii medicale, pentru a studia, analiza și corecta deficiențele din procesul (de diagnostic și management), din executarea (procedurilor terapeutice și de diagnostic) sau din administrarea (medicamentelor și interacțiunilor acestora), precum și pentru a revizui și corecta modificările care duc la o calitate generală a proceselor din departamentele de urgență.

Creați sisteme de raportare a erorilor confidențiale, voluntare, protejate și nepedepsibile, care sunt eficiente, dar numai dacă cultura internă și externă a indivizilor și organizațiilor le susține.

Înființarea unui birou pentru erori medicale și siguranța pacienților: așa cum s-a menționat, acest lucru ar permite o mai bună monitorizare a erorilor și menținerea standardelor de calitate fără greșeli. Pentru a fi

creat, Woods sugerează că acesta ar trebui să aibă următoarele caracteristici:

- Funcția sa ar trebui să fie să se dedice exclusiv siguranța pacientului.
- Chiar dacă fondurile guvernamentale ar putea fi, fără îndoială, necesare
Fundamentele trebuie să fie independente de orice politică, astfel încât să se poată dedica funcției lor, fără a fi contaminate de alte probleme; în special dacă situația este contrară politicilor publice predominante.
- O misiune principală ar trebui să fie învățarea siguranței
Siguranța pacientului în timpul gestionării și îngrijirii în departamentul de urgență. Aceasta trebuie să genereze fundamentele tehnice și bazate pe dovezi pentru formularea ghidurilor de gestionare. Acest lucru poate necesita activități de cercetare directă, investigarea incidentelor, analiza accidentelor evitate la limită și analiza daunelor reale.

FACTORI TEHNICI

Utilizarea programelor medicale electronice și a asistenților personali digitali este dovedită de două decenii, iar dacă, pe lângă acestea, se utilizează înregistrări electronice bazate pe întrebări și explorare programată, riscul de eroare poate fi redus.

În prezent, computerele au baze de date mari și, deși mici, pot conține informații utile pe CD-uri sau unități USB, care se conectează la laptopuri. Aceste sisteme conțin informații despre rețete, simplificând procesele administrative. Când un medicament este prescris unui pacient, computerul verifică dacă acesta a fost deja administrat, dacă pacientul este alergic sau are interacțiuni negative cu alte medicamente, când sunt indicate testele de laborator și de diagnostic, care este doza corectă în funcție de greutate, vârstă și rezultate de laborator și care este alternativa terapeutică cea mai rentabilă. Aceste informații pot fi trimise și către un *smartphone* prin radiofrecvență, infraroșu sau *Bluetooth*. Într-un departament de urgență supraaglomerat cu pacienți care necesită îngrijiri urgente, acest lucru reduce timpii de tratament și erorile de proces, permițând obținerea celei mai bune doze cu cel mai bun interval terapeutic și mai puține complicații. În plus, puteți adăuga aceste informații pe *smartphone-ul dvs.*

LITERATURĂ

- Academia Americană de Pediatrie. Prevenirea erorilor de medicație în spitalizarea pediatrică. *Pediatrics* 2003;112:431-436.
- Broșă MG:** Curtea Supremă și scopurile medicinei. *N Engl J Med* 2006; 354:993-5.
- Freeman L, Antil T:** Zece lucruri pe care medicii de urgență nu ar trebui să le facă decât dacă vor să devină inculpați. În *Foresight. Managementul riscului pentru medicii de urgență*. ACEP 2000; 49, 9.

Sisteme multifuncționale care monitorizează fișele medicale, au comenzi și rezultate de laborator, studii radiologice, instrucțiuni de externare, pentru fiecare pacient, cărți și multiple programe medicale.

Totuși, așa cum s-a discutat în paragrafele anterioare, atâta timp cât sistemele electronice și suportul computerizat nu sunt accesibile și proiectate în mod colaborativ pentru personalul medical și paramedic, acestea pot fi contraproductive și pot duce la erori. Simplificarea și standardizarea procedurilor reduce dramatic complexitatea procesului și numărul de lucruri care pot merge prost.

CONCLUZII

Îmbunătățirea comunicării dintre personalul medical și paramedic este esențială, promovând o relație pozitivă medic-pacient și creând un mediu de colaborare, mai degrabă decât de confruntare. Trebuie implementate sisteme de suport pentru prescripții. Este inevitabil să recunoaștem că apar erori și să învățăm din ele, atât la nivel individual, cât și sistemic.

Acest lucru necesită un efort interdisciplinar, o înțelegere profundă a problemei și a modului în care aceasta se dezvoltă, care ar trebui să includă mai multe niveluri: cunoștințe individuale, impactul tehnologiei, factorii de la locul de muncă, interacțiunile echipei de lucru, factorii organizaționali, cunoașterea și dezvoltarea programelor de prevenire a evenimentelor de către management și luarea în considerare a factorilor externi.

Este necesar să se reflecteze asupra faptului că, din moment ce pacientul este parte a problemei și este cel care suferă de pe urma acesteia, el trebuie să fie și parte a soluției, așadar este necesar ca acesta să înțeleagă scopul tratamentului său, programul de administrare a medicamentelor, să informeze dacă există alergii și să nu uite niciodată să consolideze relația pacient-medic.

„Cred că greșelile sunt doar asta, nu sunt intenționate. Eroarea umană nu înseamnă întotdeauna neglijență și, până când opinia publică nu își va pierde pofta de prima, coșmarul în care trăim nu se va sfârși.”

Marilyn Bromley, directoarea departamentului de medicină de urgență.
ACCEPTAT 2004

- Kaushal R, Bates DW, Landrigan C și colab.:** Erori de medicație și evenimente adverse medicamentoase la pacienții pediatrici internați. *JAMA* 2001;285:2114-2120.
- Lavalle VA, Payro ChTJ, Martínez CKA și colab.:** Eroare medicală în prescrierea medicamentelor și impactul unei intervenții educaționale. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2007;64:83-90.
- Rendón MME, Heyser OSE, Reyes ZNC:** Índice de anotaciones médicas equivocadas. *Rev Med IMSS* 2002;40:285-291.

Rosenbloom M, Rammsdell E: Asistenți digitali personali și reducerea erorilor medicale. *Harv Health Policy* 2004;5:1.

Ross LM, Wallace J, Payton JY: Erori de medicație într-un spital universitar pediatric din Regatul Unit: cinci ani de experiență operațională. *Arch Dis Child* 2003;83:492-497.

Schumock GT: Metode de evaluare a rezultatelor economice ale - serviciilor farmaceutice clinice. *Pharmacotherapy* 2000;20(2):2435-525.

Taylor JA, Brownstein D, Christakis DA și colab .: Utilizarea

rapoartelor de incidente de către medici și asistente medicale pentru documentarea erorilor medicale la pacienții pediatrici. *Pediatrics*. 2004;114:729-735.

Tena TC, Juárez-Díaz GN: Eroare și conflict în actul medical, *Rev Med IMSS* 2003; 41(6):461-463.

Walsh KE, Kaushal R, Chessare JB: Cum să evitați erorile de medicație pediatrică: ghid al utilizatorului din literatura de specialitate. *Arch Dis Child* 2005;90:698-702.

Aspecte medico-legale în medicina de urgență

Erika I. Martínez Becerra, Mario Lara Ramírez

PUNCTE CHEIE

1. Practica medicinei de urgență este strâns legată de aspectele juridice.
2. Fișa medicală trebuie completată cu atenție deoarece este singurul instrument de apărare al medicului.
3. Medicul trebuie să informeze întotdeauna autoritățile legale despre pacienții răniți, abuzuri sau, dacă este cazul, decese în departamentul de urgență.
4. Neglijența, incompetența și graba sunt acte juridice pe care un medic le poate comite în situații de urgență.
5. Medicul de urgență trebuie să își facă nota și să o revizuiască întotdeauna la final.
6. Medicul trebuie să își cunoască drepturile și diferitele - modalități prin care poate comite o infracțiune.

INTRODUCERE

Practicarea medicinei în serviciile de urgență este strâns legată de aspectele juridice și juridice (civile și penale), care, ca regulă generală, sunt destul de necunoscute medicului din - serviciul de urgență și, în consecință, acesta poate fi implicat în săvârșirea unor infracțiuni care îi sunt imputabile, fie direct, fie indirect.

De asemenea, medicul în practica sa în cadrul serviciului de urgență este expus la răspunderea profesională, cum ar fi: neglijență, incompetență, nerespectare, graba, printre altele, care îl pot costa suspendarea temporară sau definitivă a practicii profesionale și chiar pot duce la privarea de libertate.

Etica medicală poate fi înțeleasă ca studiul obligațiilor și drepturilor profesioniștilor în arta vindecării. Astfel, în practica medicinei, trebuie luate în considerare următoarele: a) acțiunea (actul medical); b) subiectul activ; și c) circumstanțele. Aceste principii se aplică atât medicului care efectuează acțiunea, cât și oricărei alte acțiuni demne de control, fie ea legală sau ilegală.

Acțiune: Actul medical (*Lex Artis Ad Doc*) se bazează pe

criterii legale. Are elemente constitutive ale practicii legale și ilegale, cuprinzând:

- A anunța, a prescrie sau a administra.
- Proceduri directe și indirecte.
- Utilizare în diagnosticul, prognosticul și tratamentul boli ale oamenilor sau în recuperarea, conservarea sau preservarea sănătății.

Criteriile legale pentru infracțiunea de practicare ilegală a medicinei sunt:

- Important este ca ceva să fie făcut sau administrat pacientului.
- este necesară administrarea de medicamente sau terapie .
- Pentru a stabili ce este un tratament, este suficient să cunoaștem intenția **de vindecare**, care îl călăuzește pe pacient.
- Nu este necesar să se administreze sau să se prescrie nimic pacientului. Este suficient să se facă orice acțiune despre care pacientul crede că va avea un efect vindecător.

DOCUMENTE MEDICALE

Aceasta se referă la dosarul medical utilizat în departamentul de urgență. Deși există într-adevăr și alte documente în dosarul medical, acestea nu intră în sfera acestei cărți; cititorii ar trebui să consulte referințele citate dacă doresc.

Notă de internare la departamentul de urgență

În acest document, medicul responsabil de primirea pacientului care solicită serviciul înregistrează data și ora sosirii pacientului, informațiile generale ale acestuia, debutul bolii actuale, diagnosticul inițial și planul de tratament inițial. Medicul este obligat să consemneze aceste informații în

într-o formă detaliată, fără abrevieri sau eponime, iar la sfârșitul acesteia trebuie să vă scrieți numele, semnătura, precum și să vă precizați funcția în serviciu și numărul licenței profesionale.

Notă de progres

În acest document, medicul de urgență trebuie să înregistreze progresul pacientului în funcție de tratamentul său, precum și data și ora acestei înregistrări. De asemenea, trebuie să includă diagnosticul pus de medicul curant, tratamentul prescris și, dacă este necesar, rezultatele studiilor de laborator și imagistice. În cele din urmă, medicul trebuie să includă numele, semnătura, funcția și numărul licenței sale profesionale. Nu este valabil ca medicul curant sau medicul curant să își transfere responsabilitatea către rezident, intern sau student la medicină, iar aceste persoane să își ia apoi notițe și să semneze ca și cum ar fi responsabile. După cum s-a menționat anterior, fiecare document medical are valoare juridică; aceste documente vor fi utilizate ca atare, dacă este necesar. Prin urmare, nu trebuie luată nicio măsură decât dacă medicul direct responsabil pentru pacient este numit la sfârșitul documentului.

Acest tip de notă trebuie făcută de câte ori este necesar, necesar sau ambele, datorită stării de sănătate a pacientului, indiferent de timpul scurs între una și următoarea. Notițele trebuie să includă toate îndrumările menționate mai sus, fără a exclude vreuna dintre ele.

Notă de externare

Trebuie să includă data și ora finalizării, diagnosticul/diagnosticile de internare, diagnosticul/diagnosticile de externare, zilele de ședere în serviciu, un scurt rezumat al progresului pacientului în serviciu și starea sa de sănătate la externare, precum și motivul externării din departamentul de urgență, medicamentele prescrise, orice consultații necesare pacientului și, în final, prognosticul. În mod similar, ca și în cazul celorlalte documente menționate, această notă trebuie să includă numele și semnătura medicului curant, funcția acestuia și numărul licenței profesionale.

Notă de externare voluntară

În nicio circumstanță, pacientul (sau, în caz contrar, persoana direct responsabilă pentru acesta) nu trebuie să fie reținut împotriva voinței sale. Dacă pacientul se opune recomandării medicale, acesta trebuie să semneze un document în care să precizeze motivele pentru care dorește să fie externat din serviciu. Acest document trebuie semnat de doi martori, unul reprezentând pacientul și unul reprezentând instituția, și trebuie să includă și semnătura medicului curant.

Avertizare

Este notificarea orală sau scrisă prin care se comunică autorității sanitare sau judiciare un fapt reglementat și sancționat în legislația sanitară și penală.

Consimțământ informat

Acesta este actul prin care pacientul este informat în detaliu despre starea sa, diverse tratamente, complicații, sechele și alte informații relevante. Obiectivul său este ca pacientul să ia decizii informate și să autorizeze proceduri medicale. Această procedură sau tratament trebuie reglementat și sancționat prin legislația sanitară. Autorizația trebuie să fie în scris, semnată de pacient dacă are vârsta legală; sau de părinții, tutorii sau reprezentantul legal al acestuia dacă este minor sau se află în incapacitate temporară sau permanentă de muncă.

Dacă pacientul nu poate autoriza și persoana responsabilă nu poate fi găsită, în caz de urgență, medicul va proceda, luând avizul unui alt medic, lăsând o consemnare scrisă în dosarul clinic.

Dacă este necesară amputarea, mutilarea sau prelevarea de organe, procedura trebuie semnată de doi martori. Aceasta nu exclude obligația de a obține autorizația corespunzătoare pentru fiecare procedură care implică un risc ridicat.

IMPORTANȚA JURIDICĂ A DOCUMENTELOR MEDICALE

Fișă clinică

Întocmirea sa este obligatorie pe întreg teritoriul național, atât pentru practica medicală privată, cât și pentru cea instituțională. Scopul său este de a standardiza procedurile și criteriile operaționale. Este setul de documente utilizate pentru identificarea utilizatorului (pacientului) și înregistrarea: stării sale clinice, studiilor de laborator și imagistice, diagnosticelor, tratamentului și evoluției afecțiunii sale. Este obligatoriu din punct de vedere juridic, unic pentru fiecare unitate, confidențial și proprietatea fiecărei instituții. Poate consta din: note inițiale, istoric medical (prima pagină), note medicale, studii de laborator și imagistice, precum și alte documente și înregistrări. Trebuie utilizată o terminologie adecvată, fără abrevieri sau eponime. Fiecare intrare trebuie să includă data și ora la care a fost creată, precum și numele și semnătura medicului (medicilor) care a(u) tratat pacientul.

Dosarul medical, așa cum s-a menționat, este utilizat pentru: îngrijirea medicală a pacientului; evaluarea medicului; precum și în scopuri didactice și de cercetare și, bineînțeles, este un document administrativ pentru instituția în care se lucrează.

ASPECTE JURIDICE ȘI ÎNGRIJIRI MEDICALE

În serviciile de traumatologie și urgențe, este obișnuit să se trateze victimele infracțiunilor violente, cum ar fi: violuri, răni prin împușcare sau cuțit, accidente pietonale și chiar omucideri și tentative de suicid; în astfel de cazuri, medicul este obligat să:

1. Acționați în caz de urgență: trebuie să luați în considerare faptul că cel mai important lucru este salvarea vieții pacientului.
2. Înștiințați în scris procurorul despre prezența pacientului în serviciu, făcând o descriere detaliată și obiectivă a leziunilor, a stării pacientului sau a ambelor; excluzând orice tip de comentariu sau aluzie la infracțiunea comisă, întrucât acest lucru revine medicului legist desemnat de autorități.
3. Notificarea serviciului de asistență socială: pentru a securiza bunurile, îmbrăcămintea și obiectele aflate în posesia pacientului la momentul internării, deoarece acestea pot servi ca probe în cadrul anchetei. Aceasta îl exonerează pe medic și personalul serviciului de orice responsabilitate în caz de pierdere sau furt; și, de asemenea, pentru ca serviciul de asistență socială să poată notifica familia apropiată a pacientului.
4. Deces la internare: înainte ca medicul să fi avut timp să examineze pacientul sau când pacientul ajunge decedat la departamentul de urgență. Medicul de urgență nu trebuie să elibereze în niciun caz un certificat de deces, deoarece acesta trebuie întocmit de autoritățile competente după investigație.
5. Violența sexuală: fie că este denumită avort criminal, abuz sexual cu sau fără act sexual, trebuie ținut cont de faptul că:
 - Medicul de urgență este obligat să acorde asistență urgenței, deoarece viața pacientului poate fi în pericol.
 - Trebuie să anunțați în scris procurorul și informații detaliate despre starea de sănătate a victimei
- o În orice moment, aceste dovezi ar putea fi de mare folos și importanță pentru medicul legist numit de autorități. În unele cazuri, acest lucru este inevitabil, deoarece medicul de urgență poate constata că viața pacientului este în pericol, necesitând intervenție sau proceduri. Este posibil ca o parte din aceste dovezi să se piardă din cauza necesității de a muta involuntar părul, unghiile, pielea, sperma, țesuturile și alte materiale pentru a efectua aseptisă și antisepsia zonei afectate.
6. Violența domestică: fie că este vorba de abuz asupra copiilor, abuz asupra persoanelor în vârstă sau abuz conjugal, medicul de urgență trebuie să ia în considerare următoarele:
 - Trebuie să te ocupi de urgența pacientului.
 - Anunță procurorul în scris și într-un termen descrierea detaliată a leziunilor pe care le prezintă pacientul
 - Evitați ștergerea probelor despre victimă.
 - Anunțați departamentul de asistență socială.
 - Întocmiți o fișă medicală detaliată despre starea generală a pacientului cu ora și data, modul în care este primit și la final se înregistrează semnătura, numele și numărul licenței profesionale a medicului.
 - În cazul copiilor, femeilor și vârstnicilor, este vorba Este recomandabilă internarea pacientului în serviciu, nu doar pentru îngrijirea acestuia, ci și pentru protecția sa.

ASPECTELE CRIMINALE

Concepte

Răspunderea: este obligația de a răspunde pentru actele personale sau cele efectuate la ordinul unei persoane în fața societății; aceasta poate fi: civilă, religioasă, militară sau penală.

Răspunderea profesională: este obligația de a răspunde pentru infracțiunile care pot apărea ca urmare a exercitării profesiei.

ASPECTE JURIDICE

Răspunderea profesională a medicilor este analizată atât în domeniul penal, cât și în cel civil al dreptului. Răspunderea penală implică prejudiciul social, în timp ce răspunderea civilă implică prejudiciul privat, în cazul în care victima este o persoană fizică. Obiectivul unei acțiuni civile este compensarea bănească pentru prejudiciul suferit, în timp ce obiectivul unei acțiuni penale este pedepsirea.

RĂSPUNDERE PENALĂ

Răspunderea profesională a medicilor stabilește o formă de răspundere din culpă, care cauzează un prejudiciu fără intenția de a-l produce. Aceasta include următoarele tipuri:

- Neglijență: este eșecul de a face lucrurile de bază Principii inerente profesiei; acela de a ști ce trebuie făcut (dar a nu face); acest lucru se aplică atunci când, deși cineva are cunoștințele și abilitățile (expertiza) necesare, acestea nu sunt folosite atunci când este nevoie. Este vorba de întârzierea sau omisiunea nejustificată în activitatea medicului sau de o acțiune leneșă, lipsită de eficacitate și consecvență profesională.
- Incompetență: constă în lipsa cunoștințelor tehnice Acestea sunt abilități de bază și indispensabile care trebuie posedate într-o anumită profesie. Ignoranța este de neiertat; este o acțiune fără cunoștințe fundamentale, inclusiv lipsa unor cunoștințe medicale actualizate.
- Imprudență: este o acțiune nesăbuită sau pripită. Este cel care acționează fără să gândească.
- Nerespectare: implică nerespectarea principiile etice și preceptele legale care sunt obligatorii în practica profesională.
- Precipitare: înseamnă a acționa în grabă fără nevoie, chiar și atunci când există suficient timp pentru efectuarea procedurilor și, în consecință, se obține un rezultat nesatisfăcător.

ASPECTE DE APĂRARE

Când un pacient ajunge la o secție de urgență și este externat prematur, inapt pentru tratament, dacă este transferat la un alt spital sau este diagnosticat greșit, acesta ar putea suferi consecințe pe termen lung, ar putea deceda sau

ambele, ceea ce ar putea duce la probleme legale pentru medic. Prin urmare, chiar dacă un pacient trebuie consultat foarte rapid de un medic de urgență, este întotdeauna esențial ca, înainte de a lua orice decizie, medicul să fie în primul rând sigur de starea pacientului.

Instrucțiunile de internare trebuie completate după evaluarea pacientului. Aceste instrucțiuni trebuie să includă numele pacientului, data, denumirea medicamentului, doza și calea de administrare. Se recomandă luarea în considerare a unor aspecte precum prevenirea căderilor (utilizarea unui pat cu balustrade laterale), luarea în considerare a interacțiunilor medicamentoase, metabolismul și excreția și raportarea oricăror reacții adverse neobișnuite la medicamente (studiu de faza IV). De asemenea, trebuie inclusă dieta recomandată.

RECOMANDĂRI

1. Data și ora trebuie incluse întotdeauna . În plus, toate instrucțiunile trebuie să fie clare, organizate, concise și, mai presus de toate, lizibile, incluzând numele și semnătura medicului (cu numărul licenței sale profesionale sau numărul său de identificare ca lucrător în departamentul de urgență).
2. Utilizați doar medicamentele necesare (cea mai mică cantitate posibilă evită confuziile și omisiunile). Se recomandă reevaluarea frecventă, anulând sau actualizând întotdeauna rețeta anterioară. Prin urmare, medicilor li se recomandă să urmeze aceste recomandări pentru gestionarea dosarelor pacienților în cadrul departamentului de urgență: creați un istoric medical complet, inclusiv semnele vitale și un examen fizic amănunțit. Dacă acest istoric este neclar sau conține ștersături, tăieturi sau modificări, medicul poate fi tras la răspundere în caz de proces. Credibilitatea este un factor crucial pentru medici, chiar și în cazul proceselor, iar acest lucru se reflectă în dosarul medical. Prin urmare, este mai bine să rescrieți pagini întregi decât să aveți modificări în dosar. Nu trebuie făcută nicio încercare de a șterge sau modifica conținutul dosarului odată ce au început procedurile legale.
3. În cazurile de incidente violente, este întotdeauna recomandabil să se abordeze mai întâi urgența imediată și apoi să se anunțe Parchetul; nu omiteți niciodată să informați autoritățile competente . Toate informațiile pertinente trebuie întotdeauna înregistrate în dosarul medical al pacientului, inclusiv tabloul clinic, examenul fizic și o relatare detaliată și organizată a progresului acestuia pe parcursul șederii sale în serviciu. Aceasta ar trebui să includă notițe de asistență medicală, notițe de asistență socială, rezultate de laborator și imagistică, precum și notițe medicale din alte ture. Rețineți că, în cazul unui proces de malpraxis, un medic care a documentat tot ce este necesar va avea un caz mai solid decât unul care a documentat prea puțin. Medicul ar trebui să revizuiască toate recomandările medicilor consultanți din dosarul medical și, dacă este necesar, să le pună în aplicare.
4. Evitați exprimarea opiniilor emoționale, comentariile negative despre pacient, atitudinea agresivă față de alți medici și expunerea de dezacorduri serioase pe orice subiect . Medicul trebuie să rețină că, dacă nu respectă

instrucțiunile medicilor consultanți și dacă dosarul medical este modificat cu astfel de comentarii, numărul de procese va fi mai mare, iar daunele plătibile vor fi mai mari dacă judecătorul dispune acest lucru. Confidențialitatea datelor pacientului trebuie respectată, precum și tratamentul respectuos față de pacient și familia acestuia ; acest lucru va ajuta la evitarea reclamațiilor administrative și, în cel mai rău caz, a celor judiciare. În cele din urmă, rezumatul externării pacientului trebuie să conțină toate datele privind diagnosticul de internare și externare, precum și să specifice boala, semnele vitale la externare, evoluția și tratamentul administrat.

5. Furnizați instrucțiuni scrise privind planul de tratament la domiciliu al pacientului , precum și orice consultații necesare. În unele cazuri, când pacientul și familia acestuia sunt dificil de gestionat, se recomandă semnarea documentului pentru a confirma înțelegerea externării pacientului. În cele din urmă, este recomandabil să includeți întotdeauna următoarea declarație împreună cu instrucțiunile de externare ale pacientului: „Program deschis disponibil pentru serviciu în caz de...”
6. Respectarea legii. Nimeni nu comite o faptă pedepsibilă atunci când acționează în îndeplinirea unei obligații sau în exercitarea legitimă a unui drept. În chirurgie și medicină de urgență, R. Maurice Hood subliniază că chirurgii și medicii de urgență trebuie să-și amintească întotdeauna că tot ceea ce se face unui pacient prezintă un risc inerent ; acest risc crește atunci când sunt necesare măsuri urgente, iar medicii nu au experiența necesară pentru a efectua o procedură.

Există apărări pe care medicul le poate folosi; printre argumentele juridice disponibile medicului pârât se numără următoarele:

- Nu exista nicio relație medic-pacient la vremea respectivă incidentului.
- Doctorul nu a respectat regulile artei în îngrijire și în viața pacientului.
- Prejudiciul pretins nu se încadrează în relația de cauzalitate calitate cu încălcarea obligației medicale invocate care a fost trecută cu vederea.
- Prejudiciul suferit este minor.
- Pacientul a contribuit la producerea prejudiciului prin neîndeplinirea unora dintre îndatoririle care îi revin în această calitate, cum ar fi ascunderea informațiilor despre starea sa reală de sănătate sau refuzul de a respecta instrucțiunile medicului.

CARTA DREPTURILOR GENERALE ALE MEDICILOR

Fiecare medic are dreptul să își exercite liber profesia, motiv pentru care a fost creată această carte, care prezintă zece drepturi pentru medici:

1. Să practice profesia liber și fără presiuni de niciun fel. Medicii au dreptul la

respectarea judecății lor clinice (diagnostice și terapeutice) și a libertății lor de prescriere, precum și dreptul lor de a refuza să trateze un pacient, cu condiția ca aceste decizii să fie bazate pe motive etice, științifice și de reglementare.

2. Să lucreze în spații adecvate și sigure care să garanteze practica profesională . Medicul are dreptul să dispună de locuri de muncă și spații care respectă măsurile de siguranță și igienă, inclusiv cele stabilite de lege, în conformitate cu caracteristicile serviciului care urmează să fie prestat.
3. Având la dispoziție resursele necesare practicii lor profesionale . Este dreptul medicului să primească de la unitatea în care își prestează serviciile: personal calificat, precum și echipamentele, instrumentele și consumabilele necesare, în funcție de serviciul care urmează a fi prestat.
4. Abțineți-vă de la garantarea rezultatelor în îngrijirea medicală . Medicul are dreptul de a nu face judecăți concludente cu privire la rezultatele așteptate ale îngrijirii medicale.
5. Medicii au dreptul la un tratament respectuos din partea pacienților și a familiilor acestora, precum și din partea personalului implicat în activitatea lor profesională . De asemenea, au dreptul să primească informații complete, veridice și în timp util cu privire la sănătatea lor de la pacienți și familiile acestora. Același respect ar trebui să le fie arătat de către superiorii lor, de personalul implicat în activitatea lor profesională și de către terții plătitori.
6. Să aibă acces la educație medicală continuă și să fie luați în considerare în condiții egale pentru dezvoltarea profesională . Pentru a rămâne la curent, medicii au dreptul să li se ofere oportunități de a participa la activități educaționale legate de practica lor și să aibă aceleași oportunități ca și ceilalți de a-și dezvolta profesia.
7. Accesul la activități de cercetare și predare în domeniul lor de profesie . Ca parte a dezvoltării lor profesionale, medicii au dreptul de a participa la activități de cercetare și predare.
8. Colaborați pentru a vă promova interesele profesionale .

Medicul are dreptul de a se afilia la organizații , asociații și colegii pentru dezvoltarea sa profesională, în scopul promovării perfecționării membrilor acestora și monitorizării practicii profesionale, în conformitate cu prevederile legii.

9. Pentru a-și proteja reputația profesională , doctorul are Dreptul de a-și apăra reputația profesională, precum și dreptul ca informațiile despre cursul oricărei potențiale controversă să fie tratate confidențial; și, acolo unde este cazul, dreptul de a solicita despăgubiri pentru daunele cauzate. Protejarea reputației lor profesionale impune mass-media să respecte principiul legalității și dreptul la o audiere, astfel încât orice faptă ilegală să nu fie prezumată până când orice controversă privind îngrijirea medicală acordată nu a fost soluționată pe cai legale.
10. Să primească o compensație financiară pentru serviciile - prestate . Medicul are dreptul să primească un salariu pentru serviciile profesionale pe care le prestează, în conformitate cu statutul său de angajare și cu acordul contractual cu pacientul.

CONCLUZII

Din păcate, medicii care lucrează în camerele de gardă au foarte puțin timp la dispoziție pentru a se ocupa de pacienții care solicită îngrijiri, deoarece, în majoritatea cazurilor, aceștia sunt pacienți care au de fapt o urgență medicală și, prin urmare, aceasta trebuie rezolvată cât mai curând posibil; cu toate acestea, acest lucru nu îl scutește pe medicul curant de responsabilitatea de a oferi îngrijiri medicale de calitate și precise, în ciuda resurselor limitate disponibile într-un serviciu de urgență.

Cunoașterea și aplicarea principiilor juridice în cadrul practicii medicinei de urgență elimină riscul comiterii de infracțiuni sau infrațiuni de către medic în majoritatea cazurilor.

LITERATURĂ

Agenda pentru sănătate. Compendiu de legi, reglementări și alte - prevederi conexe pe această temă. ISEF. ^{Ediția} a 4-a . 2003:2-5, 11-13.

Codul Civil Federal și Statal. 2004.

Codul Penal Federal și al Districtului Federal. 2004.

Codul Penal al Districtului Federal. Mexic, 2005.

George JE : Raportul medical al departamentului de urgență. *Clinici de urgență* . 1993:952-966.

Lex artis ad hoc . Accesat la http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/lex_artis.pdf pe 21 iunie 2009.

Legea generală privind sănătatea din Mexic, 2000.

Legea generală privind sănătatea. Mexic: SISTA. 2001; 135.

Legea de reglementare a articolului 5 din Constituție privind exercitarea profesiilor în districtul federal.

Standardul oficial mexican NOM-168-SSA1-1998, din Registrul Clinic.

Ramírez Covarrubias G: Deontologie Medicală Legală. În: *Medicină legală mexicană* . Mexic. 2001:25-58.

Rivera-Flores J : Aspecte legale în anestezia pentru chirurgia de urgență . Revista Mexicană de Anesteziologie 2004;27(1):185-187.

Rivera-Flores J: Implicații medico-legale în rezidențiatul medical . Revista Mexicană de Anesteziologie 2005;28(1): S181-S183

Salcedo RA, Rivera CAE, Jiménez MA: Rev. CONAMED 2001;9:20-24.

Wood Crece L : Perspective istorice asupra dreptului, malpraxisului medical și conceptului de neglijență. *Clinici de urgență* . 1993:879-891.

Administrarea în medicina de urgență

Alejandro Villatoro Martínez

PUNCTE CHEIE

1. Spitalele, în calitate de furnizori de servicii sociale importante, trebuie să țină pasul cu cele mai noi tehnologii.
2. Administrarea serviciilor de sănătate este guvernată prin principii generale care ghidează funcționarea oricărei activități create.
3. Serviciul de urgență este unul dintre cele mai scumpe, pentru un spital.
4. Conducerea managerială se referă la relațiile relațiile interpersonale ale administratorilor.
5. Obligațiile de bază ale unui director sunt: misiunea, obiectiv și responsabilitate și să se asigure că acestea sunt îndeplinite.
6. Un lider bun inspiră încredere, își amintește obiectivele, Comunică eficient și își înțelege personalul .
7. Practica medicinei de urgență este legată de aspecte importante cu considerații juridice.
8. Fișa medicală trebuie completată cu atenție. dosa deoarece este singurul instrument de apărare al medicului.
9. Medicul trebuie să își desfășoare activitatea și, dacă este posibil,
După finalizare , **revizuiți-l , evaluați-l și planificați urmărirea acestuia .**
10. Există probleme în practicarea MU, de natură profesională , de natură juridică și, în cele din urmă, din cauza interacțiunii cu ființe umane.
11. Deși MU nu este perfect, poate fi îmbunătățit; acest lucru ar trebui aplicat administrării serviciilor.

INTRODUCERE

Din punct de vedere etimologic, cuvântul administrație - provine din latinescul **ad** (către, direcție, tendință) și **minister** (subordonare sau ascultare) și înseamnă cineva care îndeplinește o funcție sub comanda altcuiva; adică cineva care oferă un serviciu altuia.

Conform lui Idalberto Chiavenato, administrația este „procesul de planificare, organizare, direcționare și control al

utilizării resurselor pentru atingerea obiectivelor organizaționale”.

Însă pentru Taylor (Managementul științific 1856-1915), organizarea și administrarea ar trebui studiate și tratate științific, nu empiric. Pentru el, aceasta este cea mai bună modalitate de a gestiona un spital, deoarece seamănă în mare măsură cu corpul uman și cu medicul, unde improvizația trebuie să cedeze locul planificării, iar empirismul științei. Prin urmare, managementul științific constituie o abordare cuprinzătoare care poate fi rezumată după cum urmează:

- Știință în loc de empirism.
- Armonie în loc de discordie.
- Cooperare, nu individualism.
- Performanță maximă în loc de producție redusă.
- Dezvoltarea fiecărui om pentru a atinge o mai mare eficiență și prosperitate.

Înainte de a iniția orice acțiune administrativă, este esențial să se determine rezultatele preconizate ale grupului, precum și condițiile de lucru actuale și viitoare ale mediului, luând în considerare elementele necesare pentru funcționarea eficientă a acestuia. Acest lucru poate fi realizat doar prin planificare. Lipsa acestei fundații implică riscuri serioase, o risipă de eforturi și resurse și demonstrează că administrația este una aleatorie și improvizată.

De aceea, planificarea precede celelalte etape ale procesului administrativ, întrucât planificarea implică - alegerea celor mai potrivite decizii pentru ceea ce se va face în viitor. Planificarea stabilește fundamentul pentru identificarea și minimizarea riscurilor. Eficiența în execuție depinde, în mare măsură, de o planificare adecvată, iar rezultatele bune nu apar de la sine: ele trebuie planificate în avans.

SISTEME DE SĂNĂTATE

Mai multe modele sau sisteme de asistență medicală sunt determinate de finanțarea lor și variază de la o țară la alta. Patru sunt recunoscute în funcție de modul în care sunt

finanțate.

Ei obțin resursele, atenția pe care o oferă și valorile care le susțin:

Modelul sistemului de securitate socială: Acest model este vechi - are o vechime de aproximativ 100 de ani - dar este încă în vigoare. Este finanțat prin contribuții de la angajatori și angajați - în general obligatorii - administrate de entități descentralizate, nestatale. Unele țări înființează o administrație intermediară, neguvernamentală, care contractează servicii cu furnizori privați sau publici. Managementul și organizarea se bazează pe reglementare și planificare. Acoperirea este limitată la contribuabili și la familia lor apropiată (beneficiari). Acest model este utilizat în Germania, Franța, Belgia și Japonia. În Mexic, sistemul este tripartit, guvernul contribuind și el.

Modelul Serviciului Național de Sănătate (SNS): Acesta este un model clasic de asistență medicală. Se caracterizează prin acces universal la serviciile furnizate de furnizorii publici. Este finanțat public prin impozite, iar atât lucrătorii medicali profesioniști, cât și cei neprofesioniști sunt angajați de stat, care gestionează și operează sistemul. Finanțarea sa se bazează pe alte surse decât impozitele, cum ar fi plățile directe de la utilizatori și alte contribuții; acest lucru este valabil și pentru administrare și management. Acest model, cu caracteristicile sale specifice, este utilizat în Anglia, Suedia, Norvegia, Danemarca, Spania, Portugalia și țările fostului bloc sovietic.

Model cu finanțare privată: Acestea sunt sisteme voluntare, finanțate prin intermediul companiilor de asigurări. Au o organizare fragmentată, descentralizată și o reglementare publică minimă. Acesta este în mare parte modelul american de asistență medicală.

Modele mixte: Acestea combină participarea guvernului la furnizarea de servicii cu cea a entităților intermediare, a societăților mutuale sau a organizațiilor de asistență socială și permit asistența din partea sectorului privat prin intermediul asigurărilor private de sănătate sau al planurilor **medicale preplătite**. Acest model este utilizat în prezent în Argentina și Columbia.

SERVICII PUBLICE DE URGENȚĂ

Mexicul are spitale publice din trei instituții :

- Ministerul Sănătății (SSA), prin intermediul unei rețele de entități vicii de stat, unde fiecare stat are spitale pentru îngrijiri de urgență.
- Institutul Mexican de Securitate Socială (IMSS) și SSA are spitale regionale, centre medicale și spitale rurale de îngrijire IMSS-oportunități.
- Institutul de Securitate și Servicii Sociale pentru Funcționarii Statului (ISSSTE) este similar cu cele anterioare.

Fiecare instituție are trei niveluri de îngrijire:

- Primul nivel. Pacientul este consultat de un specialist. Este în medicina de familie și unele instituții au SU.

- Al doilea nivel. Unde sunt de obicei instalate două SU și unde pacientul este evaluat de specialistul corespunzător, care vine și la SU ca consultant și internează pacienții atunci când este necesar.
- Al treilea nivel. Este gestionat de subspecialiști și contabili. Acest sistem include servicii de internare continuă care oferă îngrijiri de urgență doar pacienților ulteriori. În cadrul acestui sistem, fiecare instituție operează independent în îngrijirea de urgență, acoperind cheltuielile corespunzătoare pentru administrarea departamentelor sale de urgență. De exemplu, IMSS (Institutul Mexican de Securitate Socială) își deservește beneficiarii printr-un contract de muncă angajator-angajat, iar ISSSTE (Institutul de Securitate Socială și Servicii pentru Funcționarii Statului) deservește angajații statului. Populația generală (cei fără asigurare socială) are acces la SSA (Ministerul Sănătății) și, dacă au mijloace financiare, se adresează spitalelor private.

Pentru îngrijiri medicale, pacientul are două opțiuni: să meargă la consultație ambulatorie la medicina de familie și - specialitate între orele 8:00 și 20:00 la nivel instituțional; sau să meargă de urgență la oricare dintre serviciile deschise 24 de ore din 24 pentru îngrijiri de urgență în spitalele publice și private.

SERVICII PRIVATE DE URGENȚĂ

În general, clinicile și spitalele private au Departamente de Urgență (DU) dotate cu specialiști în medicină de urgență, medicină internă, terapie intensivă sau chirurgie. Pacienții sunt apoi internați pentru tratament sau trimiși la alte spitale private sau publice, după cum este necesar. Datorită costului îngrijirii medicale și a situației economice a țării, puține centre medicale private din Mexic sunt certificate; este demn de remarcat faptul că majoritatea îngrijirilor de urgență sunt furnizate de serviciile publice. Numărul de pacienți care utilizează DUP-uri private este semnificativ, cu 967.607 tratați în 2001. Comparativ cu cele 5.166.614 vizite la camera de gardă din sistemul public, aceasta reprezintă 18,72% din totalul vizitelor la camera de gardă din țară și 10,91% din totalul vizitelor la spitalele private. Acest număr mai mare de urgențe tratate în spitalele private comparativ cu cele publice se datorează faptului că spitalele private tratează mai multe urgențe percepute decât urgențe reale, care sunt acoperite de asigurarea de cheltuieli medicale (observație personală a autorului).

PLANIFICARE ÎN ADMINISTRAȚIE

George R. Terry o definește astfel: „Administrația constă în a realiza lucruri prin intermediul altor persoane.” Pentru F. Tannenbaum, aceasta este: „Utilizarea autorității pentru a organiza, direcționa și controla subordonații responsabili (și, în consecință, grupurile pe care le comandă), astfel încât toate serviciile furnizate să fie coordonate corespunzător în atingerea obiectivului companiei.”

Aplicarea celor de mai sus într-un spital și în special în medicina de urgență:

„Este procesul de asigurare a desfășurării activităților Departamentului de Urgență prin planificare prealabilă, organizare și delegare a funcțiilor, precum și prin monitorizarea acțiunilor întreprinse. Se urmărește extinderea potențialului său într-un mediu de lucru în care individul își desfășoară activitatea cu entuziasm și colaborează cu colegii, atingând bunăstarea pacientului și a personalului aflat sub supravegherea sa, îndeplinind în același timp în mod eficace și eficient obiectivele stabilite de instituție.”

MANAGEMENT, LEADERSHIP ȘI MEDIU DE MUNCĂ

Adresa

În Mexic, managementul este aplicat ca o poziție de șef de divizie. Este funcția administrativă ce se referă la relațiile interpersonale dintre manageri și subordonați prin comunicare, abilități de leadership și motivație. Așa cum s-a menționat în Capitolul 1, principala diferență dintre o Unitate de Medicină de Urgență (UE) și un departament este că acesta din urmă este mai mare, deoarece trebuie să aibă activități de predare, cercetare și publicare în medicina de urgență.

Conducerea diviziei este una dintre cele mai complexe funcții ale administrației, deoarece necesită o viziune strategică pentru conceperea politicilor de servicii și asigurarea implementării eficiente a acestora în cadrul spitalului, precum și poziționarea lor în comunitatea înconjurătoare. Deși această activitate trebuie să respecte principiile administrative, ea necesită și ca șeful de divizie să comunice eficient și eficace cu organul de conducere al spitalului.

Pentru unele persoane nou promovate sau fără experiență, această activitate, la fel ca un rol de conducere, generează stres, deoarece procesul decizional provoacă anxietate din trei motive fundamentale:

- A alege înseamnă a renunța la ceea ce nu a fost ales. De asemenea, implică faptul că ceva nu funcționează așa cum ar trebui (o problemă) și că trebuie luate măsuri pentru a remedia situația.
- Deciziile luate astăzi vor modela viitorul.
- Prin urmare, costul de oportunitate se pierde și nu Toată lumea vrea să plătească pentru asta.

A fi director al unei zone medicale este din ce în ce mai dificil. Competențele necesare pentru un administrator de spital s-au schimbat în ultimii ani, deoarece managementul nu mai este privit în mod tradițional, cu accent pe planificarea, analiza și direcționarea pe termen mediu și lung. În schimb, este văzut acum ca fiind imprevizibil, fragmentat și pe termen scurt, necesitând o adaptare constantă la mediu. Mai mult, progresele tehnologice rapide au revoluționat lumea managerilor. Problemele complexe necesită atenție și soluții rapide; aceste provocări au și o componentă nouă, ceea ce înseamnă că nu dispar sau nu se rezolvă de la sine și nu sunt ușor de detectat și analizat.

Managerii trebuie să învețe să lucreze cu persoane asupra cărora controlul este incert din cauza atitudinii lor (cum ar fi membrii familiei și medicii cu atitudini negative), dezvoltând capacitatea de a învăța din mediul lor, regândind și reconfigurând organizațiile. Dacă este necesar, trebuie să ceară responsabilitate, să învețe să lucreze cu specialiști și să construiască o echipă, nu o monarhie. Un manager nu poate gestiona schimbarea dacă nu o poate conduce.

Prin urmare, un manager trebuie să fie orientat spre rezultate, nu spre activitate. Din acest motiv, ar trebui să facă planuri pentru maximum 18 luni. Leadershipul implică responsabilitate, nu putere.

ȘEFUL DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ (JSU)

Aceasta este o slujbă solicitantă și complexă, cu presiuni atât pe termen scurt, cât și lung, necesitând o perspectivă holistică într-un mediu în continuă schimbare. Din păcate, în unele instituții, autoritățile sosesc nepregătite pentru această poziție și presupun că experiența lor anterioară și bunul simț sunt suficiente pentru o gestionare eficientă a spitalului. Este important de știut că poate dura până la 90 de zile pentru a învăța responsabilitățile.

Un bun șef al departamentului de urgență trebuie să aibă abilități importante, împărțite în:

1. Responsabilități strategice:

- Îndrumări pentru pacienți și personal: asigurați-vă Pentru atenția corespunzătoare acordată clienților interni și externi, sau ambilor. Caută informații despre probleme, propune soluții alternative și oferă consultanță.
- Comunicare: Proiectarea și menținerea unei strategii pentru comunicare care permite echipei de lucru să identifice clar obiectivele SU aflate sub conducerea lor.
- Munca în echipă: Încurajarea și motivarea echipei sub care este responsabil.

2. Responsabilități specifice:

- Dezvoltarea echipei: motivează echipa de oameni aflați în responsabilitatea sa, pentru valoarea strategică pe care o aduc managementului SU și obiectivelor spitalului.
- Planificare/organizare: anticiparea punctelor critice ale o situație sau probleme, stabilirea unor mecanisme de control și coordonare și solicitarea de informații externe pentru a asigura calitatea proceselor.
- Conducerea: ghidează acțiunile echipei de oameni Luarea în considerare a valorilor și obiectivelor spitalului, transformarea acestora în obiective ale SU, obținerea angajamentului membrilor echipei și integrarea opiniilor acestora.
- Îmbunătățire continuă: acționați eficient și eficace. Stabilește sisteme pentru îmbunătățirea managementului și a rezultatelor SU, proiectând metode de lucru care garantează cea mai înaltă calitate, cu rapiditate și eliminând resursele risipite (urmărește economii).

Chiar și așa, a fi JSU nu este o sarcină ușoară, deoarece există mai multe probleme de rezolvat. Mai jos sunt o serie de propuneri care să ajute la îmbunătățirea acestora.

CUM SĂ PRIORITIZEZI PROBLEMELE?

Urgența unei probleme trebuie combinată cu importanța acesteia.

1. Problemele urgente ar trebui tratate rapid, dar dacă sunt de mică importanță, ar trebui delegate celui mai scăzut nivel posibil care garantează rezultate acceptabile.
2. Problemele importante, dar nu urgente, ar trebui gestionate de o persoană cu suficientă expertiză, care ar trebui să le dedice tot timpul necesar, dar dacă nu sunt urgente, nu ar trebui să fie prioritizate.
3. Problemele importante și urgente trebuie rezolvate la nivelul corespunzător, alocându-le timpul necesar și făcute imediat.
4. Problemele care nu sunt nici urgente, nici importante ar trebui delegate, indicând persoanei însărcinate cu rezolvarea lor un termen limită pentru rezolvarea problemei (intervalele orare ar trebui rezervate - solicitați acest termen cu o săptămână înainte de termenul limită, în cazul în care există vreo întârziere sau trebuie introduse modificări în decizie).

PROCESUL DE PRELUARE LUAREA DECIZIILOR

- Având informațiile disponibile.
- Selectați datele importante.
- Definește problema.
- Stabilește obiective.
- Soluții alternative la nivel de stat.
- Evaluați fiecare dintre soluții.
- Alegeți alternativa cea mai potrivită.
- Comunicați decizia.
- Monitorizați rezultatele.
- Introduceți măsuri corective.

SELECTAREA DATELOR IMPORTANTE PENTRU LUAREA DECIZIILOR

- Relevanță.
- Relevanță.
- Veracitate.
- Suficiență.

CE SUNT OBIECTIVELE SAU SCOPURILE?

- Acestea sunt obiectivele spre care este îndreptată activitatea.
- Punctul final al planificării.
- Scopul spre care se îndreaptă organizația.
- Dezvoltare personală, management și control.

CUM AR TREBUI SĂ FIE OBIECTIVELE?

- Clar: mai multe persoane le pot citi și toată lumea le înțelege.
- Concis: nu abstracțiuni.
- Consistent: cu restul obiectivelor și politicilor organizare.
- Datate: exprimă un termen limită până la care trebuie îndeplinite.
- Cifruri: trebuie să conțină un număr.
- Realizabil: care poate fi obținut.
- Provocatori: dacă nu reprezintă o provocare, realizarea lor nu este
Este stimulant.
- Stabilizat într-un mod participativ, cu implicare și angajamentul echipei.

CARE SUNT ÎNTREBĂRILE CRITICI ADRESATE OBIECTIVELOR SCRIERII?

- Ce vrem să realizăm?
- Cine trebuie să o facă?
- Ce problemă vrei să rezolvi?
- Când vrei să îl atingi?
- Ca?
- Unde?

APTITUDINI CHEIE PE CARE ORICE MANAGER TREBUIE SĂ LE DEZVOLTEZE:

- Bună comunicare interpersonală.
- Managementul întâlnirilor.
- Arta de a intervieva.
- A ști să vorbești în public.
- Fii asertiv/ă.
- A ști să negociezi.
- Luarea deciziilor.
- Fii creativ.
- A fi lider.
- Dezvoltați motivația.
- Gestionează proiecte.
- Gestionarea conflictelor.
- Cunoaștere și timp.
- Știind cum să delegi.

Pentru a fi un bun JSU, este important să rețineți că eficacitatea poate fi măsurată prin cunoașterea aspectelor pe care să vă concentrați și a rezultatelor așteptate. Aceste aspecte sunt rezumate în cei trei „R”: responsabilitate, performanță și rezultate.

GESTIONAREA RESURSELOR

Bugetele

Fiecare funcție implică stabilirea angajamentelor financiare pentru o perioadă specifică. În această fază, defalcarea

Acesta integrează planificarea managerială în strategii funcționale, inițiind descentralizarea care afectează diferitele funcții/departamente și, prin urmare, toate nivelurile ierarhice.

O listă de categorii în care pot fi necesare cheltuieli unice și lunare este:

1. Locația SU, dacă sunt necesare chiria, costurile de instalare și reînnoire.
2. Luați în considerare cheltuielile legate de bunuri, transport și materii prime.
3. Echipamente, utilaje și echipamente electromedicale: aparate Rx, RMN, CT, computere, copiatoare, telefoane, electrocardiografe, electroencefalografe.
4. Angajați, salarii, beneficii sociale, impozite.
5. Marketing. Tipărire publicitară, cărți de vizită, campanii publicitare, cheltuieli de divertisment pentru clienți.
6. Cheltuieli administrative și operaționale: internet, apă, electricitate, papetărie, întreținere, curățenie, asigurare echipamente.
7. Servicii profesionale și licențe: avocați, contabili, costurile licențelor de funcționare, precum și alți profesioniști care trebuie angajați.

AUTOMANAGEMENTUL SPITALIC

Printre schimbările importante în funcționarea spitalelor publice și private, din perspectiva eficienței și echității, se numără capacitatea de a realiza autogestionarea prin intermediul unui personal înalt calificat. Aceasta se referă în principal la:

- Utilizarea mai eficientă a resurselor dumneavoastră.
- Creșterea bugetelor spitalelor prin venituri obținute din colectarea beneficiilor (acolo unde este posibil).
- Promovarea unui management eficient și rațional al sănătății.
- Evitați risipa de resurse.
- Îmbunătățirea nivelurilor actuale de accesibilitate pentru populația fără acoperire.
- Respectați caracteristicile regionale și locale ale fiecărei unități.
- Asigurați o acoperire maximă posibilă, în funcție de nivelul său de complexitate.
- Îmbunătățiți progresiv nivelurile de calitate pentru a bazate pe respectarea standardelor de calitate.
- Pentru a gestiona personalul, în cadrul politicilor și reglementărilor juridictionale actuale.
- Să aibă propriul regulament de ordine interioară și să constituie comisii, comitete consultative tehnice sau ambele.

În cazul autogestionării spitalicești, este vital să existe măsurători și evaluări ale performanței diferitelor activități și funcții ale unui spital, astfel încât să se poată verifica în ce măsură efortul depus are ca rezultat o îmbunătățire a eficienței furnizării serviciilor; care, la urma urmei, este scopul final. În cele din urmă, compararea performanței unui spital cu caracteristici similare (benchmarking) ar trebui să determine

eficiența procesului de autogestionare întreprins.

CLASIFICAREA PERSONALULUI

Personalul include: medici, paramedici, personal administrativ și personal de serviciu sau de curățenie.

- Personal medical: include chirurghi, clinicieni, asistenți personal de diagnostic și tratament, lucrători din domeniul sănătății, personal administrativ, medici dentiști, specialiști, medici generaliști, rezidenți, interni și studenți la medicină.
- Personal paramedic: Aceștia sunt profesioniști sau lucrători Personal specializat cu profesii legate de domeniul medical. Acest grup include, printre alții, asistente medicale generaliste, specialiști, asistenți sociali și arhiviști.

FURNITURI

Dacă vă aflați într-un spital public, proviziile vor fi furnizate - de obicei fără probleme și după finalizarea procedurilor corespunzătoare - dar dacă este un spital privat, nu trebuie să uitați că trebuie să luați în considerare costurile personalului medical și paramedical și să includeți materiale pentru îngrijirea rănilor, medicamente, soluții și, atunci când este cazul, echipamente electromedicale, echipamente de laborator, săli de operație, consultații de specialitate și sisteme informatice de asistență.

MANAGEMENT

O modalitate rapidă de a determina și controla activitățile din cadrul Unității de Primiri Urgențe este de a le baza pe Principiile lui Fayol, dar aplicate în mediul medicinei de urgență.

1. Diviziunea muncii: cu cât oamenii sunt mai specializați, cu atât își îndeplinesc mai eficient sarcina. Acest principiu este foarte clar în departamentele de urgență, deoarece mortalitatea a scăzut de la introducerea specializării.
2. Autoritate: Un manager trebuie să dea ordine pentru a îndeplini sarcinile. Deși autoritatea formală îi conferă dreptul de a comanda, nu va obține întotdeauna ascultare decât dacă are și autoritate personală (conducere). Un JSU ar trebui să se străduiască să fie un lider.
3. Disciplină: Membrii unei organizații beneficiază de respectarea regulilor și acordurilor care guvernează compania. Acest lucru rezultă dintr-o bună conducere la toate nivelurile, acorduri corecte pentru recompensarea performanței superioare și sancțiuni juste pentru încălcări. Pentru ca munca în echipă să funcționeze eficient, membrii trebuie să simtă un sentiment de apartenență.

4. Unitate de direcție: Operațiunile cu același obiectiv ar trebui să fie conduse de un singur manager, utilizând un singur plan. Secretarul Adjunct (JSU) ar trebui să lucreze pentru atingerea obiectivelor și scopurilor, dinspre și pentru management. Dar, bineînțeles, străduindu-se să adauge propria notă personală.
5. Unitate de comandă: fiecare angajat ar trebui să primească instrucțiuni privind o anumită operațiune de la o singură persoană. Prezența a mai mult de doi șefi nu face decât să creeze conflicte.
6. Subordonarea interesului individual față de binele comun: În orice organizație, interesele angajaților nu ar trebui să aibă prioritate față de interesele organizației. Personalul medical își datorează loialitatea pacienților săi, luptând pentru bunăstarea acestora și a instituției.
7. Remunerație: Remunerația pentru muncă ar trebui să fie echitabilă atât pentru angajați, cât și pentru angajatori. Personalul din domeniul serviciilor nu ar trebui să fie poziționat ca simpli salariați care își vând munca cu ora, ci ca profesioniști care își contribuie cu expertiza la sistem pentru a permite desfășurarea activităților serviciului. Transformarea acestui aspect va produce o schimbare semnificativă în percepția atât asupra serviciului, cât și asupra lucrătorilor săi.
8. Centralizare: Managerii trebuie să își păstreze - responsabilitatea finală, dar trebuie să acorde subordonaților suficientă autoritate pentru a-și îndeplini eficient atribuțiile. Provocarea constă în găsirea nivelului optim de centralizare în fiecare situație. Managerii ar trebui să le permită personalului lor să funcționeze ca profesioniști capabili să își îndeplinească toate responsabilitățile; aceștia necesită doar supraveghere și, atunci când este necesar, asistență sau corecție.
9. Ierarhie: linia de autoritate într-o organizație trece în ordinea rangului de la managementul superior la cele mai joase niveluri ale companiei; adică de la director la personalul operațional.
10. Ordine: Materialele și oamenii trebuie să fie la locul potrivit la momentul potrivit pentru a îngriji pacienții din Unitatea de Primiri Urgențe. În special, fiecare individ ar trebui să ocupe rolul sau poziția cea mai potrivită pentru el.
11. Echitate: Managerii trebuie să fie prietenoși și corecți cu subordonații lor. Puterea poziției nu trebuie niciodată abuzată; dimpotrivă, persoana trebuie să își îndeplinească atribuțiile.
12. Stabilitatea personalului: Pentru funcționarea eficientă a unei organizații, o rată ridicată a fluctuației personalului nu este de dorit. Managerii ar trebui să se asigure că absențele neprogramate sunt evitate, să ia în considerare concediile de odihnă ale personalului atunci când distribuie munca, să prevină întârzierile și să mențină o atitudine pozitivă față de subordonați și colegi.
13. Inițiativă: Subordonaților ar trebui să li se acorde libertatea de a-și concepe și de a-și duce la îndeplinire planurile, atâta timp cât respectă obiectivele serviciului; aceștia oferă supraveghere și, atunci când este necesar, asistență.
14. Spiritul de echipă: cultivarea acestuia va da organizației un sentiment de unitate. De exemplu, comunicarea verbală este recomandată în locul informațiilor scrise formale ori

de câte ori este posibil. O bună comunicare între membrii echipei netezește asperitățile și permite o mai bună gestionare a conflictelor.

O bună unitate de spitalizare (JSU) ar trebui să lucreze prin obiective și să ia în considerare faptul că trebuie să lucreze cu indicatori; chiar și atunci când aceștia sunt dificil de îndeplinit, aceasta este în prezent modalitatea de gestionare dacă aspiri să lucrezi într-un spital certificat.

GESTIONAREA INDICATORILOR

Este evident că cele menționate anterior se vor schimba cu siguranță în scurt timp, deoarece eficiența activităților unui spital nu poate fi evaluată în mod egal prin fiecare dintre indicatorii studiați. Cu alte cuvinte, indicii de eficiență sunt adesea calculați pentru fiecare indicator, dar importanța primară a unora și importanța secundară a altora sunt rareori luate în considerare. Pentru a realiza o analiză reală a managementului spitalicesc, este necesar să se facă distincția între indicatorii prioritari și cei secundari, subliniind relevanța primilor în studiul managementului. De asemenea, este recomandabil să se studieze și să se evalueze împreună indicatori similari - cei legați de același subiect - deoarece oferă o imagine de ansamblu asupra funcționării spitalului în fiecare sector. În acest scop se utilizează următorii indicatori:

1. Comisia Mixtă Internațională

- Identificarea pacientului.
- Procesul de triaj (evaluarea pacientului).
- Procesul de gestionare a medicamentelor, inclusiv a medicamentelor cu risc ridicat.
- Îngrijirea pacienților cu risc din cauza modificărilor comunicare.
- Capacitate medicală și de asistență medicală în gestionarea situații de urgență.
- Reduce riscul infecțiilor nosocomiale.
- Reconciliați corect și complet medicația pacientului. (Medicația potrivită pentru pacientul potrivit).

2. Consiliul General de Sănătate, Mexic

- Există o procedură și statistici fiabile.
- tehnici care permit analiza și verificarea faptului că 90% dintre pacienții care ajung la camera de gardă pe propriile picioare așteaptă mai puțin de 15 minute pentru a fi consultați.
- Practicile de control al infecțiilor sunt aplicate însoțite cu îngrijiri de urgență.
- **Fișa medicală de la camera de gardă** include: data și ora acordării serviciului; semnele vitale; motivul consultației; rezumatul interviului, examenul fizic și starea mentală; diagnosticele clinice; rezultatele studiilor auxiliare de diagnostic și tratament; tratamentul; prognosticul.
- Scrisori de consimțământ informat: autorizare acordată personalului medical pentru îngrijirea contingențelor și urgențelor derivate din actul autorizat, ținând cont de principiul libertății prescriptive.
- Există un medic specialist instruit să rezolve Consultați urgențele medico-chirurgicale prezente în

camera de gardă 24 de ore pe zi, 365 de zile pe an.

- În departamentul de urgență există cel puțin o asistentă medicală autorizată.

Este instruită în resuscitarea cardiopulmonară avansată pentru adulți și este disponibilă 24 de ore pe zi, 365 de zile pe an.

- În caz de internare de urgență sau continuă, se respectă următoarele:

indicat în NOM-197 SSA1-2000. Zona de recepție a pacienților, cabine de evaluare, săli de tratament, săli de gips-carton, săli de hidratare și cameră de electroșocuri; chiuvete pentru medici cu apă curentă și săpun dezinfectant; recipiente rigide roșii etanșe pentru manipularea *obiectelor ascuțite*.

- Centrala electrică furnizează energie cel puțin pentru: sală de operație, terapie intensivă și intermediară, obstetrică, cameră de gardă, neonatologie și laboratoare.
- Sistemul SU sau sistemul de admitere continuă trebuie să aibă:

Electrocardiograf monocanal, tensiometru, resuscitator manual (balon, valvă și mască), sistem de intubație, sistem de imobilizare, recipiente rigide roșii etanșe și -pungi de plastic translucide roșii și/sau galbene, sau ambele. Dacă unitatea medicală nu are o farmacie, aceasta trebuie să aibă o rezervă definită pentru cazurile de urgență.

- Îngrijirea pacienței însărcinate.

CALITATEA ÎN SERVICII

Calitatea este definită ca „gradul în care serviciile de sănătate cresc probabilitatea de a obține rezultatele dorite și acest lucru este în concordanță cu cunoștințele profesionale actuale”. Aceasta are două concepte implicite:

- Excelență tehnică, adică „a face ceea ce trebuie, în mod corect”.
- „adecvat”
- Interacțiunea adecvată între părțile interesate este esențială: comunicare fluentă, încredere, empatie, onestitate, tact și sensibilitate. Fără a crea conflicte, se va afirma pur și simplu că: „Nu poți îmbunătăți ceea ce nu controlezi. Nu poți controla ceea ce nu măsoară și nu poți măsura ceea ce nu definești.”

Descrierea și schița procedurilor de bază pentru consultațiile ambulatorii

- Pacientul ajunge la spital pentru o consultație de urgență.
- Pacientul este primit în zona de triaj.
- Pacientul este evaluat de un medic rezident, care determină prioritatea îngrijirii.
- Asistenta medicală verifică semnele vitale ale pacientului în formular de consultație de urgență.
- Notițele medicului pe formularul de consultație la camera de gardă

Medicul analizează istoricul medical, diagnosticul și instrucțiunile și, dacă este necesar, dispune internarea. De asemenea, înregistrează aceste informații în formularul de recensământ al Departamentului de Urgență, unde se țin evidențele zilnice ale îngrijirilor acordate. (Sfârșitul îngrijirilor în spitalul public).

- Asistenta medicală înregistrează costurile serviciilor prestate în registrul zilnic de servicii. (În Mexic, acest lucru se aplică spitalelor private.)
- Asistenta medicală îi înmânează pacientului sau persoanei responsabile originalul fișei zilnice de serviciu și îl trimite casieriei; de asemenea, înregistrează o copie a acesteia.
- Pacientul merge la casierie pentru a plăti sau pentru a efectua o procedură.
- Pacientul trebuie să intre în spital.
- Dacă medicul a diagnosticat spitalizarea, procesul cu Continuați până la litera „K”, altfel treceți la litera „T”.
- Casierul primește înregistrarea zilnică a tensiunii arteriale a pacientului.
- Casierul informează pacientul despre costurile paturilor și camerelor disponibile, precum și despre depozitul de admitere care trebuie plătit.
- Dacă pacientul este de acord să rămână, procesul continuă. litera „M”, altfel merge la litera „T”.
- Casierul ia informațiile pacientului sau ale persoanei și Notați acest lucru pe formularul cu date ale pacientului pentru internare.
- Casierul completează formularul de identificare și externare cu alte informații despre pacient.
- Casierul întocmește o chitanță și o înmânează pacientului.
- Pacientul primește chitanța și anulează depozitul.
- Casierul pregătește dosarul și îl trimite împreună cu pacient către asistente medicale, pentru a localiza pacientul.
- Asistenta-șefă primește pacientul și, de asemenea, arhivați temporar fișierul.
- Pacientul părăsește spitalul.

În procedura descrisă mai sus, activitățile desfășurate pentru internarea pacienților în spital se efectuează la casierie în timpul turei de zi, în timp ce în timpul turei de noapte procedurile se desfășoară în SU, întrucât aceasta își asumă funcțiile de casierie și admitere.

PROBLEME DE MANAGEMENT ÎN „AL TĂU”

Elementele implicate în procesul administrativ al unui spital

Schimbările care au loc în lume necesită o adaptare și o inovare constantă din partea tuturor organizațiilor, fie ele publice sau private; aceste cerințe și noile tehnologii creează presiune pentru a stabili diferite modalități de a proceda pentru a crește impactul instituției asupra comunității.

Spitalele, ca furnizori de servicii relevante din punct de vedere social, trebuie să fie atente la dezvoltarea tehnologiilor nu doar pentru a realiza adaptări temporare în circumstanțe favorabile, ci și pentru a genera acțiuni manageriale; întrucât valorificarea la maximum a cunoștințelor va îmbunătăți eficiența și eficacitatea în furnizarea serviciilor (Tabelul 22-1).

Probleme de management economic

- Suita este una dintre cele mai scumpe din spital.

- Dezvoltarea socioeconomică a regiunii este responsabilitatea
Săbrele creșterii bolilor cronice, fără a reduce cele cauzate de dificultăți fizice.

Cuadro 22-1. Punto de vista de la dirección en contra de la función operativa

Perspectiva de la dirección	Perspectiva del operativo
1. Obtención de resultados por medio de otros	1. Obtención de resultados por esfuerzo personal
2. Orientación prioritaria a objetivos de trabajo colectivo	2. Orientación a la profesionalización personal mediante técnicas de trabajo
3. Acceso a información sobre todo por análisis	3. Acceso a información por proceso interno
4. Control de tareas (mediante decisión y opción)	4. Control de tareas (mediante ejecución racional)
5. Presiones de trabajo a mediano y largo plazo	5. Presiones de corto plazo en tareas previsibles
6. Trabajo: fragmentado, intermitente e imprevisible	6. Trabajo: por lo general rutinario y previsible
7. Estilo laboral (punto de vista organizacional y del entorno)	7. Estilo laboral (perspectiva limitada y seccionada de la organización)
8. Relaciones humanas variadas basadas en relaciones internas de jerarquías	8. Relaciones humanas internas centradas en grupos específicos
9. Comunicación interpersonal intensa	9. Comunicación interpersonal restringida
10. Trabajo evaluado a mediano, largo plazo	10. Trabajo evaluado a corto plazo

Probleme de management administrativ

- Lipsa integrării echipelor de lucru în activități specific SU-ului.
- Atracția medicului către specialitatea medicinei de urgență.
- Schimbări frecvente ale pacientului.
- Schimbări consecutive ale turei de lucru.
- Lucrul cu un volum de muncă excesiv.
- Lucrul într-un mediu foarte zgomotos.
- Emoția evaluării și îngrijirii pacienților grav bolnavi.
- Senzația că **aș lucra într-un acvariu**.

Erori în furnizarea serviciilor

Medicii sunt considerați profesioniști cu înaltă calificare, capabili de o practică fără erori, rezultat al procesului riguros de selecție a viitorilor medici și al timpului necesar pentru formarea lor. Cu toate acestea, urgențele reprezintă o provocare pentru profesia medicală. Deși suportul instrumental și farmacologic, precum și competența medicilor, sunt în continuă creștere, urgența situației, drama care o însoțește și anxietatea pacienților și a familiilor acestora creează o tensiune unică ce caracterizează acest act medical în Departamentul de Urgență (vezi Capitolul 20).

Note medicale și dosar electronic

Sanțiunea pentru dosarele medicale a fost discutată în capitolul anterior; acum vom vorbi despre procesele dosarului clinic electronic (NOM 024, în curs de revizuire odată ce va intra în vigoare); acest lucru este luat în considerare în Standardul Oficial Mexican 168, care permite utilizarea mijloacelor electronice sau a oricărei alte tehnologii pentru integrarea unui dosar medical electronic, iar în prezent este utilizat de mai mulți medici privați și unele spitale.

Problema constă în faptul că NOM 168 prevede că dosarul medical aparține medicului sau instituției unde este tratat pacientul, dar NOM 024 stipulează că acest document aparține pacientului, ceea ce ar permite portabilitatea în asistența medicală și ar permite pacienților să își ia dosarele cu ei oriunde s-ar duce. Acest lucru a creat un conflict între Ministerele Sănătății, Internelor și Afacerilor Externe. Standardul rămâne în formă de proiect, impunând utilizarea ambelor tehnologii: crearea de dosare **fizice** și suportarea costurilor de imprimare pentru dosarele electronice, care sunt

apoi utilizate pentru sistemul NOM 168. Astfel, adoptarea acestor tehnologii a devenit, deocamdată, un proces mai complex.

Secția de urgență, una dintre cele mai scumpe din spital

Legea federală privind sănătatea, articolul 194 bis. În sensul prezentei legi, se consideră provizii medicale: medicamente, substanțe psihotrope, stupefiante și materiile prime și aditivii implicați în prepararea acestora; precum și echipamente medicale, proteze, orteze, dispozitive funcționale auxiliare, agenți de diagnostic, provizii pentru uz stomatologic, materiale chirurgicale, materiale de vindecare și produse de igienă, acestea din urmă în termenii secțiunii VI a articolului 262 din prezenta lege.

Deși pe hârtie acest lucru este adevărat, în practică nu este întotdeauna cazul. Un departament de urgență (DU) funcționează 24/7/365. Necesită personal, infrastructură și resurse tehnologice medicale pentru a funcționa corect, ceea ce duce la costuri operaționale semnificative pentru un DUP de această natură. Acest lucru face dificilă menținerea unor costuri adecvate pentru materiale și resurse umane. Multe spitale penalizează medicii prin repartizarea lor în această zonă, alimentează resentimente față de acest mediu de lucru și duce la absenteism neprogramat. Din cauza factorilor menționați anterior și a volumului mare de muncă din departamentele de urgență, formarea unor echipe eficiente (în domenii precum resuscitarea cardiopulmonară, gestionarea pacienților însărcinate, unitățile de traumatologie și gestionarea traumelor și aritmiilor) este complicată, ducând în cele din urmă la o risipă de materiale și timp (atât de valoros pentru pacienți).

Sarcină excesivă de muncă

Ceea ce atrage cel mai mult medicii de la camerele de gardă este și ceea ce le motivează cea mai mare provocare: „Evitarea monotoniei și a muncii sub presiune”. Acest lucru contribuie la:

- Schimbați pacienții în mod continuu în timpul turei de lucru.
- Schimbarea turelor de lucru consecutive.

în zona lor de lucru, în cabinetele de consultații, la observație și la șoc.

- Am lucrat într-un mediu foarte zgomotos. Dacă cititorul vreunul

După ce ați vizitat un departament de urgență, veți înțelege ce se menționează aici, și cu atât mai bine dacă experiența dumneavoastră a fost ca pacient.

Evaluarea și îngrijirea pacienților grav bolnavi

Reversul medaliei celor de mai sus este stresul pe care medicul îl dezvoltă din cauza:

- Probabilitatea mare de a fi intentate procese.
- Conviețuirea cu membri ai familiei și pacienți ostili.
- Tensiunea asupra relațiilor cu semenii viciu și alte servicii.
- Dependența de interconsultații pentru a determina internările și comportamentele terapeutice.

Acest serviciu este unul dintre locurile în care medicii se confruntă frecvent cu un răspuns terapeutic deficitar; abandon familial și social; și cu tratamentul pacienților internați din cauza unor acte criminale și a violenței. Mai mult, în multe cazuri, familia pacientului încearcă să-l mențină în viață chiar și atunci când calitatea vieții lor nu mai este la nivelul dorit. În aceste situații, principiile etice și morale atât ale pacientului, cât și ale medicului de urgență sunt contestate, afectându-le astfel practica clinică. Acest lucru duce la cinism și apatie în rândul medicilor față de serviciul lor și față de pacienți; probleme familiale; riscul de a dezvolta alcoolism sau dependență de droguri; și, în cazul femeilor, riscul suplimentar de hărțuire sexuală. Deși aceste probleme există în rândul celor care aleg să devină medici de urgență, ele sunt mai pronunțate în rândul celor care lucrează în departamentul de urgență fără a fi sau fără a dori să fie. În cele din urmă, acest lucru afectează mediul de lucru din departamentul de urgență.

Senzația că lucrezi într-un acvariu

Fiecare medic de urgență a experimentat acest sentiment în care, indiferent cine este pacientul său, timpul petrecut cu acesta, ce s-a făcut sau cum s-a făcut, acesta va fi mereu sub supravegherea altor departamente. Îngrijirea medicilor de urgență este episodică, iar alți specialiști vor evalua și critica performanța lor academică, profesională și personală. Toate acestea duc la temutul sindrom de epuizare profesională, care afectează mulți medici de urgență. În plus, aceștia nu beneficiază de sprijin în țară din cauza apatiei personalului de urgență și a absenței studiilor care să demonstreze existența acestuia.

ZECE GREȘELI COMUNE ÎN ORGANIZAȚII

În orice proces decizional, cel mai complicat aspect este întotdeauna identificarea problemelor companiilor care nu se află într-o stare sănătoasă. Top 10 erori și capcane în obiceiurile (sau viciile) lor pot fi enumerate mai jos:

- Eroarea 1. Cunoaștere deficitară a mediului: medicul nu Nu ar trebui să fie preocupat de mediul său sau de poziția competitivă a spitalului său. Crede că își cunoaște meseria, dar, fără îndoială, va eșua.
- Eroarea 2. Strategia dezvoltată informal: Un medic nu ar trebui să complice lucrurile cu metode formale; strategiile sunt foarte ușoare. Nu acorda prea multă atenție tehnicilor formale; așa a funcționat întotdeauna!
- Eroarea 3. Lipsa de concentrare strategică: medicul trebuie să fie cel mai bun la toate, nimic nu-i scapă! Nedefinind o propunere de valoare, nu este nevoie de ordine și aceasta este cu siguranță decăderea lui.
- Eroarea 4. Prea mulți indicatori: când JSU sau directorul Odată ce ai un plan, poți să-ți definești indicatorii. Trebuie să-i identifici pe toți, nu să te limitezi; și să descoperi indicatorii care par cei mai potriviți. Nu-ți face griji dacă sunt complecși, chiar dacă nu sunt asociați direct cu strategia; important este să măsoți întotdeauna performanța și să știi că se face ceva. Vei vedea în curând că nu ai suficient timp să-i măsori pe toți.
- Eroarea 5. Strategia departamentală: nu ar trebui să fie per Să își facă timp să respecte strategia de gestionare, până la urmă ei sunt în întregime responsabili pentru asta, nu-i așa? Doctorul trebuie să meargă pe drumul lui și va vedea curând că devine complicat.
- Eroarea 6. Conducerea nu este foarte implicată: medicul trebuie Delegarea administrării către alte persoane, care vor fi apoi responsabile pentru alte servicii sau pentru controlul calității, nu este recomandabilă. Această muncă ar trebui lăsată în seama celor care revizuiesc bugetele și operațiunile; ei vor ști ce să facă și vor raporta orice rezultate slabe conducerii.
- Eroarea 7. Personalul nu a fost luat în considerare: medicul nu a Deși managementul ar trebui să se concentreze pe implicarea și alinierea personalului, strategia este, de fapt, o chestiune de leadership. Doar 90% din proiectele de schimbare eșuează deoarece nu implică sau nu aliniază personalul operațional.
- Eroarea 8. Lipsa structurilor și proceselor de guvernanță: dacă Doctorul are deja un plan strategic; ar trebui să-l păstreze! Raftul lui de cărți este un loc excelent pentru a-l arăta partenerilor, furnizorilor și managerilor - toată lumea știe deja ce are de făcut și nu e timp să-l revezi, nu?
- Eroarea 9. Bugetul nu este aliniat cu strategia: Directorul ar trebui să distribuie bugetul în mod echitabil și să îl acorde departamentelor care concurează cel mai acerb pentru el. Nu este nevoie să se schimbe procesele tradiționale de planificare și control bugetar; în schimb, diferitele departamente trebuie să se străduiască să își asigure bugetele.
- Eroarea 10. Lipsa tehnologiei informației pentru gestionarea strategiei: este convenabil să creezi foi de calcul și să înregistrezi rezultatele indicatorilor, dar de ce să cumperi un sistem informatic pentru management strategic dacă nu funcționează? Cheltuielile pentru ele sunt inutile.

CONCLUZII

Acest capitol a explorat administrarea unui Departament de Urgență (DU) în toate domeniile sale de aplicare, identificând

componentele care interacționează în cadrul acestuia. A oferit o evaluare a situației actuale a DUP-ului, a dinamicii puterii, a dependențelor, a surselor de venit și a resurselor. Au fost discutate procesul de autogestionare a unităților spitalicești și obiectivele acestui mecanism, au fost detaliate elementele implicate în procesul administrativ, iar cea mai înaltă autoritate din cadrul DUP - directorul - a fost examinată mai în profunzime, inclusiv funcțiile, sarcinile și aspectele implicate în munca sa, precum și modul în care este conceput procesul decizional.

Practica medicală a unui medic de urgență are adesea caracteristici unice care o disting de procedurile medicale și de diagnostic ale medicilor generaliști și ale altor specialități din spitale sau centre de sănătate. Aceste diferențe sunt și mai pronunțate în urgențele care pun viața în pericol, unde obiectivul principal este de a acorda asistență pacientului cât mai repede posibil, stabilind dispoziția finală a acestuia. Acest lucru este complicat și mai mult de procedurile administrative care pot avea un impact negativ asupra mediului de lucru.

Este important și necesar să se depună eforturi pentru o mai bună comunicare între personalul medical, paramedic și

cel al serviciilor de urgență, urmărind menținerea unei bune relații medic-pacient și promovarea unui climat de colaborare, nu de confruntare.

Este important să înțelegem că practica medicală, și în special cea a Unității Medicale, se desfășoară într-un cadru juridic și de muncă care susține procesul administrativ. Unele decizii trebuie luate rapid, fără loc de eroare, deoarece lucrăm cu ființe umane. Prin urmare, este necesar să se ia în considerare faptul că toți cei care lucrează în domeniul sănătății fac parte din administrația serviciului, iar o Unitate Comună de Sănătate (UNS) ar putea facilita acest proces. Tot personalul repartizat serviciului trebuie să înțeleagă scopul rolului său, să respecte programul, să evite absențele și să raporteze erorile sau managementul defectuos. Datorită naturii însăși a serviciului - îngrijirea medicală oferită este rapidă, scurtă și unică, deoarece îngrijirea pacientului nu poate fi amânată - aceasta poate duce la fricțiuni între pacienți sau familiile acestora, medici, colegi și conducere. În astfel de cazuri, lipsa resurselor sau a comunicării duce adesea la probleme de muncă, juridice sau penale.

LITERATURĂ

Documente pentru masterat în Administrarea Organizațiilor Sanitare. Lasalle, 2010.

Falvo T, Grove L, Stachura R și alții : „Pierderea oportunităților la internarea pacienților internați în departamentul de urgență”, [http://www.acep.org/ACEPmembership.aspx?id=34734#story 5](http://www.acep.org/ACEPmembership.aspx?id=34734#story5) . Accesat la 11 noiembrie 2010.

Hapold R, Heinz W: *Management* . Ediția a noua.

Hellstern RA: <http://www.acep.org/ACEPmembership.aspx?id=34734#story2>. Accesat la 1 noiembrie 2010.

Puchol L: *Cartea abilităților manageriale* . Ediția a 3-a. Spania, 2008.

Reyes Ponce A: *Administrarea afacerilor, teorie și practică*.

Partea întâi și partea a doua. Mexic: Limusa-Wiley, 1971: 392.

Villatoro-Martínez A: în: <http://knol.google.com/k/medicina-de-urgencia-en-m%C3%A9xico#> . Accesat la 1 noiembrie 2010.

Secțiunea a IV-a

Evaluarea și gestionarea semnelor și simptomelor acute

OBIECTIVE TEORETICE

Odată parcursă următoarea secțiune, cititorul va avea pregătirea și cunoștințele necesare despre etiologii, fiziopatologii, tablouri clinice, diagnostice și tratamente ale celor mai frecvente semne și simptome care apar în situații de urgență.

OBIECTIVE PRACTICE

- Utilizarea cunoștințelor teoretice și practice în patologiile menționate în această secțiune: urgențe dermatologice, urgențe psihiatrice, anafilaxie, durere toracică, sindrom de durere abdominală și durere lombară.
- Evaluarea semnelor și simptomelor patologiilor psihiatrice, anafilaxiei, durerii toracice și durerilor lombare.
- Indicarea și evaluarea studiilor diagnostice pentru detectarea patologiilor menționate mai sus.

- Pentru a pune diagnosticul adecvat fiecărei patologii, precum și diagnosticul diferențial cu alte patologii.
- Raționament privind prognosticul pacienților în prezența semnelor și simptomelor prezentate în această secțiune.
- Cunoașterea tratamentului adecvat necesar în fiecare caz.
- Pentru a urmări fiecare caz în parte, în special pentru a înțelege orice complicații.

După finalizarea acestei secțiuni, cititorul va avea cunoștințele despre cum să gestioneze un pacient în aceste circumstanțe și va fi capabil să ofere îngrijirea adecvată și va poseda abilitățile în:

- Evaluarea semnelor și simptomelor care apar în departamentul de urgență.
- Evaluarea diagnosticului și tratamentului semnelor și simptomelor.

Urgențe dermatologice

Consuelo García Olmos, Luis Miguel Moreno López

PUNCTE CHEIE

1. Sindromul Stevens-Johnson (SSJ) și necroliza epidermică toxică (NET) sunt entități cu afectare mucocutanată severă și repercusiuni sistemice frecvente, cu o tendință ridicată spre mortalitate; acestea sunt de obicei secundare unei reacții de hipersensibilitate la medicamente.
2. Ambele afecțiuni prezintă leziuni eritematoase-violacee cu formare de vezicule, confluență a leziunilor, afectarea comună a membranelor mucoase și grade variabile de necroză și exfoliere epidermică.
3. Medicația este cea mai frecventă cauză în ambele sindroame, reprezentând până la 50% din cauzele SJS și 70 până la 90% în TEN.
4. Diagnosticul fundamental este clinic; biopsia servește doar la confirmarea diferențierii cu alte boli buloase cu progresie rapidă.
5. Tratamentul are ca scop prevenirea răspândirii ulterioare a leziunilor, oprirea complicațiilor infecțioase și sistemice și promovarea restabilirii echilibrului pielii.
6. Zona zoster este o afecțiune a pielii care rezultă din reactivarea virusului varicelo-zosterian latent la o persoană. Cel mai adesea afectează o parte a corpului și se dezvoltă de-a lungul căilor nervoase inervate de un ganglion spinal sau cranian senzorial. Se manifestă prin durere radiculară și o erupție cutanată veziculară în formă de crustă.
7. Durerea și erupția cutanată sunt mai severe la pacienții imunocompromiși și la cei vârstnici, în timp ce la copii și adulți progresează mai rapid și fără nevralgie ulterioară.
8. Afecțiunea debutează cu papule și macule eritematoase pe tracturile dermatomale unilaterale, care progresează în vezicule în 12 până la 24 de ore, urmate de pustule în 3 până la 4 zile și în final cruste în 7 până la 10 zile.
9. Se recomandă utilizarea unor antiseptice de uscare, cum ar fi sulfatul de cupru.

10. Pentru tratamentul durerii în stadiul acut se utilizează medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, uneori analgezice opioide, iar utilizarea vitaminei B12 a fost raportată cu rezultate încă contradictorii.

INTRODUCERE

Sindromul Stevens-Johnson este o afecțiune inflamatorie acută cauzată de hipersensibilitate, care afectează pielea și membranele mucoase. Poate fi declanșată de numeroși factori, de la medicamente la infecții. Incidența reacțiilor cutanate severe secundare *amifostinei* este mai mică de 1%, iar sindromul Stevens-Johnson este o astfel de reacție.

Aproape toate cazurile sunt cauzate de o reacție la un medicament, cel mai adesea un antibiotic sulfamic; un barbituric; un anticonvulsivant, cum ar fi **fenitoina** și **carbamazepina**; anumite medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS); sau **alopurinol**. Foarte puține cazuri sunt cauzate de o infecție bacteriană.

SINDROMUL STEVENS-JOHNSON ȘI NECROLIZA EPIDERMICĂ TOXICĂ

Definiție

Sindromul Stevens-Johnson (SSJ) și necroliza epidermică toxică (NET) sunt entități cu afectare mucocutanată severă și repercusiuni sistemice frecvente, cu o rată ridicată a mortalității; acestea sunt de obicei secundare unei reacții de hipersensibilitate la medicamente. Granița dintre cele două este încă imprecisă, cu o bază patogenă similară, dar prognostic diferit. Ambele afecțiuni se prezintă frecvent cu leziuni eritematoase-violacee cu vezicule, confluență de leziuni, afectare mucoasă comună și grade variabile de necroză și exfoliere epidermică. Prin definiție, dacă pierderea

pielii implică mai puțin de 10%...

% din suprafața corporală, este considerată SSJ, dacă implică 10 până la 30% se numește suprapunere SSJ-NET, iar dacă ocupă mai mult de 30% se numește NET.

Epidemiologie

Ambele afecțiuni au o distribuție la nivel mondial, fără o predominanță rasială clară și sunt puțin mai prevalente la femei. Incidența a fost estimată la 0,4 până la 1,2; chiar șase cazuri la un milion de persoane pe an, scăzând pentru TEN. Există o frecvență crescută la persoanele cu HLA-B12, HLA A29, B12 și DR7 pentru reacțiile cauzate de sulfonamide și cu HLA A2 și B12 pentru reacțiile cauzate de derivați de oxicam. Este mai frecventă la pacienții cu transplant de măduvă osoasă, lupus eritematos sistemic și HIV (crescând riscul la acesta din urmă la 1/1000 de persoane pe an). Mortalitatea în SJS este de 5%, comparativ cu 25 până la 30% în TEN.

Etiologie

Droguri

Medicația este cea mai frecventă cauză în ambele sindroame, reprezentând până la 50% din cazurile de SJS și 70 până la 90% în TEN (cu peste o sută de medicamente implicate). Cele mai frecvente, în ordinea frecvenței, includ carbamazepina, sulfonamidele, fenitoina, barbituricele, derivații de oxicam, fenilbutazona, derivații de acid propionic (naproxen), salicilații, alopurinolul, aminopenicilinele, cefalosporinele, fluorchinolonele, diureticele tiazidice, vancomicina, rifampicina, etambutolul și corticosteroizii (paradoxal).

Infecțios

Cauze mai puțin frecvente implică *Mycoplasma pneumoniae*, virusul herpes și *Streptococcus* sp.

Fiziopatologie

Există mai multe ipoteze, dar majoritatea autorilor sunt de acord asupra a două posibilități:

1. Alterarea detoxifierii medicamentelor și a eliminării metaboliților (formarea unor compuși numiți arenozide, pe lângă pacienții acetilatori lenți), cu acumularea de noi substanțe pe cale sistemică, formarea de haptene și aderența la proteinele epidermice, ceea ce declanșează un răspuns autoimun.
2. Reacție de hipersensibilitate mediată celular, cu activarea căilor de citotoxicitate împotriva epidermei mediate de limfocite T și macrofage. Recent s-a stabilit că limfocitele T citotoxice și celulele *Natural Killer* (NK) posedă porfirine intracitoplasmice (peptide care polimerizează în structuri tubulare asemănătoare complexului de atac al membranei, penetrând membranele celulare epidermice și inducând modificări îndreptate spre apoptoză). Aceste fenomene implică epiderma pacienților cu TEN în cantitate și intensitate mai mare.

Reacția veziculobuloasă rezultă din necroza extinsă a keratinocitelor. Există o infiltrare limfocitară crescută în piele datorită expresiei crescute a diferitelor molecule de

adeziune de către celulele endoteliale dermice (VCAM-1, ELAM-1, ICAM-1), precum și de către keratinocite (ICAM-1), contribuind la migrarea și distrugerea celulelor care exprimă acești determinanți sau molecule care au servit ca haptene. Factorul de necroză tumorală alfa, eliberat de macrofage și monocite, joacă, de asemenea, un rol important în dezvoltarea și răspândirea leziunilor.

Diagnostic

Tablou clinic

Diagnosticul primar este clinic; biopsia servește doar la confirmarea diferențierii de alte boli veziculare cu progresie rapidă. A fost menționată clasificarea bazată pe procentul suprafeței pielii afectate, făcând distincția între SJS și TEN. Deși nu există limite precise între cele două sindroame, trebuie luate în considerare severitatea leziunilor și rata de progresie.

Sistemic: Debutul leziunilor la contactul cu substanța cauzatoare durează de la 1 la 3 săptămâni. Reacția este independentă de doza medicamentului cauzator. Simptomele încep, în general, similar cu cele ale unei răceli obișnuite, cu grade variabile de febră, stare generală de rău, dureri articulare, dureri în gât și dureri oculare, urmate de o erupție cutanată în decurs de 1 până la 3 zile.

Piele: Începe prin formarea de macule eritematoase, maronii, asemănătoare unei erupții morbiliforme, dar cu progresie rapidă; unele cu un centru violaceu sau o curățare necrotică, asemănătoare leziunilor țintă (cum ar fi eritemul multiform), cu apariția de vezicule flasce, uneori foarte extinse. Diseminarea completă se observă în 3 până la 4 zile. Scalpul este de obicei crușat. Prezența semnului Nikolski (formarea sau apariția de vezicule atunci când pielea perilezională neafectată sau capetele unei vezicule sunt frecate) este utilă, dar nu patognomonică, deoarece se întâlnește într-o varietate de boli buloase. Afectarea mucoasei apare la 90% dintre pacienți (mai mult de două în același timp). Ordinea afectării include mucoasa orofaringiană și esofagiană, mucoasa oculară, mucoasa genitală și mucoasa anală. Uneori, eroziunile și crustele mucoase preced erupția cutanată cu până la 48 de ore.

Pacienții raportează o senzație de arsură și căldură la nivelul pielii; pe lângă durerea în zonele erodate secundară afectării mucoasei, aceștia prezintă dificultăți la înghițire, odinofagie, conjunctivită, fotofobie, disurie și tenesmus rectal. Buzele și organele genitale sunt afectate prin formarea unor cruste hemoragice foarte dureroase, cu exudație. Criteriile de diagnostic pentru TEN includ:

- Blistere generalizate cu eritem confluent sau morbiditate biliformă în pielea hipersensibilă și fragilă.
- Debut și progresie rapidă, generalizare în 48 de ore.
- Nu există răni evidente la țintă sau la ținta de tragere.
- Caracteristicile histologice ale necrozei epidermice și a infiltrat inflamator dermal absent sau minim.

Diagnostic diferențial

Entitățile cu care trebuie făcut un diagnostic diferențial includ eritemul pigmentat fix diseminat, pemfigusul vulgar, pemfigoidul bulos, erupțiile morbiliforme medicamentoase, pustuloza exantematoasă generalizată acută, sindromul de opărire stafilococică, eritrodermia.

TRATAMENT

Scopul său este de a preveni răspândirea ulterioară a leziunilor, de a stopa complicațiile infecțioase și sistemice și de a promova restabilirea echilibrului pielii. Este similar pentru SJS și TEN, cu excepția faptului că TEN necesită îngrijire preferențială în unități specializate de terapie intensivă pentru arsuri. Alte măsuri includ:

Măsuri generale:

1. Managementul durerii și tehnici de izolare aseptică.
2. Suport nutrițional și management antimicrobian.
3. Înlocuirea fluidelor și controlul hidroelectrolitic.
4. Corticosteroizi sistemici (utilizare controversată) în doze echivalente cu 1 mg prednison per kilogram greutate/zi și crescând în funcție de severitate.
5. Unii autori recomandă paste antisepice pe bază de nitrat de argint pentru leziunile denudate, deși utilitatea lor este minimă, iar riscul complicațiilor infecțioase crește.
6. Este de preferat să se utilizeze cataplasme uscate cu -sulfat de cupru, sulfat de aluminiu sau permanganat de potasiu și diluții de până la 1:10.000.

Tratamentele de cercetare includ: plasmafereza, ciclosporina, micofenolatul, ciclofosfamida sau anticorpii monoclonali, fără rezultate satisfăcătoare.

COMPLICAȚII

Sistemic : pierdere masivă de lichide (3 până la 4 litri zilnic la adulți) și dezechilibru hidroelectrolitic; colonizare bacteriană a pielii și răspuns imun scăzut împotriva sepsisului; stare hipercatabolică.

- Gastrointestinale: eroziuni și ulcerații esofagiene cu stenoza secundară, hepatită, pancreatită, hemoragii gastrointestinale.
- Respiratorii: hiperventilație, stenoza laringiană sau traheală, edem pulmonar acut, SDRA.
- Nefroureter: formarea de sinechii și stenoze, insuficiență renală acută, glomerulonefrită.
- Oculare: leziuni conjunctivale, formarea de pseudomembrane, sinechii, keratită, orbire.

Șindrila

Definiție

O afecțiune a pielii care rezultă din reactivarea virusului varicelo-zosterian latent la un individ. Cel mai adesea este unilaterală, afectând căile inervate de un ganglion senzorial spinal sau cranian și se manifestă prin durere radiculară și o erupție cutanată veziculară. Frecvența sa variază în funcție de starea imună a gazdei, fiind frecventă la pacienții cu vârsta

peste 50 de ani, persoanele imunosupresate sau cele cu neoplasme maligne; nu există predilecție sexuală.

Etiopatogeneza

Agentul cauzal, virusul varicelo-zosterian (VZV), aparține familiei herpesvirusurilor. Are o structură icosaedrică încapsulată, cu diametrul de 100 până la 200 nm și o capsidă ADN bicatenară. Acesta provoacă varicela, iar 20% dintre cei infectați au șansa de a dezvolta zona zoster, chiar dacă au fost infectați anterior cu același virus și au conferit imunitate permanentă la varicelă.

După apariția varicelei, virusul se deplasează centripet - către ganglionii rădăcinii dorsale, unde rămâne latent pe tot parcursul vieții pacientului. Alterările imunității celulare împotriva VZV îl reactivează; faza de replicare intensă produce ganglionită, iar răspunsul inflamator intens are ca rezultat nevralgie severă. Când virusul se replică în cantități suficiente, se răspândește antidromic de-a lungul nervilor senzoriali, ajungând la terminațiile nervoase libere din piele, unde își produce aspectul caracteristic.

Tablou clinic

Pacienții prezintă dureri intense în dermatomul afectat, care apar cu 3 până la 7 zile înainte de erupția cutanată (90%). Unii pacienți prezintă, de asemenea, simptome sistemice, febră și cefalee. Diagnosticul este confirmat odată cu apariția erupției cutanate. Tabloul clinic începe cu papule și macule eritematoase de-a lungul tracturilor dermatomale unilaterale, progresând spre vezicule în decurs de 12 până la 24 de ore, urmate de pustule după 3 până la 4 zile și, în final, cruste după 7 până la 10 zile. Orice dermatom poate fi afectat, dar cei mai frecvenți sunt dermatomele faciale (V1) și medio-toracolumbare (T3-L2). Durerea și erupția cutanată sunt mai severe la pacienții imunocompromiși și la cei vârstnici, în timp ce copiii și adulții prezintă o progresie mai rapidă și fără nevralgie ulterioară.

DIAGNOSTIC

Metode de diagnostic

Piatra de temelie a diagnosticului este un istoric medical amănunțit și prezentarea clinică a pacientului. Dacă este necesară asistență de laborator, o primă opțiune simplă este frotiul Tzanck (frotiul conținutului veziculelor și colorare histopatologică pentru a observa incluziunile celulare virale); studiile mai sofisticate care implică serologie și PCR (reacție în lanț a polimerazei), imunofluorescență și cultură nu sunt utile în situații de urgență.

Diagnostic diferențial

Sistemică: durerea poate fi confundată cu un infarct miocardic, pleurezie, colecistită, apendicită, ulcer duodenal, chist ovarian, hernie de disc sau tromboflebită.

Dermatologic : infecția regiunilor sacrale cu herpes simplex tip 2 și infecții bacteriene cu fenomen de vezicule, arsuri, înțepături de insecte, dermatită de contact.

Tratament

Tratamentul evenimentului acut

Tratamentul topic al leziunilor este important. Se recomandă utilizarea antisepticelor sicative, cum ar fi sulfatul de cupru în diluție de 1:10.000 în comprese, permanganatul de potasiu în diluție de 1:10.000 sau pudra de Alibour, care favorizează formarea crustelor, previn suprainfecția bacteriană și îmbunătățesc vindecarea.

Pentru tratamentul durerii în stadiul acut se utilizează medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (ketorolac 10 mg la fiecare 6 ore), uneori analgezice opioide (datorită intensității durerii) și s-a raportat utilizarea vitaminei B12 cu rezultate încă contradictorii, în plus studiile clinice cu prednison concomitent cu antivirale nu au demonstrat o reducere a nevralgiei sau a complicațiilor după herpes.

Tratamentul antiviral reduce severitatea afecțiunii și probabilitatea dezvoltării nevralgiei postherpetice. Criteriile standardizate pentru prescrierea antiviralelor includ leziuni care sunt: cu debut precoce (mai puțin de 72 de ore), foarte progresive, localizate pe față și prezente la pacienți imunocompromiși sau vârstnici. Medicamentul de elecție este aciclovirul în doză de 800 mg de cinci ori pe zi, timp de cel puțin 7 până la 10 zile, administrat oral (în cazuri severe, poate fi administrat intravenos). O altă opțiune este valaciclovirul, cu o biodisponibilitate de 65%, care este convertit în aciclovir în doză de 1 g de trei ori pe zi, administrat oral. Antiviralele topice nu sunt recomandate; acestea nu au acțiune specifică, nu penetrează în mod adecvat pielea și prezintă riscul de dermatită de contact. Antiviralele mai noi includ famciclovir 500 mg de trei ori pe zi, timp de șapte zile; sorivudină 40 mg zilnic timp de șapte zile sau opțiunile pentru pacienții imunocompromiși care implică nefivudină, foscarnet, interferon, corticosteroizi, lobucavir și ABT-606.

TRATAMENTUL POSTHERPETICE

Nevralgia postherpetică se referă la durere persistentă care durează 4 până la 6 săptămâni după apariția leziunilor cutanate. Au fost utilizate diverse tratamente cu rezultate variate.

LITERATURĂ

- Blanco C, Tablante C, Madrid G și colab.:** Sindromul Stevens-Johnson: necroliză epidermică toxică de etiologie multifactorială. VITAE2006; 7(26). Disponibil la: http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=s howDetail&id_articulo=35950&id_seccion=2417&id_ej e_mlar=3 713&id_revista= 137
- Casanova G, Reyna Figueroa J, Figueroa Damián R și colab.:** Herpes zoster la femeile însărcinate și imunocompromise. Ginecol Obs Mex 2004;72(2):63-67. Au fost utilizate două tratamente satisfăcătoare, de la tratamente locale cu

injecții cu bupivacaină, crioanalgezie, bloc nervos și aplicare topică de cremă cu capsaicină 0,025%, până la utilizarea orală de anticonvulsivante precum carbamazepina în doze de la 100 la 200 mg la fiecare 12 ore și antidepresive triciclice (amitriptilină 25 mg la fiecare 8 ore). Dar, în cele din urmă, modificarea cursului și a severității nevralgiei depinde de antecedentele clinice ale fiecărui pacient și de prezența sau absența tratamentului antiviral și antiinflamator în timpul evenimentului acut.

COMPLICAȚII

Acestea variază în funcție de starea gazdei și de tratamentul anterior. Cele mai frecvente sunt:

- **Sistemic :** suprainfecție bacteriană; diseminare cutanată care nu respectă linia mediană (la pacienți imunocompromiși 40%); diseminare viscerală (la pacienți imunocompromiși 10%).
- **Neurologice :** nevralgie postherpetică - 10 până la 15% din toate cazurile, mai mult de 50% la persoanele peste 60 de ani; dermatită de contact datorată tratamentelor prost indicate; modificări oculare (în herpesul zoster oftalmic 20 până la 70% cu retracții cicatriciale, keratită, episclerită, uveită, glaucom, panoftalmită și neurită); sindrom Ramsay-Hunt (cauzat de afectarea nervilor faciali și/sau auditivi, sau a ambilor, cu paralizie facială ipsilaterală, leziuni auditive externe, tinitus, leziuni în 2/3 anterioare ale limbii, vertij, surditate și otalgie).

CONCLUZII

Mulți pacienți ajung la departamentul de urgență cu probleme dermatologice, printre cele mai frecvente fiind herpesul zoster, sindromul Stevens-Johnson, necroza și reacțiile alergice, printre altele. Aceste tipuri de dermatoze prezintă semne și simptome care evoluează rapid și progresiv; prin urmare, este esențial să se identifice rapid atât cauzele declanșatoare, cât și agentul etiologic. Acest capitol servește ca o reamintire a faptului că este important să se ia în considerare tiparele morfologice ale acestor patologii; acest lucru este vital pentru stabilirea unui diagnostic precis, care apoi informează asupra măsurilor și tratamentelor adecvate.

- Chen-chun Lin, Jaw-Ching Wu și colab.:** Sindromul Stevens-Johnson asociat cu ranitidina la pacienții cu boli hepatice severe: Raportarea a două cazuri. J of Gastrol and Hepatology. 2001;16:481-483.
- Crosi A, Borges González S, Estévez Carrizo F:** Reacciones adversas medicamentos graves: síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Rev Med Uruguay 2004;20:172-177.
- David W. Kaufman și colab.:** Acidul acetilsalicilic și alți salicilați

în relație cu sindromul Stevens-Johnson și necroliza epidermică toxică. *J Clin Pharmacol* 2001;51:174-176.

Hirata-Koizumi M, Saito M și colab .: Reacții adverse cauzate de interacțiunile medicamentoase care implică glucuronoconjugate de zidovudină , acid valproic și lamotrigină și analiza modului în care astfel de evenimente potențiale sunt discutate în prospectele din Japonia, Marea Britanie și SUA. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 2007;32:177-185.

Mustonen K, Mustakangas P, Valanne L: Infecție congenitală cu virusul varicelo-zosterian după infecția subclinică maternă: constatări clinice și neuropatologice. *J Perinatol* 2001;21:141-146.

Petignant P, Vial Y, Laurini R și colab .: Sindromul varicelo-zoster fetal la începutul sarcinii: corelație ecografică și morfologică. *Prenat Diagn* 2001;21:121-124.

Piskineazol G, Mekkes JR: Sindromul Stevens-Johnson de la metronid. *Dermatita de contact* 2006;55:192-193.

Ríos Kavadoy Y, Muñoz García JL, González Ferreira JA și colab .: Sindrom Stevens-Johnson, radioterapie și relație probabilă cu amifostina. *Med Cutan Iber Lat Am* 2007; 35(4):200-202.

Samimi SS, Siegfried E: Sindromul Stevens-Johnson care se dezvoltă la o fată cu lupus eritematos sistemic aflată în tratament cu corticosteroizi în doze mari. *Dermatologie pediatică*. 2002 Vol. 19 Nr. 1 52-55.

Sauerbrei A, Wutzler P: Sindromul varicelei congenitale. *J Perinatol* 2000;20:548-554.

Vial Y, Laurini R, Hohlfeld P: Sindromul varicelo-zoster fetal la începutul sarcinii: corelație ecografică și morfologică. *Prenat Diagn* 2001;21:121-124.

Luis Ignacio Peñaloza García

PUNCTE CHEIE

1. Există diferențe între o urgență medicală și o urgență psihiatrică ; prima poate afecta viața, cea de-a doua afectează comportamentul sau sentimentele individului.
2. Cele mai frecvente diagnostice de internare a acestui tip de pacient sunt datorate: tulburărilor afective, abuzului de substanțe și tulburărilor de personalitate antisocială.

INTRODUCERE

Nu de puține ori, atunci când îngrijește un pacient în camera de gardă, medicul întâlnește pe cineva care, la examinare, nu prezintă nicio patologie organică evidentă și pur și simplu suferă; cineva pentru care stabilitatea vieții de zi cu zi a fost spulberată. Este de înțeles că, în camera de gardă, medicii sunt martori la o mărturie care îmbracă diverse fațete ale ceea ce este în **neregulă** . Mut, agitat , agresiv - și ce este în neregulă? Traumă, care devine tăcută atunci când este confruntată cu indicibilul (Marrello).

DEFINIȚII

Conceptul de urgență psihiatrică

Kaplan afirmă că o urgență psihiatrică este o perturbare severă a afectului, gândirii sau comportamentului care necesită atenție imediată. Vallejo Ruiloba privește conceptul de urgențe psihiatrice din două perspective:

1. Privit din modelul medical instituțional, acesta o definește ca acea situație în care apar o serie de simptome psihopatologice.
2. O tulburare de comportament (atât cu dimensiunile sale subiective, cât și cu cele obiective) este percepută ca fiind tulburătoare sau amenințătoare de către individ, familie sau alte elemente sociale; astfel încât duce la o solicitare de îngrijiri medico-psihiatrice urgente (Figura 24-1).

Pe lângă cele menționate mai sus, este încorporată o abordare mai psihosocială , punând accent pe identificarea factorilor care precipită schimbarea sau criza individului și, ulterior, pe procesarea psihologică a impactului inițial; astfel, este integrat un model de intervenție în criză. Primul model operează pe baza cererii și este orientat spre diagnosticarea cazului; în timp ce al doilea tinde să intervină asupra factorilor de risc pentru a preveni apariția unor psihopatologii ulterioare.

Dacă pacientul este plasat într-un cadru mai funcțional , punând accent pe identificarea factorilor precipitanți pentru schimbarea sau criza individului și apoi pe procesarea psihologică a impactului inițial, se integrează un model de intervenție în criză. Primul model operează pe baza cererii și este orientat spre diagnosticarea cazului; în timp ce al doilea tinde să intervină asupra factorilor de risc pentru a preveni apariția unor psihopatologii ulterioare.

MEDIUL DIN CAMERĂ DE URGENȚĂ

Există o serie de factori care trebuie luați în considerare atunci când se apelează la un serviciu de urgență, și cu atât mai mult când

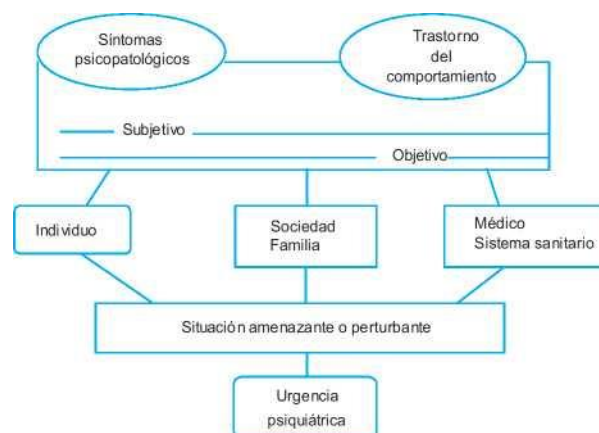


Figura 24-1. Model de dezvoltare în situații de urgență psihiatrică.

Scopul este de a efectua diagnostice psihiatrice pacienților ; în ambele puncte, cele mai importante diferențe de luat în considerare ar fi:

Tipul de decizii: În acest tip de serviciu, deciziile trebuie luate rapid, deoarece există situații care preced un diagnostic psihiatric, iar intervențiile care identifică problemele sunt cele care amenință viața pacientului. Prin urmare, trebuie stabilite o serie de linii directoare, unde prima prioritate este asigurarea siguranței atât a pacientului, cât și a celor din jur pe durata interviului.

Risc de deces:	1. Suicidar 2. Criminal
Risc de violență:	3. Autodirijat 4. Hetero-regizat

O altă prioritate strâns legată de punctul anterior este decizia finală a pacientului, după interviu și examinarea fizică, de a efectua:

1. Spitalizare (în cazul prezenței oricăruia dintre factorii - menționați).
2. Consultație ambulatorie.
3. Vizită la domiciliu.
4. Trimiteți o altă instituție.

Factorul timp în departamentul de urgență: Pacienții nu ar trebui să rămână în departamentul de urgență mai mult de câteva ore (6 până la 12 ore). Acest lucru este benefic atât pentru instituție, cât și pentru pacient. În mod ideal, ar trebui stabilit un diagnostic de sindrom psihiatric pentru a determina starea pacientului pe baza prezenței unei boli medicale subiacente, psihozei sau altei tulburări psihiatrice grave și dacă există un risc de deces sau violență; pe lângă determinarea dacă pacientul necesită îngrijire spitalicească sau ambulatorie.

Tipul de interviu: Interviul psihiatric, ca orice examinare clinică, se bazează pe o multitudine de cunoștințe, relații interpersonale și tehnici de interviu.

În contextul psihiatric, există diferențe marcante față de restul medicinei. Chiar dacă un medic posedă cunoștințele teoretice, dacă personalitatea, tehnica, atitudinile sau ambele sale sunt inadecvate, va fi contraproductiv pentru acel profesionist să încerce o abordare psihiatrică, psihologică sau ambele. În plus, trebuie luat în considerare faptul că efectuarea unui interviu psihiatric necesită, în general, un spațiu separat, echipamentul necesar și acces la unități **confortabile** care să permită o gestionare adecvată a situației.

EPIDEMIOLOGIE

Kaplan menționează că serviciile de urgență ale spitalelor de psihiatrie sunt ocupate de adulți tineri (50% sub 40 de ani); precum și de bărbați și femei singure (necăsătorii, văduvi, divorțați, separați), mai mult decât de persoane căsătorite.

Aproximativ 20% dintre pacienți au gânduri suicidare, iar 10% sunt violenți. Cele mai frecvente diagnostice observate sunt tulburările afective (inclusiv depresia și episoadele

maniacale), schizofrenia și dependența de alcool. În medie, 40% dintre pacienții consultați în departamentele de urgență psihiatrică necesită spitalizare.

La rândul său, Oyewumi relatează că, dintr-un total de 544 de pacienți care s-au adresat serviciilor de urgență psihiatrică ale trei centre spitalicești, următoarele diagnostice au fost raportate ca fiind cele mai frecvente tulburări : consum de substanțe, tulburare afectivă, anxietate și schizofrenie.

Într-un studiu în care medicii de urgență au efectuat evaluări psihiatrice a 156 de pacienți dintr-un spital general, Garbrick a constatat că cele mai frecvente cauze au fost comportamentul perturbator (28%), supradozajul (24%) și autovătămarea (23%). În cele din urmă, Slaby menționează tulburările afective, tulburările de abuz de substanțe și - tulburările de personalitate antisocială ca fiind cele mai frecvente diagnostice.

INTERVIU ÎN CAMERA DE URGENȚĂ PSIHICĂ

Managementul inițial al pacientului este același ca în orice - serviciu de urgență și necesită o revizuire medicală generală, evaluarea și menținerea ABCDE-ului, cu luarea semnelor vitale, pe lângă verificarea integrității fizice a pacientului, adăugând strategia generală în evaluarea pacienților cu psihopatologie psihiatrică (tabelul 24-1).

Tabelul 24-1. Date care sugerează psihopatologie

Semne ale violenței iminente:

- Acte recente de violență, inclusiv atacuri asupra proprietății
- Amenințări verbale sau fizice
- Purtarea de arme sau alte obiecte care pot fi folosite ca arme (de exemplu, furculițe, scrumiere etc.)
- Agitație psihomotorie progresivă
- Intoxicație cu alcool sau alte substanțe
- Caracteristici paranoide la un pacient psihotic
- Comenzi violente de halucinații auditive (nu toată lumea prezintă un risc ridicat)
- Boli cerebrale, globale sau cu leziuni la nivelul lobului frontal
- Excitație catatonică
- Anumite episoade maniacale
- Anumite episoade depresive agitate
- Tulburări de personalitate

Evaluarea riscului de violență:

- Luați în considerare ideea violentă, dorința, intenția, planificarea, disponibilitatea mijloacelor, implementarea planurilor, dorința de a primi ajutor
- Determinați datele demografice: sex (masculin), vârstă (15-24), nivel socioeconomic (scăzut), sprijin social (rar)
- Evaluați istoricul pacientului: violență, acte antisociale, neobservate control lent și deficitar al impulsurilor (vezi în jocurile de noroc, abuzul de substanțe , suicid sau autovătămare, psihoză)
- Reflectați asupra factorilor de stres evidenți (de exemplu, conflicte legate de pierderi reale sau simbolice)

1. Autoprotección.

- Aflați cât mai multe despre pacienți înainte de a -i întâlni.
- Lăsați procedurile de imobilizare fizică în seama oameni antrenați pentru asta.
- Fiți atenți la riscurile violenței iminente.
- Monitorizați securitatea spațiului înconjurător (de exemplu, ușile de acces, obiectele din cameră, printre altele).
- Permiteți prezența altor persoane doar dacă este necesar.
- prezente în timpul expertizei psihiatrice.
- Țineți alte persoane în apropiere pentru ajutor.
- Încercați să stabiliți o alianță cu pacientul (p. de exemplu, nu confrunțați și nu amenințați pacienții cu psihoză paranoidă).

2. Prevenirea daunelor.

- Prevenirea autovătămării și a tentativelor de suicid ale pacienților

El a spus. Folosiți orice metodă disponibilă pentru a împiedica pacienții să se rănească în timpul evaluării.

- Evitarea violenței pacientului împotriva altor persoane
În timpul evaluării, riscul de violență trebuie estimat pe scurt; dacă acesta este considerat ridicat, medicul trebuie să ia în considerare următoarele opțiuni:

1. Abordați-vă de pacient într-o manieră neamenințătoare.

2. Informați pacientul că violența nu este acceptabilă.

3. Liniștește-l și asigură-l.

4. Oferă-i/i medicamente.

5. Informați-l că, dacă este necesar, se vor folosi măsuri de imobilizare și izolare.

6. Aveți personal instruit să imobilizeze pacientul.

7. În timpul imobilizării lor (imobilizare ușoară), trebuie menținută întotdeauna o monitorizare atentă și verificarea semnelor vitale. Aceștia trebuie izolați de stimulul perturbator și trebuie programată imediat o abordare mai cuprinzătoare (inclusiv medicație, sprijin și evaluare medicală). Tabelul 24-1 prezintă cei mai importanți factori de luat în considerare în evaluarea și precizarea violenței.

8. Exclueți tulburările mintale datorate unei afecțiuni medicale generale.

9. Exclueți psihoza.

Tabelul 24-2. Afecțiuni care cauzează modificări ale dispoziției și pun viața în pericol

Hipotiroidism	Infarct miocardic în evoluție
Hipertiroidism	Intoxicație cu alcool
Cetoacidoză diabetică	Supresia alcoolului
Hipoglicemie	BPOC
Infecție a tractului urinar	Insuficiență hepatică fulminantă
Pneumonie	Retragerea substanței
Hipertensiune arterială	Hipocelacemie
Tromboembolism pulmonar	Hipokaliemie
Hemoragie subarahnoidiană	Ruptura splenică
Hemoragie epidurală	Endocardită bacteriană subacută
Encefalită	Psihoza indusă de steroizi
	Psihoza indusă de fenilidină

În urma celor de mai sus, medicul trebuie să se intereseze despre prezența simptomelor psihiatrice care pot indica o patologie organică generală subiacentă ce ar putea compromite viața pacientului; în tabelul 24-2 (preluat din Kaplan).

Henry Ey afirmă că „esența cunoașterii clinice a bolilor mintale constă în **întâlnirea** dintre medic și pacient”, explicând că medicul nu ar trebui să interogheze precum un ofițer de poliție, să intervieveze precum un jurnalist sau să converseze cu pacientul așa cum ar face-o cu un portar. În schimb, medicul ar trebui să creeze o relație afectivă, dar reflexivă, cu pacientul, alegând cel mai propice nivel de comunicare și înțelegere prin empatie. În acest fel, toate informațiile despre pacient, combinate cu înțelegerea oferită, dobândesc nu doar valoare diagnostică, ci și o anumită valoare terapeutică.

Limitările de timp, spațiu și resurse impuse de departamentul de urgență al unui spital general restricționează sever interviul psihiatric menționat anterior. Prin urmare, în absența unui psihiatru, cea mai recomandabilă cale de acțiune este administrarea Mini-Mental State Examination (MMSE) propus de Folstein (Flaherty), un test rapid și ușor de utilizat pentru detectarea bolilor cerebrale și a disfuncției intelectuale; este prezentat în Tabelul 24-3.

Cuadro 24-3. Estudio minimental

Prueba específica	Función y área evaluadas	Puntos otorgados
1: ¿Qué año/ mes /día es?	Orientación (frontal)	5
2: ¿En qué estado/ ciudad/ hospital/piso se encuentra?	Orientación (frontal)	5
3: Repetir tres ítems	Registro (frontal)	3
4: Contar hacia atrás sustrayendo 7 unidades por vez o deletrear una palabra hacia atrás	Concentración (frontal)	5
5: Decir la marca de un reloj y una lapicera	Nombres (dominante temporo-parietal)	2
6: Decir "No sies, ies o peros"	Discurso expresivo (dominante frontal)	1
7: Tome este papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo sobre la mesa	Ordenes en tres etapas (frontal)	3
8: Lea "cierre los ojos" y hágalo	Lectura (dominante temporoparietal)	1
9: Recuerde los 3 ítems de la parte 3	Memoria a corto plazo (dominante hipocámpica)	3
10: Escriba una oración	Escritura (dominante temporoparietal)	1
11: Copiar pentágonos que se intersecten	Construcción (no dominante parietal)	1

ÎNTREBĂRI PRELIMINARE

La fel cum motivul consultației îi va oferi medicului îndrumarea de urmat în cadrul interviului, întrucât permite o imagine de ansamblu asupra stării generale a pacientului; fiind un indicator al stării de conștiință (neurologică și psihologică), despre atitudinea pacientului față de sine și mediul său (cum își percepe realitatea internă și externă; pe lângă gradul de congruență dintre acestea) și, în final, va fi necesară corelarea tuturor celor de mai sus pentru a determina riscul de violență al pacientului (față de sine, față de ceilalți sau față de ambii).

Prin urmare, există o tetradă simptomatică care este - esențială de evaluat de la bun început:

- Starea de conștiință.
- Judecata realității.
- Riscul de sinucidere.
- Riscul violenței.

Figura 24-2 prezintă pe scurt modul în care pot fi investigate starea de conștiință și judecata realității.

Pe baza datelor clinice obținute prin interviu și prin corelarea acestora cu semnele și simptomele importante, medicul se va afla deja în stadiul de diagnostic simptomatic și va fi în măsură să elaboreze diagnostice sindromice.

Sindromul confuzional: apare la pacientul cu o afecțiune actuală de debut foarte recent, la care conștientizarea neurologică, atenția și memoria recentă, cu sau fără alterarea judecății asupra realității, sunt cele mai relevante date clinice.

Sindrom sau tulburare psihotică. Poate fi prezentă la pacienții cu conștientizare neurologică clară, conștientizare psihologică perturbată și judecată alterată a realității.

Sindromul sau tulburarea de anxietate: ca o acțiune accesorie, deși nu mai puțin importantă, este posibilă evaluarea stării afective; pacientul prezintă simptome de

anxietate obiectivă și/sau anxietate subiectivă, sau ambele? Dacă răspunsul este da, diagnosticul este stabilit.

Sindromul sau tulburarea depresivă: afectează progresiv dispoziția pacientului, care relatează că a experimentat: tristețe, adinamie, insomnie sau hipersomnie.

Sindromul maniacal: este caracterizat respectiv prin euforie, insomnie și dezinhibiție; dar dacă pacientul prezintă și această tulburare, atunci este vorba de o psihoză maniaco-depresivă.

EVALUAREA RISCURILOR SUICIDALE, PARASUICIDALE SAU A AMBELOR

Pacienții suicidari și motivele consultării acestora sunt următoarele (Bobes):

1. Cei cu tentative suicidare sau parasuicidare.
2. Pacienți simptomatici: fie cu ideatie suicidară, fie cu impulsuri suicidare (rumegare suicidară).
3. Persoane care consultă pentru alte simptome, somatice sau emoționale, dar care, dacă sunt întrebat, admit că au ideatie suicidară.
4. Persoane care neagă orice idee suicidară, dar al căror comportament sugerează că ar putea avea o astfel de idee. Metodologia de investigare a ideatiei suicidare ar trebui să ia în considerare patru etape:
 - Verificați dacă ideatia suicidară este pasivă (dorința de a nu trăi, dorința de a muri, dorința de a muri) sau activă

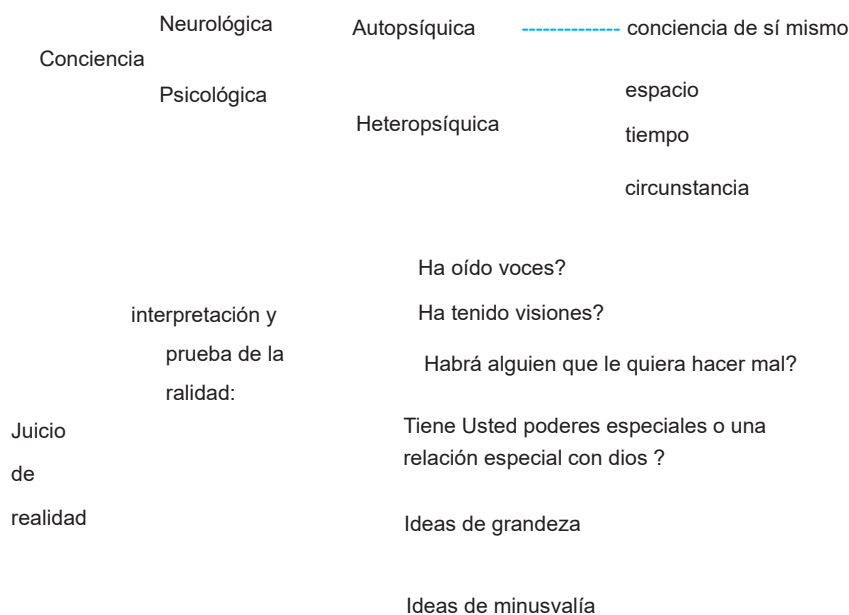


Figura 24-2. Cómo investigar el estado de consciencia y el juicio de realidad.

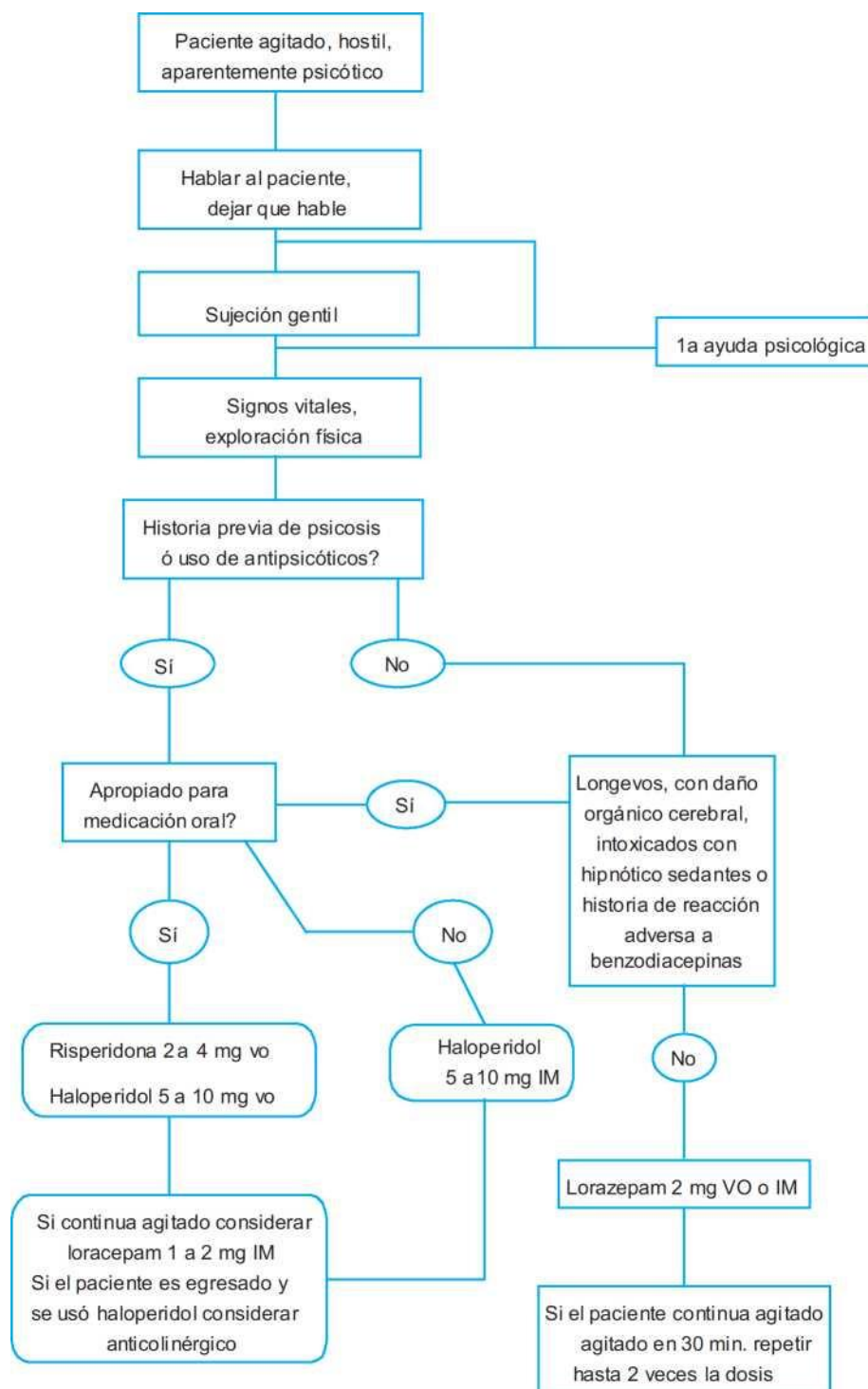


Figura 24-3. Esquema general del manejo de los pacientes psicóticos.

(a dori să se sinucidă, a plănuî sau a se gândi la cum să se sinucidă).

- Dacă ideea este activă, următorul pas este să întrebați despre metodele specifice pe care persoana le ia în considerare. Dacă răspunsul este că nu a luat în considerare nicio metodă specifică, se recomandă să întrebați despre posibilitatea de a pune în aplicare gândurile suicidare în viitorul apropiat și motivele pe care le au pentru a face acest

lucru sau nu. De ce vor să o facă?

- Dacă pacientul are în minte o metodă sau mai multe metode specifice, acesta trebuie rugat să le descrie pe fiecare în parte, precum și să ofere detalii despre cât de des au fost planificate, de câte ori au fost revizuite mental sau dacă au fost puse în aplicare. Metodele violente sunt asociate cu o letalitate ridicată

, dar în cazul otrăvirilor, nivelurile scăzute de intenție (impulsivitate ridicată) pot fi asociate cu un risc medical ridicat.

- Aflați dacă pacientul implică și alte persoane în ideea suicidară.

Având în vedere cele de mai sus, pacienții pot fi clasificați în două tipuri de risc:

Risc scăzut. Acest grup îi include pe cei care nu prezintă ideea suicidară, dar îi include și pe cei cu ideea pasivă.

Risc ridicat. Aceasta include persoanele care experimentează activ ideea suicidară și pe cele care se gândesc în detaliu la o metodă. Este esențial să se întrebe întotdeauna despre accesibilitatea metodelor menționate de

pacient pentru a lua măsuri preventive. De asemenea, este important să se întrebe despre tentativele de suicid anterioare, motivele din spatele acestora și consecințele acestora. În cele din urmă, este necesar să se intervieveze membrii familiei pentru a detecta expresii verbale sau comportamente care pot fi legate direct sau indirect de un act suicidar, cum ar fi cumpărarea de arme, distribuirea bunurilor, pregătirile de plecare și așa mai departe.

În cazul în care interviul are loc după un act suicidar, sunt disponibile date obiective și subiective pentru a evalua ideea prezentată de pacient:

Cuadro 24-4. Manejo de los pacientes agitados

Componente	Acciones	Objetivo
1. Hacer contacto psicológico	-Invitar al paciente a platicar hechos y sentimientos -Resumir/reflejar hechos y sentimientos -Declaración de empatía e interés -Tocar físicamente -Proporcionar "control" en una situación intensa	-Hacer sentir al paciente que es comprendido, aceptado y apoyado -Reducir la angustia -Capacitar para la solución del problema
2. Examinar las dimensiones del problema.	Preguntará por: -Pasado inmediato: suceso precipitante -Presente: Recursos personales, familiares y sociales -Futuro Inmediato: decisiones inminentes -esta noche, fin de semana, próximos días/semanas	Orden de rango: -Necesidades inmediatas -Necesidades postergables
3. Examinar las soluciones	-Preguntar al paciente lo que ha intentado hasta ahora; -Explorar lo que puede/pudo hacer ahora; -Proponer otras alternativas: nueva conducta del paciente; redefinición del problema; ayuda externa; cambio ambiental	Identificar una o más soluciones a necesidades inmediatas o mediatas
4. Ayudar a tomar una acción concreta:	a) Si el riesgo de muerte es bajo y la persona es capaz de actuar para la solución. -Facilitar que se dé una respuesta adecuada -Los acuerdos se hacen entre entrevistador y paciente -Intervención en rangos que van desde el escuchar activo hasta el dar consejo b) Si el riesgo de muerte es alto y la persona incapaz de una conducta que le beneficie: -Puede solicitarse actuar en su lugar de manera temporal -Los acuerdos pueden incluir a la familia y otros recursos de la red social del paciente -El rango de acciones van desde una intervención directa hasta el control de la situación	Implementar soluciones inmediatas para necesidades inmediatas.
5. Seguimiento	-Explorar posibles vías para realizar seguimiento -Establecer un contrato para el seguimiento	Asegurar la retroalimentación de los tres objetivos de la primera ayuda psicológica: -Apoyo recibido -Mortalidad reducida -enlace con recursos

Date subiective. Acestea sunt ceea ce își amintește pacientul despre gândurile sale înainte de actul suicidar:

- Letalitatea așteptată a subiectului.
- Dacă ar fi vrut să se sinucidă.
- Dacă era dispus să o facă.
- Dacă a perceput actul ca fiind iremediabil.
- Timpul pe care l-a petrecut planificându-l.

Date obiective. Acestea constau în ceea ce au observat alte persoane la pacient:

- Gradul de izolare al subiectului în timpul actului și după același lucru.
- Luarea de măsuri de precauție pentru a evita să fii - descoperit.
- Încercări de a obține ajutor.
- Dacă a luat măsuri care au implicat absența pentru totdeauna.
- Comunicarea intenției lor către ceilalți.
- Scopul **implicit** al actului suicidar în raport cu mediul înconjurător.

GESTIONAREA PACIENȚILOR

Atât Janicak, cât și Randolph sunt de acord asupra schemei generale de gestionare a pacienților psihotici sau agitați

(Figura 24-3 și Tabelul 24-4).

CONCLUZII

Există pacienți cu tulburări severe de afect, gândire și comportament care necesită atenție imediată. Tulburările afective, abuzul de substanțe și tulburările de personalitate antisocială sunt cele mai frecvente. Este crucial să se ia în considerare mai mulți factori care, deși aparent nesemnificativi, pot influența prezența acestor probleme. Vârsta este un astfel de factor, deoarece aceste tulburări sunt mai frecvente la adulții tineri. Cincizeci la sută dintre pacienții cu probleme psihiatrice au sub 40 de ani. Acestea apar în mod egal la bărbați și femei, dar starea civilă este un factor, deoarece sunt mai răspândite în rândul persoanelor singure, văduve, divorțate și separate. În departamentul de urgență, se constată adesea că majoritatea acestor pacienți nu prezintă manifestări organice sau patologii; pur și simplu par a fi suferinzi și instabili emoțional. Pot prezenta diverse stări comportamentale, cum ar fi tristețea, agitația și agresivitatea, și pot prezenta un risc de deces, cum ar fi omuciderea sau sinuciderea, sau un risc de violență, fie autodirijată, fie îndreptată împotriva altora. Din acest motiv, trebuie efectuată o evaluare amănunțită a pacientului și gestionată în colaborare cu serviciul de psihiatrie, deoarece acestea sunt afecțiuni frecvente.

BIBLIOGRAFIE

- Davidson J:** Trauma: impactul tulburării de stres posttraumatic . Journal of Psychopharmacology , 2000; 14 (2 Suppl 1):S5-S12.
- Ely EW, Gautam S, Margolin R și colab .:** Impactul delirului în unitatea de terapie intensivă asupra duratei spitalizării. Intensive Care Med; 2001;27:1892-1900.
- Ely EW Inouye S, Bernard G:** Delirul la pacienții ventilați mecanic: validitatea și fiabilitatea metodei de evaluare a confuziei pentru unitatea de terapie intensivă (CAM-ICU). JAMA; 286: 2703-2710, 2001.
- Ely EW, Margolin R, Francis J:** Evaluarea delirului la pacienții în stare critică: Validarea metodei de evaluare a confuziei pentru unitatea de terapie intensivă (CAM-ICU). Crit Care Med 2001;29:1370-1379.
- Ely EW, Siegel MD, Inouye SK:** Delirul în unitatea de terapie intensivă: Un sindrom de disfuncție organică subrecunoscut. Semin Respir Crit Care Med; 2001;22:115-126.
- Ely EW, Truman B, Shintani A și colab .:** Monitorizarea stării sedării în timp la pacienții de la ATI: fiabilitatea și validitatea Scalei Richmond pentru Agitație și Sedare (RASS). JAMA 2003;289:2983-2991.
- Flaherty J, Channon R, Davis J:** *Psiquiatria, diagnóstico y tratamiento* . Editorial Panamericana, 2000.
- Landon TM, Barlow DH:** Tratamentul cognitiv-comportamental pentru tulburarea de panică: stadiul actual. J Psychiatr Pract 2004;10:211-226.
- Nathan P, Gorman J, Salkind N:** Tratamentul tulburărilor mintale. Un ghid al tratamentelor care funcționează . Madrid: Alianza, 2002.
- Peralta V, Cuesta MJ:** Nozologia tulburărilor psihotice: o comparație între sistemele de clasificare concurente. Schizophr Bull 2003 (în presă).
- Piccinelli M, Wilkinson G:** Diferențe de gen în depresie. Recenzie critică . Br J Psychiatry 2000;177:486-492.
- Sessler CN, Gosnell M, Grap MJ și colab.:** Scala Richmond de Agitație-Sedare: validitate și fiabilitate la pacienții adulți din terapie intensivă. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1338-1344.
- Truman B, Ely EW:** Monitorizarea delirului la pacienții în stare critică. Crit Care Nurse 2003;23:25-36.
- Wayne J, Katon MD:** Tulburare de panică. The New England Journal of Medicine 2006;354:2360-2367.

Joel Bucio Rodríguez

PUNCTE CHEIE

1. Denotă sensibilitate imunologică la antigene, care se manifestă prin reacții tisulare; această reacție poate apărea la orice membru sau la membrele predispuse.
2. Există mai multe cauze etiologice.
3. Este un răspuns antigen-anticorp care condiționează mai multe predispoziții, printre care cele mai importante sunt: bronhospasmul, vasodilatația și hipotensiunea secundară.
4. Tratamentul se bazează pe abordarea ABCDE și pe gestionarea simptomelor clinice, precum și pe evitarea contactului cu substanța care a declanșat răspunsul.

INTRODUCERE

La sfârșitul secolului al XIX-lea, toate fenomenele imunologice observate la acea vreme susțineau ideea că acestea constituiau mecanisme primare de apărare. Cu toate acestea, abia în 1902, Charles Richet și Portier au descoperit că, după o a doua expunere la un antigen, un organism imunizat anterior cu acel antigen prezenta o activitate crescută a anticorpilor în ser, ceea ce i-a determinat să propună termenul de anafilaxie, care înseamnă literalmente pierderea protecției.

Termenul de hipersensibilitate imediată denotă sensibilitate imunologică la antigene, manifestată prin reacții tisulare; acestea apar la câteva minute după ce antigenul se combină cu anticorpul corespunzător. O astfel de reacție poate apărea la orice membru al unei specii (anafilaxie, care implică sistemele respirator și cardiovascular, fiind o reacție sistemică) sau numai la anumiți membri predispuși sau hiperreactivi (atopie, limitată la un răspuns local care implică doar pielea sau sistemul digestiv). Astfel, răspunsul anafilactic poate fi fatal și poate apărea în câteva minute de la administrarea antigenului specific sau poate fi o reacție limitată.

Incidența anuală este necunoscută, dar se estimează că variază între 5/100.000 și 50/100.000, în funcție de parametrii de severitate utilizați pentru includere. În cazul reacțiilor anafilactice fatale, acest număr poate fi mai mic din cauza confuziei diagnostice care apare uneori atunci când acestea sunt confundate cu alte afecțiuni, cum ar fi astmul.

CONCEPT

Anafilaxie

Nu există o definiție universal acceptată; cu toate acestea, termenul este frecvent utilizat atunci când se referă la reacții de hipersensibilitate mediate de obicei de IgE.

Anafilaxia este o manifestare a acestui răspuns imediat rezultată din interacțiunea, *in vivo*, a situsurilor celulare cu antigenul și anticorpul specific. Este o afecțiune care evoluează în șoc, care apare la câteva minute după reacția antigen-anticorp și se caracterizează prin angioedem, colaps cardiovascular (hipotensiune arterială) și disfuncție respiratorie (bronhospasm sever și edem al mucoasei respiratorii). Trebuie menționat că colapsul cardiovascular este cea mai frecventă manifestare, cauzată de vasodilatație și pierdere de plasmă. Unii pacienți pot deceda din cauza bronhospasmului sever ireversibil sau a edemului laringian, fără alte manifestări generalizate; acest lucru face necesară identificarea rapidă a evenimentului, cu intervenție medicală imediată pentru a preveni posibilul deces al pacientului.

Anafilaxia este o manifestare a hipersensibilității imediate care rezultă din interacțiunea *in vivo* a situsurilor celulare cu antigenul și anticorpul IgE specific legat de țesut (homocitotrop) și reprezintă un exemplu al mecanismelor de apărare ale gazdei. Această reacție are loc în următoarele etape:

- Prezența unui antigen sensibilizant
- Un răspuns al unui anticorp IgE care reacționează în sensibilizând bazofilele și mastocitele.
- Reintroduceți antigenul sensibilizat, ca de obicei rău într-un mod sistemic.

Hormonul paratiroidian

Dehidrocolat de sodiu
Bromosulfaleină

Legarea antigenului la un anticorp IgE de membrana - mastocitelor și bazofilelor, cu activarea și eliberarea mediatorilor chimici primari și secundari, dintre care histamina și agenții cauzali ai modificărilor vasculare, activarea trombocitelor, eozinofilelor, neutrofilelor și cascada coagulării.

ETIOLOGIE

Substanțele capabile să producă o reacție anafilactică sistemică la om acționează ca haptene, formând conjugate imunogene cu proteinele gazdă. Cele care stimulează producția de IgE se numesc alergeni și sunt aproape întotdeauna proteine.

Alergenii trebuie să aibă o greutate moleculară de 10.000 până la 70.000 daltoni; cei foarte mici nu ar putea provoca o reacție alergică, iar cei foarte mari nu ar pătrunde în membranele mucoase. Cei capabili să producă anafilaxie au fost detectați mai frecvent (Tabelul 25-1). Cauzele anafilaxiei sunt multiple și sunt clasificate după cum urmează:

1. Reacții mediate de IgE: Acest grup este caracterizat prin reacții secundare medicamentelor și mușcăturilor de insecte; alți factori includ factorii de mediu, ingerarea de alimente precum leguminoase, produse lactate, pește, ciocolată, cereale, fructe, legume și carne de porc; de asemenea, utilizarea substanțelor chimice și imunoterapia. Unele medicamente, cum ar fi aspirina, AINS, antibioticele (penicilina și alte beta-lactamice) și insulina, a cărei utilizare este mult prea frecventă, pot declanșa, de asemenea, reacții.

Tabelul 25-1. Alergenii cei mai comuni

1. Medicamente: Peniciline Cefalosporine TMP/SMX Amfotericină B Nitrofurantoină Tiamină Acid folic Procaină Lidocaină Vitamine AINS și analgezice (AAS, metamizol)	2. Mâncare: Ou Fructe de mare Nuci Cereale Fasole Lapte Glutamat monosodic Nitrați Nitriți Citrice Ciocolată
3. Otrava de: himenoptere Viespe comună Albină, trântor Furnică de foc	4. Enzime: Tripsină Chimotripsină Penicilinază
5. Proteine heteroloage: Insulină Vasopresină	6. Antiseruri. 7. Extracte de polen 8. Substanțe de contrast

2. Reacții mediate de complement: acestea sunt secundare sângelui și produselor sale. Sunt mediate imunologic de complement, dar prin intermediul IgE.
- a) Activarea mastocitelor non-imunologică: este cauzată de blocante musculare, opiacee și alte narcotice, substanțe de contrast și dextran.
 - b) Secundar modulatorilor metabolismului acidului arahidonic: apare odată cu ingerarea de AINS, la 5 până la 10% dintre pacienții astmatici, iar mecanismul său este necunoscut, fără dovezi ale medierii IgE, dar apare doar în unele cazuri.
 - c) Indusă de exerciții fizice: există diferite tipuri de anafilaxie asociată exercițiilor fizice:
 - Forma clasică. Se caracterizează prin oboseală, senzație generalizată de căldură, mâncărime, eritem care progresează spre o erupție asemănătoare urticariei; prezența unui atac complet include stridor respirator, colici gastrointestinale, greață și vărsături și, în unele cazuri, colaps cardiovascular; se dezvoltă în 30 de minute până la 4 ore.
 - Varianta este similară, cu excepția faptului că urticaria este punctuală (2 până la 4 mm) și poate duce și la colaps cardiovascular. Este mai puțin frecventă și apare doar în 10% din cazurile de anafilaxie indusă de efort.
 - Cel familial este înrudit cu haplotipurile HLA A3-B8-DR3, foarte asemănător cu cel clasic.
 - Dependent de alimente, pare clasic, dar depinde de aportul unui aliment, poate apărea între 5 și 24 de ore după consumul acestuia; exercițiile fizice și mâncarea nu fac decât să genereze atacul.

FIZIOPATOLOGIE

Celulele țintă ale anafilaxiei sunt mastocitele atașate de țesut; în special în organele de șoc, cum ar fi plămânul, mușchiul neted al bronhiilor, endoteliul vascular și bazofilele sanguine, și este locul unde are loc reacția specifică antigen-anticorp.

La expunerea inițială la antigen, se formează anticorpi specifici IgE sau IgG care se leagă de receptorii lor de suprafață de pe mastocite. Acești anticorpi pot fi introduși pasiv în circulația generală sau doar în țesuturile locale.

În a doua expunere, antigenul caută acești anticorpi atașați de țesuturi și reacționează cu ei la suprafața celulară, activând astfel cascada enzimatică de pe suprafața celulară, ceea ce provoacă ulterior dizolvarea sau expulzarea granulelor de mastocite. Aceasta eliberează substanțe cu activitate inflamatorie intensă, cum ar fi heparina, histamina, serotonina, bradicinina, acidul hialuronic, factorul chemotactic eozinofil, factorul de aglutinare plachetară, proteaza, leucotriene și tromboxani, precum și prostaglandine, printre altele.

Odată ce această cascadă de evenimente imunochimice este inițiată, acești mediatori provoacă o varietate de efecte în organism, responsabile pentru modificările fiziopatologice și manifestările clinice la pacient, cum ar fi:

1. Con trac ția mușchiului neted al bronhiilor (bronhoconstricție).
2. Creșterea permeabilității capilare (edem).
3. Vasodilatație (hipotensiune arterială).
4. Creșterea fluxului de eozinofile către organele din sânge
5. Agregarea plachetară.
6. Hipercoagulabilitatea sângelui.
7. Creșterea secreției de mucus în nas și bronhii .
8. Stimularea fibrelor sensibile la durere.

CLASIFICARE

- Gradul I: ușor. Afectează pielea și țesutul subcutanat. Se manifestă prin eritem generalizat, urticarie și angioedem.
- Gradul II: Moderat. Afectează sistemele gastrointestinal, respirator și cardiovascular. Se manifestă prin dispnee, stridor, respirație șuierătoare, greață, vărsături, diaforeză și senzație de apăsare în piept sau faringe.
- Gradul III: sever. Afectează schimbul gazos și funcția vasculară. Se manifestă prin cianoză, hipoxemie, SatO₂ < 90%, modificări neurologice, colaps circulator.

DIAGNOSTIC

Clinic

Simptomele pot apărea în câteva secunde, minute sau pot fi întârziate până la o oră. Acestea apar, în general, în primele minute după introducerea antigenului prin injecție sau, mai rar, prin ingestie, deși există o fază întârziată care poate apărea până la 8 până la 12 ore după atacul inițial. Afectează în principal sistemele cardiovascular și respirator și poate provoca rapid colaps hemodinamic, deoarece permeabilitatea vasculară crește semnificativ în primele 10 minute; afectează și pielea și sistemul digestiv. Răspunsul poate fi sistemic, implicând simultan sisteme majore. Absența simptomelor cutanate pune la îndoială diagnosticul, dar nu exclude neapărat un eveniment anafilactic.

Respiratorii : Simptomele respiratorii apar în 40 până la 60% din cazuri. Edemul laringian, descris ca o senzație de corp străin, disfonie, stridor și o senzație de rigiditate faringiană, apare în până la 50 până la 60% din cazuri. Spasmul bronșic provoacă dispnee, tuse, senzație de apăsare în piept, respirație șuierătoare audibilă de la distanță sau ambele, cu tahipnee și semne de detresă respiratorie.

Cardiovasculare: Pot apărea tahicardie, diaforeză, hipotensiune arterială, tulburări neurologice și alte manifestări caracteristice șocului . În unele circumstanțe, amețea este simptomul inițial al colapsului iminent. Se pot dezvolta disritmii cardiace și ischemie severă, care pot chiar declanșa un infarct miocardic acut. Ocazional, la pacienții cu infarct miocardic la 48 de ore după un eveniment anafilactic a fost propus un sindrom coronarian acut alergic.

Piele : Un simptom caracteristic este o erupție cutanată constând din papule eritematoase bine circumscrise, cu margini eritematoase, serpiginoase, ridicate și o zonă centrală mai clară. Leziunile sunt pruriginoase și pot fi localizate sau generalizate. Papulele se pot coagula, formând pustule sau

urticarie mari. Leziunile nu durează mai mult de 48 de ore. Apare și angioedemul, un proces edematos profund al pielii, care începe de obicei la nivelul capului, feței sau gâtului. Nu lasă urme la presiune și poate fi asimptomatic sau poate provoca paretezii și hipersensibilitate. Simptomele cutanate sunt prezente în 90% din cazuri, urticaria și angioedemul fiind cele mai frecvente, apărând în 85% până la 90% din cazuri.

- Digestive : pot fi însoțite de greață, vărsături, dureri abdominale colicative moderate până la severe și diaree.
- Sistem nervos: Simptomele includ dureri de cap, tinitus, -vertij, pierderea controlului asupra intestinului și vezicii urinare, convulsii și pierderea conștienței. Aceste simptome apar doar în cazuri severe.

LABORATOR

Nu există studii sau proceduri paraclinice specifice care să ajute la stabilirea diagnosticului de anafilaxie. Medicii se pot baza doar pe un istoric medical amănunțit pentru a determina contactul pacientului cu alergenul și apariția semnelor și simptomelor câteva minute mai târziu.

Cu toate acestea, se pot efectua teste de laborator precum hemoleucograma completă (CBC), hemoleucograma multicentrică (CMP), ecografia (ES), testul de prognostic (PT), testul de paratiroidism (PAT), analiza urinei și glicemia (ABG) pentru a evalua starea clinică a pacientului și a determina tratamentul necesar. Trebuie menționat că prezența anticorpilor IgE specifici la pacienții cu reacții anafilactice a fost demonstrată prin radioimunoteste utilizând antigene purificate. Atunci când are loc activarea mastocitelor în cadrul unei reacții sistemice adverse, nivelurile serice de triptază cresc, atingând un vârf la 60 până la 90 de minute și rămânând ridicate timp de 6 ore. De asemenea, se poate măsura histamina plasmatică, care începe să crească în primele 5 până la 10 minute, deși rămâne ridicată doar timp de 30 până la 60 de minute.

În autopsii, prezența unui IgE specific a fost demonstrată în sângele din inima pacienților care au decedat din cauza anafilaxiei sistemice.

Pentru diagnosticul diferențial, poate cea mai importantă este reacția vasovagală, dar ar trebui incluse și următoarele patologii:

- Embolie pulmonară.
- Pneumotorax în tensiune.
- Angioedem ereditar.
- Infarct miocardic acut.
- Astm acut.

- Disritmii cardiace.
- Obstrucție respiratorie.
- Atacul de panică.
- Deshidratare severă.
- Șoc septic.
- Șoc cardiogen.
- Șoc hipovolemic.
- BPOC exacerbată.
- Mastocitoză sistemică.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- Anxietate.
- Edem laringian sau bronhospasm cauzat de inhalarea de gaze iritante.
- Șoc cardiogen.
- Corp străin în căile respiratorii superioare.
- Hipovolemie.
- Reacție vasovagală.

TRATAMENT

Măsurile generale

Nu există un protocol de management standardizat datorită complexității mecanismelor fiziopatologice, care pot avea o evoluție variabilă, pot implica unul sau mai multe organe și se pot prezenta cu grade diferite de severitate, de la ușoară la fatală. Inițierea rapidă a tratamentului este esențială la un pacient cu reacție anafilactică, deoarece decesul survine în câteva minute sau ore de la apariția primelor simptome. Cu toate acestea, ca în orice alt caz, măsurile terapeutice inițiale ar trebui inițiate pe baza abordării ABCDE.

În unele cazuri, este suficient să se înceapă administrarea de oxigen prin canulă nazală sau mască la debite mari (10 până la 15 l pe minut) din cauza hipoxiei (variabile) pe care o pot prezenta pacienții; trebuie plasat și un pulsoximetru. În alte cazuri, tratamentul începe cu gestionarea căilor respiratorii, asigurând permeabilitatea acestora și respirația adecvată. În funcție de gravitatea afecțiunii, poate fi necesară intubația endotraheală imediată (care poate fi complicată de angioedem sau laringospasm sever), caz în care trebuie luată în considerare o cricotiroidotomie sau o traheostomie, pe lângă ventilația mecanică.

Refacerea volumului: Pacientul, în special cei cu hipotensiune arterială, trebuie plasat în decubit dorsal cu monitorizare cardiacă și trebuie efectuată o electrocardiogramă, în special la persoanele cu antecedente de boli cardiace sau simptome sistemice. Dacă este prezentă hipotensiune arterială refractară sau reacția este severă și nu răspunde imediat la măsurile de mai sus, trebuie inițiată terapia cu fluide pentru a înlocui volumul intravascular pierdut din cauza exudatului venular postcapilar, utilizând cristaloizi precum soluția Hartmann sau soluția salină izotonică. Inițial, poate fi necesară o perfuzie rapidă de 1 până la 2 litri, cu ajustarea ulterioară în funcție de tensiunea arterială și debitul urinar.

Pentru a preveni absorbția alergenilor : Dacă antigenul a

fost administrat oral, se poate utiliza și cărbune activ (0,5 până la 1 g/kg) cu 1 până la 2 ml/kg (maxim 150 ml) de manitol pentru a reduce absorbția alergenilor în tractul digestiv. Nu este indicată inducerea vărsăturilor.

Dacă infecția a fost injectată sau cauzată de o înțepătură sau mușcătură, rata de absorbție a materialului antigenic poate fi redusă prin măsuri constrictive ușoare ; adică prin aplicarea unui garou proximal de zona de reacție pentru a bloca întoarcerea venoasă fără a compromite fluxul arterial. Acesta trebuie slăbit la fiecare cinci minute timp de cel puțin trei minute, iar durata totală a garoului nu trebuie să depășească 30 de minute. Zona afectată trebuie verificată pentru a depista înțepăturile sau spinii, îndepărtându-i prin răzuire ușoară, fără a apăsa locul. Administrarea locală a 0,2 ml de adrenalină 1:1000 în zona afectată este, de asemenea, utilă.

În general, la pacienții aflați în stare gravă, cu manifestări sistemice și care vor necesita volume mari de fluide parenterale, este recomandabilă plasarea unui cateter pentru măsurarea presiunii venoase centrale sau a unui cateter Swan-Ganz.

MEDICAMENTE

Așa cum am menționat deja, prioritatea absolută este gestionarea căilor respiratorii; aplicarea adrenalinei, care stă la baza tratamentului, trebuie începută imediat și concomitent , deoarece are atât efecte adrenergice care determină vasoconstricție, relaxarea mușchiului neted bronșic, cât și atenuarea creșterii permeabilității venulelor; din acest motiv este medicamentul de primă linie în tratamentul anafilaxiei.

Adrenalină: se administrează în doză de 0,1 mg la 10 kg, maxim 1 mg (într-o soluție 1:1000) subcutanat sau intramuscular, putând fi repetată de trei ori la intervale de 5-10 minute, în funcție de gravitatea afecțiunii sau de răspunsul la tratament; în funcție de aceasta, se va urma următoarea cale de administrare:

Adrenalina intravenoasă trebuie administrată numai pacienților cu compromitere severă a căilor respiratorii, hipotensiune arterială severă și semne de șoc sau în timpul stopului cardiac, care nu au răspuns la terapia concomitentă cu fluide intravenoase sau la doze multiple de adrenalină intramusculară sau subcutanată, din cauza riscului de aritmii care pun viața în pericol. Trebuie administrată în vena femorală sau jugulară internă într-o doză de 0,3 până la 0,5 ml de soluție 1:10.000, urmată, dacă este necesar, de o perfuzie de 1 până la 4 pg/min. Dacă accesul venos nu este posibil, cea mai rapidă cale poate fi aplicarea a 0,5 ml de soluție 1:1000 în plexul venos de la baza limbii. Dacă s-a stabilit permeabilitatea căilor respiratorii, se pot administra două fiole în 20 ml de soluție salină, conectând seringă la un cateter prin intermediul unui tub endotraheal.

Bronhodilatatoare: Acestea sunt utilizate în cazul bronhospasmului refractar. Salbutamolul în aerosol se utilizează prin micronebulizare (0,5 ml în 2,5 ml de

soluție salină). Ca a doua opțiune, aminofilina poate fi administrată intravenos la o doză inițială de 4 până la 6 mg/kg, urmată de o doză de întreținere de 0,4 până la 0,9 mg/kg.

Antihistaminice: Antihistaminicele H1 sunt considerate - tratament de linia a doua după adrenalină, dar nu ar trebui utilizate singure pentru tratarea anafilaxiei. Cu toate acestea, sunt utile pentru tratarea angioedemului, urticariei și pruritului atunci când acestea apar ca manifestări ale anafilaxiei, deoarece reduc timpul de reacție în aceste cazuri. Difenhidramina se utilizează în doză de 1 până la 2 mg/kg sau 25 până la 50 mg per doză IM sau IV la fiecare 6 până la 8 ore. Un antagonist H2, cum ar fi ranitidina, trebuie utilizat în doză de 50 mg IV la fiecare 8 ore, deoarece combinația ambelor medicamente este superioară difenhidraminei administrate singure.

Corticosteroizi: deși nu acționează imediat, sunt utili pentru prevenirea reacțiilor întârziate și a recidivelor în cazurile de bronhospasm, urticarie și hipotensiune arterială persistentă; precum și în special la astmatici și la cei care primesc deja steroizi sau cu antecedente de anafilaxie severă.

Se utilizează metilprednisolon 1 până la 2 mg/kg/doză la fiecare 6 ore sau hidrocortizon în doză de 100 mg la fiecare 8 ore, administrat intravenos. Prednisonul oral în doză de 0,5 mg/kg poate fi suficient în atacurile moderate.

La pacienții care primesc concomitent beta- blocante, ceea ce complică tratamentul, glucagonul poate fi utilizat în perfuzie cu 5 până la 15 pg/min. La cei cu șoc persistent în ciuda administrării fluidelor și/sau a dozelor de adrenalină, sau a ambelor, se utilizează perfuzii cu vasopresoare, cum ar fi dopamina, în doze de 2 până la 20 mcg/kg/min.

OBSERVARE ȘI SUPRAVEGHERE

Pacienții cu o reacție ușoară până la moderată, de exemplu urticarie sau bronhospasm ușor, trebuie ținuti sub observație timp de cel puțin 6 până la 8 ore. Dacă reacția a fost generalizată, aceștia trebuie monitorizați timp de cel puțin 24 de ore.

Pacienții cu reacții severe, inclusiv bronhospasm sever, edem laringian, hipotensiune arterială sau tulburări de ritm, în special dacă au ingerat antigenul pe cale orală, pot prezenta o recidivă și, prin urmare, trebuie spitalizați.

Este recomandabil ca la externare pacienților să li se prescrie antihistaminice orale și glucocorticoizi precum prednisonul, timp de cel puțin 72 de ore. Toți pacienții trebuie îndrumați către un alergolog pentru evaluare și posibilă desensibilizare. În plus, pacienții (în special cei care au suferit reacții severe la înțepăturile de himenoptere) ar trebui să aibă asupra lor truse pentru autoadministrarea de adrenalină sau antihistaminice, în caz de nevoie.

CONCLUZII

Anafilaxia este un răspuns imun sistemic care se dezvoltă foarte rapid ca reacție la mediatorii inflamatori. Cei mai frecvenți factori declanșatori sunt medicamentele și alimentele, urmate de înțepăturile de insecte, exercițiile fizice și răceala. Uneori poate pune viața în pericol, ceea ce face ca diagnosticul și tratamentul să fie cruciale. Sarcina principală a medicului este de a identifica acești factori declanșatori cât mai curând posibil. Diagnosticul este fundamental clinic, iar măsurile de susținere sunt cele utilizate de obicei pentru orice situație de urgență. Tratamentul ulterior implică evitarea agentului cauzal odată ce acesta a fost identificat și furnizarea de informații pacientului, astfel încât acesta să înțeleagă cum să gestioneze și să prevină recurența episodului.

LITERATURĂ

- Golden MD, Kagey-Sobotka A:** Studiu efectuat asupra pacienților după întreruperea imunoterapiei cu venin. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:385-390.
- Hugh A, Sampson RL, Campbell S și colab .:** Al doilea simpozion privind definirea și gestionarea anafilaxiei. *Annals of Emergency Medicine* 2006;47(4):373-380.
- Kemp SF, Lockey RF:** Anafilaxia: o trecere în revistă a cauzelor și mecanismelor. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:341-348.
- Kemp SF:** Efecte adverse ale imunoterapiei cu alergeni: evaluare și tratament. *Immunol Allergy Clin North Am* 2000;20:571-591.
- Kes EA:** Reacții anafilactice și anafilactoidice la aspirină și alte AINS. *Clin Rev Allergy Immunol* 2003;24:137-148.
- Lin RY, Schwartz LB, Curry A și colab .:** Nivelurile de histamină și triptază la pacienții cu reacții alergice acute: Un studiu realizat în departamentul de urgență. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:65-71.
- Roser F, Stokes P:** Șoc anafilactic: fiziopatologie, recunoaștere și tratament. *Semin Respir Crit Care Med* 2004;25(6):695-703.
- Rubio C, Lasa E, Arroabarren E et al.:** *Anafilaxia*. Sección de Alergologie. Spitalul Virgen del Camino. Pamplona. *Anales* 2003;26(2).
- Scout T, Donald YM, Leung M:** Progrese în bolile alergice ale pielii , anafilaxia și reacțiile de hipersensibilitate. *J. Allergy Clin Immunol* 2005;115:153-163.
- Simon GA** Caracteristici clinice și gradare a severității anafiei . *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371-376.
- Simon GA:** Aspecte cardiovasculare ale anafilaxiei. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;S(A):359-364.
- Grup operativ. Diagnosticul și gestionarea anafilaxiei: un parametru de practică actualizat. *J Allergy Clin Immunol*. Martie, 2005;115:s483-523.
- W. Tang:** Ghid practic pentru anafilaxie. *American Family Physician* 2003;68(7):1325-1332.

PUNCTE CHEIE

- Durerea în piept poate fi secundară leziunilor locale. Acestea pot fi lipsite de gravitate sau, dimpotrivă, pot indica o patologie somatică și/sau viscerală importantă.
- Istoricul medical complet, electrocardiograma și Radiografiile toracice sunt trei puncte de bază pentru stabilirea unui diagnostic în 95% din cazuri.
- În departamentul de urgență, îngrijirea durerii toracice CICO se bazează pe identificarea patologieilor care pun viața în pericol, cum ar fi: angina instabilă, infarctul miocardic acut, disecția de aortă, embolia pulmonară, pneumotoraxul spontan, pericardita și ruptura esofagiană.
- Durerea în piept la copii și adolescenți are puține. Probabilitatea de origine cardiacă este scăzută și acestea se datorează de obicei afecțiunilor peretelui toracic, căilor respiratorii, anxietății și altor cauze.

INTRODUCERE

Durerea este cel mai frecvent simptom pentru care pacienții caută ameliorare. Durerea în piept, în special, are o importanță deosebită atât pentru medic, cât și pentru pacient, datorită necesității de a exclude afecțiunile care pun viața în pericol.

Durerea toracică poate apărea în cazul unor leziuni locale minore sau, dimpotrivă, poate indica o patologie somatică și/sau viscerală semnificativă. Poate fi dificil de diagnosticat, mai ales dacă sunt implicate două sau mai multe organe.

Un istoric medical complet, o electrocardiogramă și o radiografie toracică sunt trei puncte de bază pentru stabilirea unui diagnostic în 95% din cazuri; în plus, acestea permit diferențierea între o boală care poate fi tratată ambulatoriu și una care necesită spitalizare și tratament prioritar.

Există mai multe aspecte care trebuie clarificate în toate cazurile de durere toracică pentru a stabili un diagnostic

diferențial: tipul durerii, localizarea, debutul, durata, factorii declanșatori sau agravanți, precum și asocierea cu alte manifestări.

Localizarea precisă a durerii somatice diferă de distribuția mai difuză a durerii viscerale deoarece, în general, aceasta din urmă se transmite la mai multe niveluri segmentare, în timp ce durerea somatică se transmite doar la unul. În mod similar, o problemă acută indică afecțiuni care pot pune viața în pericol, în timp ce afecțiunile cronice indică procese care permit investigații mai puțin urgente. Există o listă extinsă de patologii toracice și extratoracice care pot provoca dureri în piept (Tabelul 26-1).

Tabelul 26-1. Cauzele durerii toracice

Cardiovascular

- Cardiopatia ischemică
- Disecția aortică
- Embolie pulmonară și hipertensiune pulmonară.
- Obstrucția tractului de ejecție al ventriculului stâng
- Pericardită
- Prolapsul valvei mitrale
- Cardiomiopatii și miocardită
- Sindromul X

Digestiv

- Colecistită
- Esofag (hernie hiatală, spasm, esofagită)
- Gastrită
- Ulcer gastroduodenal.

Neuromusculoscheletal

- Artropatia umărului.
- Costocondrita (sindromul Tietze)
- Patologia costală (tumorală sau traumatică)
- Radiculopatie cervicală sau toracică
- Sindromul scalen

Respirator toracic

- Mediastinită

-
- Neoplasm malign
 - Pneumonie
 - Pneumotorax

- Pleurită

Psihologic sau funcțional

Au fost concepute mai multe instrumente pentru a stabili - diagnosticul și tratamentul pacienților cu durere toracică; cu toate acestea, deși au limitări pentru practica clinică, deoarece majoritatea vizează diagnosticarea cardiopatiei ischemice fără a lua în considerare alte diagnostice importante, deoarece nu au demonstrat o sensibilitate absolută cu niciunul dintre protocoalele existente, ele sunt utile pentru luarea deciziilor prioritare.

Pacienții cu durere toracică acută, așa cum este definită de Programul de Triaj în *Prima Oră al Asociației Americane a Inimii*, trebuie tratați ca și cum ar avea un infarct miocardic acut și trebuie să primească îngrijire și tratament prioritar. Din cauza probabilității ridicate de deteriorare bruscă, toți pacienții cu aspect extern vizibil modificat, semne vitale anormale sau durere toracică severă trebuie să primească oxigen, acces intravenos și monitorizare cardiacă continuă.

În departamentul de urgență, gestionarea durerii toracice se concentrează pe identificarea afecțiunilor care pun viața în pericol, cum ar fi angina instabilă, infarctul miocardic acut, disecția de aortă, embolia pulmonară, pneumotoraxul spontan, pericardita și ruptura esofagiană. Dacă acestea sau alte cauze grave ale durerii toracice sunt excluse, pacientul poate fi evaluat și tratat în regim ambulatoriu.

Durerea în piept la copii și adolescenți este puțin probabil să aibă o origine cardiacă și se datorează de obicei afecțiunilor peretelui toracic, căilor respiratorii, anxietății și altor cauze.

Diagnosticul oricăreia dintre următoarele afecțiuni - necesită spitalizare și monitorizare în departamentul de urgență:

1. Infarct miocardic acut. Durere retrosternală opresivă care iradiază la gât, maxilar sau braț stâng, însoțită de diaforeză, dispnee, greață sau vărsături.
2. Angină instabilă. Durere retrosternală opresivă, episodică, care iradiază la gât, umeri sau brațe, declanșată de exerciții fizice, cu o durată de 5 până la 15 minute și redusă prin repaus sau *nutriție*. Există trei subgrupuri: cu debut recent, care nu durează mai mult de 4 până la 8 săptămâni; cu caracter fluctuant, adică devine mai intensă și mai frecventă sau rezistentă la nitroglicerina; și în repaus.
3. Disecția de aortă. Mai puțin frecventă decât infarctul miocardic, apare la bărbații hipertensivi cu vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani. Se caracterizează prin durere toracică sau interscapulară intensă, cu semne neurologice focale sau generale coexistente și alterarea pulsului periferic.
4. Pericardită. Durere acută, continuă, intensă, retrosternală, care iradiază la gât, spate sau maxilar inferior. Se poate intensifica odată cu mișcările toracice sau respiratorii și este ameliorată prin ridicarea în șezut sau aplecarea în față; poate fi prezentă o frecare pericardică.
5. Embolie pulmonară. Durerea este pleuritică și substernală, însoțită de dispnee și tahicardie. Un istoric de factori predispozanți, cum ar fi imobilizarea, cancerul, obezitatea, insuficiența cardiacă sau tromboza venoasă profundă, este important pentru diagnostic.
6. Pneumotorax. Poate fi spontan sau secundar unui traumatism toracic. Pneumotoraxul spontan apare la persoanele înalte și slabe, la fumători sau la cei cu boli pulmonare cronice. Pacienții cu pneumotorax pot dezvolta

dureri toracice pleuritice superficiale acute și dificultăți de respirație cu debut brusc.

7. Ruptură esofagiană. Este 100% fatală dacă nu este diagnosticată. Această perforație apare pe fața posterolaterală stângă a esofagului distal după vărsături. Apare de obicei la bărbații cu afecțiuni ușoare. Se caracterizează prin durere toracică în partea stângă, febră, dispnee și șoc, ca urmare a mediastinitei.

DIAGNOSTICĂ AUXILIARĂ

La majoritatea pacienților cu durere toracică, o radiografie toracică poate fi normală, deși nu poate fi exclusă o patologie gravă, cum ar fi cardiopatia ischemică acută; cu toate acestea, este necesară pentru diagnosticarea pneumotoraxului sau pneumomediastinului, a bolilor pulmonare sau pleurale sau a herniei hiatale. Tromboembolismul pulmonar se poate prezenta cu diverse infiltrate, atelectazie, zone de oligoemie, revărsat pleural sau ridicarea hemidiafragmului. Disecția de aortă este însoțită de lărgirea mediastinului.

Electrocardiograma este unul dintre principalele studii în evaluarea pacientului, oferă date despre infarctul miocardic sau ischemia acută și trebuie efectuată la toți pacienții cu durere toracică acută, cu excepția cazurilor în care aceasta este ușoară și cu durere la nivelul peretelui toracic.

O electrocardiogramă caracteristică cu supradenivelare sau subdenivelare a segmentului ST, inversiune simetrică a undei T sau apariția de noi unde Q este utilă; cu toate acestea, o ECG normală nu exclude ischemia miocardică acută, iar dacă ECG-ul este normal, este necesară monitorizarea spitalicească cu suport diagnostic suplimentar. În embolia pulmonară, poate fi prezentă tahicardia, urmată ulterior de modificări nespecifice ale segmentului ST și ale undei T.

Cuantificarea enzimelor cardiace este rareori utilă pentru diagnosticul precoce al cardiopatiei ischemice, deoarece nivelurile creatin fosfokinazei (CPK) au nevoie de 4 până la 8 ore pentru a crește peste normal. Izoenzima MB a CPK este specifică miocardului, dar creșterile pot fi mascate de alte izoenzyme, așa că trebuie efectuate măsurători seriale ale acestor enzime. Absența creșterii CPK la 12 până la 24 de ore de la debutul simptomelor exclude infarctul miocardic, dar nu și angina instabilă.

Utilitatea ecocardiografiei și scintigrafiei cu taliiu într-un departament de urgență este limitată de disponibilitate și cost; cu toate acestea, acestea sunt luate în considerare în protocolul de diagnostic pentru pacienții cu dureri toracice. Medicul trebuie să se bazeze pe capacitatea acestora de a efectua un interviu și un examen fizic amănunțit pentru a pune diagnosticul.

TRATAMENT

Tratamentul depinde de cauza de bază a fiecărui pacient. Este necesar un istoric medical complet, inclusiv antecedentele medicale și familiale, precum și un examen fizic. Tratamentul poate începe cu următoarele măsuri de susținere:

- Administrarea de oxigen 3 până la 5 L/min prin intermediul țepi nazali sau o mască facială.
- Imobilizarea pacientului.
- Începeți monitorizarea electrocardiografică pentru a exclude orice probleme cardiace.
- Dacă este vorba de un infarct miocardic, pacientul este evaluat
Se utilizează pentru efectuarea tratamentului trombotic, iar morfină 2 până la 5 mg și izosorbid 5 până la 10 mg se administrează sublingual.
- Când se confruntă cu o problemă musculară, ar trebui să se acorde atenție

tratament cu AINS sau corticosteroizi.

- Dacă nu este una dintre cauzele de mai sus, se stabilește un diagnostic corect pentru a începe tratamentul adecvat.

CONCLUZII

Această afecțiune este una dintre cele mai frecvente în departamentul de urgență și poate deveni una dintre cele mai grave patologii. Constă în durere toracică, orice disconfort sau senzație anormală localizată în torace, deasupra diafragmei. Originea sa poate fi în diversele țesuturi ale peretelui toracic și în structurile intratoracice și este una dintre principalele cauze ale vizitelor la departamentul de urgență. Istoricul medical (boala actuală, antecedentele medicale și familiale) și examenul fizic sunt instrumente esențiale pentru un diagnostic corect. Obiectivul principal al acestui capitol este de a oferi cunoștințele esențiale și de bază pentru efectuarea evaluării inițiale a unui pacient cu durere toracică în departamentul de urgență, permițând o evaluare diagnostică rapidă și precisă și oferind pacientului un tratament adecvat.

LITERATURĂ

- Bayón FJ, Alegría EE, Bosch GX și colab .:** Grupul de lucru ad-hoc al Secției de Cardiopatie Ischemică. Unități de durere toracică. Organizare și protocol pentru diagnosticul sindroamelor coronariene acute și Unități Coronariene ale Societății Spaniole de Cardiologie. *Rev Esp. Cardiol* 2002;55(2):143-154.
- Burillo Putze, G. & Núñez Díaz, S.** Protocolul de evaluare clinică pentru durerea în piept. *Medicină* 2001;8:2601-2604.
- Conti A, Sammiceli L, Gallini C și alții,** Evaluarea pacienților cu durere toracică cu risc scăzut în departamentul de urgență: Comparatie directă între ecocardiografia de stres și SPECT miocardic la efort. *Am Heart J* 2005;49:894-901.
- Grupul de lucru SEMES INSALU pentru urgențe Durere toracică acută non-traumatică, 2002:66-71.
- Grupul de lucru SEMES-Insalud. Durere toracică acută non-traumatică. *Emergencias* 2000;13:66-71.
- Jaramillo, M.** Fundația Santa Fe, *Durere în piept* . pp. 367-375, 2000.

- Lewis WR, Amsterdam EA:** Definirea rolului unităților pentru durere toracică. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2050-2052.
- López GJ, Quaranta AM, Quaranta TR :** Tulburare de panică și durere toracică. *Jurnalul postuniversitar al Catedrei de Medicină a VI-a* 2007;167.
- Sánchez DC:** Biroul de Resurse Educaționale FEPAFEM, *Dureri toracice* , 2006.
- Societatea Argentină de Cardiologie. Consens privind sindroamele coronariene acute . Managementul durerii toracice. *Revista Argentină de Cardiologie*. 2005 [accesat la 15 noiembrie 2006]; 73:1-62.
- Westerhout CM, Fu Y, Lauer MS:** Stratificarea riscului pe termen scurt și lung în sindroamele coronariene acute: valoarea adăugată a subdenivelării cantitative a segmentului ST și a biomarkerilor multipli. *J Am Coll Cardio* 2006;5;48(5):939-947.

Sindromul durerii abdominale

Gerardo Navarro Toledo

PUNCTE CHEIE

- Abdomenul acut este caracterizat de un simptom dominant. Cheia este durerea. Fără ea, nu există abdomen acut.
- În abdomenul acut nu există un semn absolut, că este mereu prezentă sau că este precoce.
- Un simptom mai util, mai indispensabil la acest semn este Contractura mușchilor peretelui abdominal, cu gradațiile sale de extensie, fermitate și durată.
- Diagnosticul trebuie să fie rapid, precis și decisiv.
- Întârzierea diagnosticului și tratamentului este sinonimă cu creșterea morbidității și mortalității la pacient.

ABDOMEN ACUT

Sindromul durerii abdominale este o afecțiune frecvent întâlnită în departamentele de urgență și prezintă provocări semnificative de diagnostic. Este clasificat fie ca abdomen acut chirurgical, fie ca abdomen acut medical. Diagnosticul se bazează pe evaluarea clinică a pacientului, durerea fiind simptomul principal și este considerat instrument de diagnostic auxiliar.

Sunt disponibile teste de laborator de bază, cum ar fi hemoleucograma completă, nivelurile enzimelor și analiza urinei, printre altele. De asemenea, se pot efectua radiografii abdominale simple, ecografii și tomografii computerizate (CT). Tratamentul depinde de cauza subiacentă, care este de obicei apendicita acută.

INTRODUCERE

Sindromul durerii abdominale rămâne cea mai frecventă afecțiune întâlnită în practica medicală. Scrierea despre această afecțiune reprezintă o adevărată provocare pentru mulți autori și poate de aceea este atât de interesant să o putem aborda.

Abdomenul, așa cum l-a văzut Dieulafoy, este o comoară de surprize. Conține un număr vast de organe, atât de strâns

legate anatomic și fiziologic, încât orice modificare semnificativă a unuia poate afecta în mod manifest celălalt. Aceasta explică dificultățile și provocările cu care se confruntă medicii atunci când se ocupă de un abdomen acut, care necesită un diagnostic la timp și un tratament precoce pentru a preveni complicațiile grave ce cresc morbiditatea și mortalitatea pacienților.

Durerea abdominală acută nespecifică reprezintă între 15,5% și 36,0% din internările la departamentele de urgență. În plus, studiile efectuate pe volume mari de pacienți au demonstrat o rată mai mare de acuratețe diagnostică, apendicita acută, colecistita acută, obstrucția intestinului subțire, ulcerul peptic perforat și pancreatita acută fiind cele mai frecvente diagnostice, în ordinea frecvenței.

DEFINIȚIE

Abdomenul acut este un sindrom cu manifestări dureroase intense; prognosticul său este de obicei grav, mai ales dacă nu este tratat imediat; adică dacă indicația terapeutică nu este urmată urgent.

În ciuda progreselor incontestabile înregistrate în diagnosticarea fiecăreia dintre afecțiunile abdominale, se consideră încă oarecum utilă afirmarea abdomenului acut și luarea deciziei respective.

Trebuie menționat că afirmarea că este un sindrom abdominal acut nu indică o avansare sau un progres, ci dimpotrivă, se referă la o oarecare obscuritate în evaluarea a ceea ce suferă pacientul, a cauzei și a locului durerii sale abdominale.

„Orice afecțiune acută din abdomen care necesită intervenție chirurgicală imediată.” (Dorland). „Un abdomen acut este unul care necesită o decizie urgentă.” (FD Moore).

CLASIFICARE

- Chirurgicală: Aceasta se referă la durerea care necesită intervenție chirurgicală. Durere abdominală cu debut brusc și treptat.

care evoluează spre dureri abdominale severe care necesită intervenție chirurgicală.

- **Nechirurgicală** : durere care se remite într-o perioadă de timp, prin recuperare finală, fără a fi nevoie de o procedură chirurgicală.

ETIOPATOGENEZĂ

Trebuie ținut cont de faptul că există atât de multe cauze și modificări ale abdomenului acut, încât studiarea lor, încercând să nu fie incompletă, înseamnă parcurgerea patologiei, a aspectelor clinice, a abdomenului și chiar a altor regiuni, printre altele.

Vom începe cu cele de origine congenitală. Afecțiunile abdominale acute sunt observate la nou-născuți din cauza: atreziei intestinale, canalului anorectal imperforat și altor deformități în același segment intestinal, megacolonului congenital, benzilor și aderențelor (datorate modificărilor dezvoltării viscerale abdominale) și altele, cum ar fi volvulusul și invaginația intestinală, precum și herniilor interne prin deschideri, hiatusurilor intraabdominale sau în diafragmă. De asemenea, sunt incluse herniile abdominale externe (ombilicale, inghinale, printre altele), diverticulul Meckel și stenoza pilorică.

Traumatisme abdominale acute: Acestea pot implica - traumatisme contondente (contuzii, printre altele) sau traumatisme deschise (plăgi prin împușcare, plăgi prin înjunghiere). Cauza acționează direct asupra peretelui abdominal anterolateral sau în regiunea toracodiafragmatică, pelviană sau lombară. Prin urmare, contuziile și plăgile pot fi abdominale, toracoabdominale, abdominolombare sau abdominopelvine.

Organele cel mai frecvent lezate sunt: intestinul subțire și gros, stomacul, mezentelul, ficatul, splina, printre altele; iar cele două leziuni cele mai grave sunt cele vasculare (viscerale sau vasculare directe) și cele cavitare ale viscerelor (perforație).

Simptomele abdominale care urmează intervențiilor chirurgicale (în special chirurgiei abdominale), și în unele cazuri chiar din cauza unor erori medicale sau iatrogenă, pot include hemoragii, infecții, obstrucție intestinală cauzată de îndoiri sau aderențe, precum și prezența corpurilor străine în compresele de tifon rămase după operație, eviscerații și alte cauze.

Abdomenul acut de origine infecțioasă sau parazitară - poate fi determinat de: răspândirea sau deschiderea colecistitei, răspândirea sau perforarea proceselor intestinale (jejunul, ileonul, colonul), a vezicii urinare, apendicită cu sau fără perforație, infecții ginecologice (piosalpinx, printre altele), perforații și ruptură uterină, perforație intestinală în raport cu amebiaza și helmintiaza, tuberculoză și micoză (rară) a peritoneului, răspândirea și perforarea diverticulului Meckel, a diverticulului colonic, enterită regională (în special a porțiunii terminale a ileonului).

În ceea ce privește abdomenul chirurgical datorat - modificărilor intraabdominale (nu traumatice, infecto-parazitare și nici în vasele directe), acestea includ: invaginații intestinale, răsuciri și volvulusuri, compresii, hernii interne,

hernii diafragmatice, perforația sau ruptura viscerelor cavitare, ocluzia prin benzi, prin aderențe, printre altele.

Un caz special este torsiunea epiploonului mare, infarctul acestuia, răsucirea organelor și tumorile intraabdominale (ale ovarului, trompelor uterine, printre altele); torsiunea testiculului ectopic intraabdominal, compresia intestinală de către un corp străin; ocluzia prin neoplazie intestinală, prin calculi biliari și prin tricofitobezoar, printre altele.

Afecțiunile abdominale acute de origine alergică, toxică sau medicamentoasă sunt numeroase; acestea includ clorpromazina, sulfonamidele, eritromicina, gonadotropinele, iodurile și mercurul, printre altele. Expunerea la plumb se manifestă sub formă de colică plumbică, care se poate prezenta ca un sindrom abdominal acut caracterizat prin colică intensă, recurentă, însoțită de rigiditate abdominală și senzație de arsură. Aceasta poate fi însoțită de simptome extraabdominale, cum ar fi dureri la nivelul membrelor și stare generală de rău.

Afecțiunile abdominale acute de origine endocrină sau metabolică pot apărea din acidoză diabetică, hiperinsulinism, hiperparatiroidism, hipoparatiroidism (tetanie), addisonism acut, crize datorate insuficienței suprarenale severe (cu hipotensiune arterială, astenie marcată și diaree), porfirie (o tulburare a metabolismului porfirinelor), printre altele. Ar putea fi incluse și crizele intense (dureri abdominale) observate uneori în timpul menstruației.

Cele trei posibilități principale pentru abdomenul acut de origine vasculară sunt hemoragia, tromboza și spasmul sever. Ocluzia vasculară poate fi arterială sau venoasă, afectând vasele mezenterice, în special artera mezenterică superioară. Simptomele includ dureri abdominale intense, vărsături, obstrucție intestinală și uneori melenă. În ocluzia arterială mezenterică, debutul este uneori brusc, cu durere foarte intensă, colaps cardiovascular marcat și leucocitoză; în ocluzia venoasă mezenterică, debutul este mai puțin brusc, durerea mai puțin intensă, melenă apare precoce, iar leucocitoza este moderată.

Abdomenul acut cauzat de hemoragii necauzate de traumatisme provine din rupturi vasculare ale anevrismelor, vaselor viscerale, tumorilor intraabdominale, endometriozei intraperitoneale și sarcinii ectopice.

Un abdomen acut de origine nervoasă sau psihologică este legat de *tabes dorsalis* (în special crize gastrice), epilepsie, migrenă, isterie, printre alte afecțiuni. Durerea abdominală intensă poate fi observată și în afecțiunile măduvei spinării (mielită, tumori intraspinală) și radiculită (compresii), printre altele. În cazul specific al herpesului zoster (zona zoster), prezența veziculelor caracteristice evită confuzia, la fel ca și localizarea unilaterală și asocierea cu o distribuție nervoasă specifică (posteroară, laterală și anteroară). În realitate, herpesul zoster nu produce simptome abdominale; mai degrabă, intensitatea și localizarea durerii inițial, înainte de apariția veziculelor, pot duce la confuzie.

În plus, în unele cazuri de leucemie (în principal la copii), se observă sindroame abdominale cu durere și alte manifestări.

purpură, în anemia falciformă, în unele reumatisme, în malarie odată cu atacul de febră malaric sau fără ca acesta să fie foarte sesizabil.

În colita cronică, în special atunci când este cauzată de amoebe și colita cu helmintiază, se pot observa dureri abdominale intense, dând posibil impresia unui abdomen acut. În mod similar, în boala Hodgkin cu mase abdominale, uneori se observă sindroame dureroase intense în zona respectivă.

FIZIOPATOLOGIE

Trei mecanisme importante sunt luate în considerare ca atare în cazul durerii abdominale:

- Adevărată durere viscerală.
- Durere referită sau somatică datorată unui reflex visceral senzorial.
- Durere referită datorată reflexului cutanat peritoneal.

Durerea viscerală adevărată este de obicei detectată devreme, când afecțiunea este încă ușoară. Durerea referită, pe de altă parte, apare atunci când afecțiunea se agravează.

Aceste senzații dureroase sunt transmise de sistemul nervos autonom în cazul durerii viscerele reale, de sistemele autonom și cerebrospinal în reflexul viscerosenzorial și doar de nervii spinali în reflexul peritoneocutanat. În plus, diverse senzații abdominale care nu sunt descrise în mod obișnuit ca durere - cum ar fi mușcătura, greața, senzația de plenitudine sau arsură - pot fi transmise prin aceleași fibre nervoase ca și durerea.

Adevărată durere viscerală este inițiată de un stimul care acționează asupra terminațiilor nervoase senzoriale ale organului afectat. Aceasta se datorează de obicei unei activități motorii fiziologice excesive. Deși nu există senzație tactilă în pereții viscerali, este posibil să se zdrobească, să se taie sau să se rupă intestinul fără ca pacientul să simtă durere; întinderea, distensia sau contracția intestinului produc dureri severe.

Durerea viscerală este mai degrabă o durere ascuțită, arzătoare ; este profundă, difuză și vag localizată pe linia mediană a abdomenului, deși poate fi localizată atunci când stimulul este mare. În general, este limitată la porțiunea spatelui care, într-un anumit segment, corespunde locației organului afectat. De exemplu: durere pe linia mediană într-un ulcer peptic, primele ore ale apendicitei acute, un atac inițial de colecistită, durere colică din cauza spasmului funcțional și leziuni inflamatorii moderate ale intestinului subțire.

Durerea referită sau somatică datorată reflexului viscerosenzorial apare atunci când durerea s-a intensificat și, ca urmare, impulsurile cu creștere rapidă asupra fibrelor aferente viscerele scad pragul durerii al pacientului și excită neuronii secundari din măduva spinării. În consecință, se stabilește comunicarea între fibrele aferente viscerele și dermatomii somatici, referind senzația de durere către zone ale suprafeței corpului inervate de nervi somatici din același segment al măduvei spinării.

Durerea referită este de obicei ascuțită, intensă și bine localizată. Este probabil să fie localizată lateral, mai degrabă decât pe linia mediană. Pot fi prezente hiperalgezie cutanată și protecție musculară. Durerea referită în direcția opusă liniei

mediane sugerează: ulceratie sau inflamație reală a unui viscer, distensie semnificativă a unei anse intestinale, trecerea calculilor printr-un canal îngustat, extinderea unei afecțiuni la peritoneu sau țesutul adiacent și hipersensibilitate a pacientului.

Când o afecțiune inflamatorie progresează spre peritonită, implicând peritoneul parietal sau mezenterul, nervii cerebrospinali situați în sau sub peretele peritoneal, precum și regiunea cutanată corespunzătoare, sunt iritați direct fără implicarea fibrelor viscerele aferente. Acest reflex peritoneocutanat este frecvent asociat cu spasm sau rigiditate reală a mușchilor peretelui abdominal.

Este util să ne amintim dezvoltarea embrionară pentru a înțelege căile implicate. Colica renală la bărbați , de exemplu, este adesea însoțită de durere care radiază în zona inghinală, testicul și uretra. În stadiul embrionar, testiculele își au originea în aceeași regiune ca și rinichiul, trăgând nervii corespunzători după ele pe măsură ce coboară. Prin urmare, durerile inflamatorii sau obstructive ale rinichiului sau pelvisului renal pot iradia în regiunea testiculară.

În ulcerul perforat, pancreatita, colecistita, ruptura de splină sau hemoragia intraabdominală, durerea direcționată către umăr poate servi ca un indiciu diagnostic valoros.

DIAGNOSTIC

Semiologia durerii

Este necesar să înțelegem temeinic caracteristicile fundamentale ale durerii; în al doilea rând, localizarea acesteia în abdomen; și, în final, răspândirea acesteia în alte regiuni.

1. Natura durerii este determinată de senzația subiectivă - raportată de pacient, care depinde de tipul și intensitatea agresiunii la care sunt supuse terminațiile nervoase senzoriale ale sistemului nervos autonom; prin urmare, se poate considera:
 - Senzația de arsură sau usturime.
 - Durerea ascuțită.
 - Crampa.
 - Dureri colice.
 - Durerea nedefinită sau surdă.
 - Senzația de relaxare
 - Durere transfixiantă sau terifiantă.
 - Durerea ascuțită, înțepătoare.
2. Adesea, localizarea durerii abdominale indică organul afectat. În acest sens, trebuie reamintit faptul că există zone dureroase bine definite, cum ar fi fosa iliacă dreaptă și, mai precis, punctul McBurney (punctul Lanz) în cazul

apendicitei acute; durere în hipocondrul drept (semnul Murphy) sau zona Chauffard (zona canalului biliar comun) în colecistită; și durere în fosa iliacă stîngă în procesele inflamatorii ale colonului sigmoid. De asemenea, este important să se facă distincția între localizarea inițială a durerii și localizarea care poate fi numită secundară sau definitivă, așa cum se întâmplă în cazul durerii epigastrice urmate de durere în fosa iliacă dreaptă în apendicita acută.

3. Răspîndirea durerii abdominale este tipică anumitor afecțiuni abdominale acute. Un exemplu în acest sens este colecistita acută, în care durerea este localizată în hipocondrul drept, în zona vezicii biliare, și radiază în spate, vertebrele toracice inferioare, regiunea subscapulară dreaptă și umărul drept. În pancreatita acută, durerea, localizată în epigastriu, radiază în ambele regiuni lombare (durere asemănătoare unei benzi) și în special în regiunea lombară stîngă și umăr. Colica renală, cu durere care începe în regiunea lombară afectată și radiază în scrot la bărbați și în labiile mari la femei, de aceeași parte, este un alt exemplu și servește la evidențierea importanței înțelegerii răspîndirii durerii în afecțiunile abdominale acute.

EXAMEN FIZIC

Este important de remarcat importanța primei impresii pe care o are cineva la vederea pacientului, poziția pe care o adoptă, fie că sosește singur, fie că este văzut în pat sau pe targă. Modul în care se întind este caracteristic în anumite procese: lent, adoptînd diverse poziții înainte de a ajunge în decubit dorsal, terminînd cu flexia ambelor coapse. Există și alți pacienți care se mișcă continuu, își schimbă poziția, părăsesc targa, se așează și se plîng uneori de apariția unor dureri bruște.

Studierea trăsăturilor faciale ale pacienților este de mare importanță; trăsăturile faciale ale peritonitei sunt tipice: trăsături ascuțite, față dislocată, ochi adânciți și privire agitată. Caracteristicile sunt și ale deshidratării, fie că este cauzată de vărsături sau diaree: liniștea pacientului, starea astenică, cearcănele pronunțate, uscăciunea mucoaselor și a buzelor și cererile insistente de apă ghidează interpretarea corectă.

Tentația pămîntie și conjunctivele subicterice, uneori cu faciesul atenuat al peritoneului, sunt tipice pentru pancreatita acută.

Interviul cu pacienții care se prezintă cu abdomen acut trebuie să fie foarte precis în ceea ce privește detaliile specifice. Trebuie investigate momentul în care a început durerea și modul de apariție al acesteia (date conținute în semiologia durerii).

Pentru examinarea abdominală, considerînd întotdeauna durerea ca element principal, trebuie efectuată o inspecție atentă, urmată de palpare și, în anumite cazuri, percuție. Întotdeauna trebuie efectuat un examen vaginal și rectal.

Inspecția abdomenului este de maximă importanță; prin intermediul ei, medicul poate observa mobilitatea peretelui abdominal, deplasarea provocată de mișcările respiratorii, simetria, deviația buricului, printre altele.

Procesele inflamatorii peritoneale imobilizează peretele abdominal. Peritonita generalizată provoacă contractură musculară, aplatizarea și imobilizarea întregului abdomen; în schimb, peritonita localizată îl poate imobiliza doar parțial.

Palparea abdominală ar trebui să fie o etapă primordială în examinarea unui abdomen acut. Menținerea unei mâini calde, aplicarea unei presiuni moderate și alte precauții sunt esențiale pentru tragerea unor concluzii corecte atunci când se evaluează un pacient cu dureri abdominale. Medicul trebuie să dea dovadă de blîndețe pentru a câștiga încrederea pacientului, permițându-i să depășească orice rezistență și permițînd colectarea datelor furnizate de o palpare amănunțită și metodică.

Palparea trebuie efectuată inițial cu o singură mână. Întreaga palmă trebuie plasată pe abdomen, începînd cu zonele nedureroase. Acest lucru permite colectarea de date precum hiperestezia cutanată, tensiunea abdominală și contracția sau paza, fie localizată, fie generalizată. Este important ca medicul să observe fața pacientului pentru a detecta cel mai mic semn de durere sau disconfort în timpul acestei manevre; în același timp, medicul trebuie să discute cu pacientul, întrebîndu-l despre procedură pentru a-l distra și a elimina paza voluntară. Mîna este apoi mișcată în acest mod, acoperind întregul abdomen pînă când se ajunge la zona dureroasă, permițînd localizarea precisă a acesteia și determinarea gradului de contractură. Odată realizat acest lucru, se continuă palparea localizată, discriminativă sau profundă, pentru care se aplică o presiune mai mare cu mîna care palpează. Palparea comparativă nu trebuie niciodată omisă; aceasta se realizează prin palparea simultană a abdomenului cu ambele mîini în regiuni simetrice.

Percuția abdominală nu este o procedură care oferă date semnificative. Tușeul rectal, o metodă în mare parte uitată de-a lungul timpului, nu trebuie niciodată omis, mai ales în prezența unui abdomen acut. Acesta oferă informații despre continența sfincterului anal, starea prostatei la bărbați și permite identificarea prostatitei, abceselor prostatice și a altor afecțiuni care pot provoca dureri abdominale dificil de interpretat. În plus, acest examen dezvăluie informații despre starea pungii Douglas, sensibilitatea acesteia și dacă este edematoasă sau conține lichid. La femeile virgine, oferă și detalii despre starea uterului, poziția, sensibilitatea și anexele sale, confirmînd uneori suspiciunea unui chist ovarian complicat care nu a putut fi palpat abdominal. La retragerea degetului, se pot observa culoarea scaunului, prezența sîngelui și alte constatări.

LABORATOR

Analiză de sînge (număr de leucocite): în general crescută în bolile inflamatorii ale abdomenului,

O creștere progresivă a numărului de leucocite pe o perioadă de ore sau zile este o dovadă a unei infecții active (apendicită acută, ulcer peptic perforat, hemoragie masivă și traumatism abdominal). Cu toate acestea, leucocitoza nu este mai importantă pentru diagnostic decît dovezile clinice găsite. Leucocitoza nu se găsește în gastroenterita acută și nici în adenita mezenterică. Leucopenia poate fi prezentă în anumite situații, cum ar fi salmoneloza, sepsisul gram-negativ, unele leucemii, anemia pernicioasă și alte pancitopenii. În ceea ce privește număratoarea diferențială, leucocitele polimorfonucleare sunt crescute, iar prezența celulelor benzi este un indicator major al unei reacții inflamatorii.

Hematocritul detectează modificările volumului plasmatic mai eficient, rezultatele sale sunt mai reproductibile și poate da rezultate fals pozitive în prezența sîngerărilor acute sau cronice. Hematocritul nu trebuie utilizat ca un simplu ghid pentru volumul sanguin, cu atît mai puțin pentru a determina sîngerarea activă sau iminența șocului hipovolemice. Leziuni precum arsurile, pancreatita, peritonita, tromboza mezenterică și strangularea intestinală pot fi asociate cu un hematocrit crescut și o scădere concomitentă a volumului plasmatic circulant din cauza sechestrării fluidelor. În ceea ce privește numărul de trombocite și electroliții serici, aceștia nu sunt foarte utili în problemele abdominale acute, dar pot fi cu adevărat importanți pentru pregătirea și îngrijirea postoperatorie.

Enzime: Lactat dehidrogenaza poate fi foarte crescută în sepsis și necroză tisulară. Aspartat aminotransferaza (AST) poate indica o boală hepatică și, în unele cazuri, reflectă leziuni tisulare. Testul diagnostic cheie este amilaza serică, care este crescută în câteva ore la majoritatea pacienților cu forme acute ale bolii. Dacă atacul este ușor, creșterea amilazei poate fi silențioasă și tranzitorie, revenind frecvent la normal în decurs de 24 de ore.

Teste urinare: acestea sunt utile în această afecțiune, deoarece ne permit să excludem alte tipuri de patologii; urina diluată însoțită de vîrsături severe poate indica o boală renală, sau dacă prezintă leucocite sau eritrocite, sugerează pielonefrită.

RADIODIAGNOSTIC

Pacientul cu abdomen acut nu trebuie să fie supus niciunei pregătiri preliminare. O radiografie abdominală simplă trebuie efectuată cu pacientul în poziție supină sau verticală, extinzîndu-se pînă la torace. Aceasta permite vizualizarea diferitelor imagini produse de procesul bolii prin diverse mecanisme, cum ar fi mărirea organelor, formarea anormală de gaze și acumularea de lichide în interiorul și în afara cavității abdominale. Aceste imagini prezintă caracteristici bine definite și distinctive. Este esențial să se efectueze întotdeauna radiografia cu pacientul în poziție verticală, pe lângă poziția supină. În multe cazuri, diagnosticul este ghidat de modificările de poziție sau, invers, de imutabilitatea imaginilor sau chiar de apariția de noi imagini datorită modificărilor de poziție. În cazul infarctului intestinal, este deosebit de important de observat imobilitatea incompletă a ansei intestinale și a conținutului acesteia odată cu modificările de poziție. În cazurile de obstrucție, este

important de reținut că nivelul aerului și al lichidului este vizibil în poziție verticală, în special sub forma unor bule mici care formează un model perlat; cu toate acestea, radiografia supină este mai importantă datorită unei vizualizări mai bune a pliurilor circulare. Nu există contraindicații pentru efectuarea studiilor cu material hidrosolubil pentru evaluarea stomacului și duodenului, ajutînd la identificarea aspectului și poziției acestora în raport cu procesele patologice din organele vecine.

Ecografia poate oferi o evaluare rapidă a morfologiei ficatului, splinei, pancreasului, rinichilor și tractului biliar, precum și poate exclude prezența colecțiilor de lichid în abdomen. Odată cu apariția ecografiei Doppler, se pot observa anomalii ale aortei (anevrisme, tromboze, fistule și anomalii vasculare).

Există studii mai sofisticate, cum ar fi tomografia computerizată (CT), dar acestea sunt utilizate doar în anumite cazuri și pentru a confirma diagnostice specifice, cum ar fi - pancreatita acută sau prezența tumorilor abdominale (metastaze, obstrucții colonice, printre altele). Cu toate acestea, este demn de remarcat faptul că utilizarea sa a fost raportată în stadiile incipiente ale abdomenului acut.

TRATAMENT

- A discuta despre tratamentul abdomenului acut înseamnă a descrie abordarea terapeutică pentru multe afecțiuni diferite, atît în interiorul, cît și în afara abdomenului. Este necesar să se identifice și să se specifice cauza, localizarea și severitatea afecțiunii, precum și dacă este indicată intervenția chirurgicală sau dacă sindromul se poate rezolva cu medicamente sau pur și simplu prin așteptare.
- O singură abordare terapeutică nu ar trebui generalizată; cu toate acestea, câteva îndrumări sunt utile, cum ar fi următoarele:
- Analgezicul nu trebuie administrat pînă la Diagnostic prezumtiv. Tratamentul cu antibiotice trebuie - inițiat în mod similar, iar acoperirea va fi în conformitate cu cele de mai sus.
- Pacientul nu trebuie să primească nimic pe cale orală; i se vor administra lichide. două pe cale intravenoasă și adesea se plasează aspirație nazogastrică.
- Dacă este posibil, încercați să stabiliți pacientul. pentru a nu vă întîrzia intrarea în sala de operație odată ce ați luat acea decizie.
- Dețineți un stoc de produse sanguine (plasmă, sînge, trombocite și crioprecipitate) pentru utilizare dacă este necesar.

- Rețineți că intervenția chirurgicală nu se efectuează întotdeauna dacă evaluarea nu este precisă, dar dacă datele clinice susțin diagnosticul de abdomen acut chirurgical, gestionarea acesteia nu trebuie amânată.

CONCLUZII

Sindromul durerii abdominale este unul dintre principalele motive pentru vizitele la departamentele de urgență. Este

LITERATURĂ

- BarR J, Huivin Z:** Laparoscopia diagnostică în sindromul durerii abdominale nedefinite. *Rev Hosp Central* 2004;1(1):20-23.
- Pot simptomele în sine să identifice pacienții care sunt susceptibili de a avea o etiologie musculo-scheletică pentru durerea abdominală? *Gastroenterologie bazată pe dovezi*. 2004;5(2):48-49.
- Tulburări gastrointestinale funcționale la copii: copil/adolescent. *Gastroenterologie*. 2006;130(5):1527-37.
- Cid J:** Durere pelvină cronică. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2006; 1: 29-39.
- Ciriza de los Ríos C, García Durán F, Tomás Moros E și colab.:** Spanish Journal of Digestive Diseases. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(4).
- Costanza CD și colab.:** Durere cronică a peretelui abdominal: caracteristici clinice, costuri ale asistenței medicale și rezultate pe termen lung. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:395-399.
- Gómez CX, Decanini TC, Belmonte MC și colab.:** Abordare laparoscopică a sindromului durerii abdominale cauzat de diverticulul Meckel. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2000;45 (4):188-192.
- Gómez CX, Decanini TC, Belmonte MC:** Abordare laparoscopică a sindromului durerii abdominale cauzat de diverticulul Meckel. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2000;45 (4):188-192.
- Longstreth GF:** Poliradiculopatie toracică diabetică. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005;19:275-281.

caracterizat prin multiple semne și simptome secundare diverselor patologii. Fiecare pacient trebuie examinat fizic meticolos pentru a determina etiologia. Primul pas este stabilizarea pacientului și identificarea cauzei, care poate fi chirurgicală sau non-chirurgicală. Trebuie efectuat un istoric medical detaliat, acordând o atenție deosebită antecedentelor medicale anterioare sau bolilor de bază, debutului și duratei simptomelor, pentru a stabili cauza. Scopul acestui capitol este de a aborda diferitele etiologii ale acestei tulburări și de a determina abordarea terapeutică adecvată.

- Meuwly WS, Schnyder P, Lepori D:** Sindromul coastelor alunecate: un loc pentru sonografie în diagnosticarea unei cauze frecvent trecute cu vederea a durerii abdominale sau toracice inferioare. *J Ultrasound Med*. 2002;21(3):339-343.
- Pezzoni MA și colab.:** Un model de interacțiune neuronală și iritație la nivelul pelvisului: implicații pentru suprapunerea tulburărilor dureroase cronice pelvine. *Gastroenterologie*. 2005;128:1953-1964.
- rubinos co, mora gi:** dolor abdominal crónico, protocolo de digestivo 2006;46(2):206-214.
- Srinivasan R și colab.:** Durerea cronică a peretelui abdominal: o problemă frecvent trecută cu vederea. Abordare practică a diagnosticului și tratamentului. *Am J Gastr*. Aprilie 2002;97:824-830.
- Subcomitetul pentru durerea abdominală cronică. Societatea Nord-Americană de Gastroenterologie, Hepatologie și Nutriție Pediatrică. *Pediatrics* 2005;115:812-815.
- Subcomitetul pentru durerea abdominală cronică. Societatea Nord-Americană de Gastroenterologie, Hepatologie și Nutriție Pediatrică. *Pediatrics* 2005;115:370-381.
- Udermann BE, Cavanaugh DG, Gibson MH:** Sindromul coastelor alunecate la un înotător universitar: raport de caz. *J Athl Train*. 2005;40(2):120-122.
- Yen K, Karpas A, Pinkerton HJ și colab.:** Fiabilitatea interexaminator în examinarea fizică a pacienților pediatriei cu dureri abdominale. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159: 373-376.

Dureri de spate lombare

Roberto Hernández Toledo



PUNCTE CHEIE

1. Durerea lombară este unul dintre cele mai frecvente motive de consultație în departamentele de urgență; poate fi intrinsecă coloanei lombare sau extrinsecă, provenind din structuri externe acesteia.
2. 80% dintre pacienți experimentează dureri lombare la un moment dat în viață, iar în 90% din cazuri cauza constă în tulburări mecanice ale coloanei vertebrale, urmate de cauze osteoarticulare degenerative sau de modificări musculo-scheletice de alte tipuri, cum ar fi traumatisme, contracturi, suprasolicitare, printre altele.
3. Durere lombară acută, care durează mai puțin de 15 zile. Durere lombară subacută, care durează mai mult de 15 zile și mai puțin de trei luni. Durere lombară cronică, care durează mai mult de 3 și 6 luni.
4. Există patru cauze frecvente ale durerilor lombare: entorsa sacrolombară acută, instabilitatea mecanismului sacrolombar, osteoartrita segmentului lombar și hernia de disc intervertebral.
5. Majoritatea persoanelor care au suferit de dureri lombare au vârste cuprinse între 15 și 50 de ani, iar un procent mare dintre ele au suferit de dureri de intensitate scăzută pentru perioade scurte de timp și nu au necesitat tratament medical.

INTRODUCERE

Durerile lombare sunt un motiv frecvent pentru vizitele la camera de gardă. Pot fi intrinseci coloanei lombare sau extrinseci, având originea în structuri din afara acesteia (cum ar fi afecțiuni renale, ginecologice, sacroiliace sau psihosomatice). Prin urmare, pot fi denumite sindrom de durere lombară, având în vedere cauzele sale multiple. În plus, atunci când durerea iradiază la nervul sciatic, se numește radiculopatie lombosacrală sau, pur și simplu, sciatică.

80% dintre pacienți experimentează dureri lombare la un moment dat în viață, iar în 90% din cazuri originea constă în tulburări mecanice ale coloanei vertebrale, urmate de cauze osteoarticulare degenerative sau de modificări musculo-scheletice de alte tipuri, cum ar fi traumatisme, contracturi, supraîncărcări, printre altele.

Mai mulți factori fac regiunea lombosacrală mult mai vulnerabilă decât alte părți ale corpului la diversele forțe destabilizatoare implicate în menținerea unei posturi verticale; aceste forțe au o singură origine. Această afecțiune apare frecvent la persoanele cu un stil de viață sedentar, în special la cele care lucrează așezate.

Durerea lombară cronică este una dintre principalele provocări cu care se confruntă medicii, datorită dificultății și complexității în abordarea originii, răspunsului la tratament și prognosticului acesteia. Acest lucru se datorează faptului că factorii sociali, psihologici și ocupaționali, care sunt dificil de cuantificat, joacă un rol semnificativ. Este una dintre afecțiunile cel mai frecvent utilizate de pensionari pentru a obține beneficii financiare și profesionale. Pentru a înțelege mai bine această afecțiune, autorul a considerat esențial să includă câteva informații despre anatomia și fiziologia discului intervertebral, deoarece mecanica sa normală este împletită cu anatomia sa, permițând detectarea oricăror anomalii și, în consecință, implementarea unui tratament adecvat.

ANATOMIE

Unitatea funcțională a coloanei vertebrale este formată din două corpuri vertebrale adiacente, discul intervertebral și articulațiile fațetare, care acționează sinergic în toate mișcările coloanei vertebrale. Mușchii activează pârghiile osoase, mențin forma coloanei vertebrale și asigură stabilitate. Discul intervertebral este un mic sistem hidraulic compus dintr-un cilindru fibroelastic (inelar) care conține un gel coloidal (nucleul pulpos), precum și două lamele de țesut cartilagin

hialin care se atașează de corpurile vertebrale superior și inferior. Acest țesut, fiind destul de hidrofil, menține discul sub presiune.

Încordează și comprimă inelul fibros. Originea durerilor lombare poate rezida în anumite acțiuni datorate creșterii excesive a proceselor transversale ale celei de-a cincea vertebre lombare (megapofiza), care, prin creșterea în dimensiuni și contactul cu creasta iliacă, formează o adevărată articulație; care, atunci când apare un proces inflamator, produce durere.

ETIOLOGIE

Întrucât cauzele posibile ale acestei afecțiuni sunt numeroase, provocarea constă în a distinge pacienții grav bolnavi care necesită atenție imediată de cei care pot fi externați în siguranță; pentru această sarcină, un interviu amănunțit și un examen fizic sunt adesea suficiente, deși uneori sunt necesare studii auxiliare.

Cauzele degenerative osoase predomină la vârstele înaintate, la fel ca și cauzele musculare și ligamentare la adulții tineri; cu toate acestea, este imposibil de determinat care dintre structurile anatomice este responsabilă pentru durerea lombară, deoarece există o suprapunere mare a punctelor dureroase în diferitele structuri anatomice.

Printre principalele cauze ale durerilor lombare se numără problemele legate de producerea acestora, motiv pentru care sunt considerate un sindrom de durere lombară sau lumbago. Cele mai frecvente cauze includ:

- Congenitale: rahischizis cu/fără mielomeningocel, spina bifida, spondiloliză congenitală, tropism fațetar, sacralizarea vertebrei lombare a cincea și altele.
- Traumatische: entorse, fracturi ale corpilor vertebrali și ale proceselor transversale, luxații uni sau bifațetare sau intersomatice.
- Infecțioase: tuberculoză, osteomielita bacteriană, micoză și discită piogenă.
- Mecano-posturale: coloană vertebrală anterioară și posterioară instabilă, hiperlordoză sau cifoză lombară, asimetria membrelor pelvine, vascularizația pelviană și altele.
- Inflamatorii : spondilită post-traumatică, spondilită anchilozantă, discită inflamatorie.
- Degenerative: spondilartroză și osteoartrită.
- Metabolice: osteoporoză, osteomalacie, boala Paget, ocrinoză și acromegalie.
- Tumorale: cele cu grad scăzut de agresivitate (osteom, osteoid, osteoblastom, neurilem și alte neoplasme) și cu grad ridicat de agresivitate (mielom multiplu, osteosarcom, printre altele).
- Circulatoriu: anevrisme aortice abdominale și insuficiență vasculară intrinsecă în canalul rahidian.
- Hematologice: anemie falciformă, talasemie B și anemia falciformă a hemoglobinei C.
- Ginecologice : dismenoree, fibroame uterine, retroversie uterină și altele.
- Urologice: pietre la rinichi sau la nivelul tractului urinar, pielonefrită, hidronefroză și tumori renale.
- Psihonevroză: isterie de conversie, dureri lombare simulate

din cauza simulării, probleme de muncă și altele.

CLASIFICARE DUPĂ TIMPUL DE EVOLUȚIE

Durere lombară acută. Mai puțin de 15 zile. Durere lombară subacută care durează mai mult de 15 zile și mai puțin de trei luni. Durere lombară cronică care durează mai mult de trei luni și șase luni.

CAUZELE DURERILOR DE SPATE INFERIOARE

Există patru cauze frecvente ale durerilor lombare:

- Entorsă sacrolombară acută.
 - Instabilitatea mecanismului sacrolombar.
 - Osteoartrita segmentului lombar.
 - Discuri intervertebrale herniate.
1. Entorsă lombosacrală acută: În majoritatea cazurilor, aceasta apare în urma ridicării unui obiect greu în timp ce coloana vertebrală este flectată înainte. Acest mecanism produce o ruptură sau o întindere parțială sau completă a mușchilor paravertebrali ai aponevrozei lombare și a ligamentelor interspinoase. Gravitatea acestei leziuni depinde de intensitatea spasmului muscular paravertebral. Pacientul merge încet deoarece mișcările coloanei vertebrale sunt foarte dureroase. Aceștia se plâng de durere la urcarea pe masa de examinare, care dispare atunci când se întinde și se relaxează complet. Se prezintă cu rigiditate a mușchilor paravertebrali, dar aceste simptome sunt minime în raport cu spasmul. Pacientul resimte o durere mai intensă atunci când se află în decubit dorsal; când își întoarce corpul în decubit ventral, toate deformările cauzate de spasmul muscular dispar. Principiul de bază al tratamentului este repausul complet la pat, iar recuperarea este de obicei rapidă.
 2. Instabilitatea mecanismului sacrolombar: O altă cauză a durerilor lombare este alterarea sau instabilitatea mecanismului sacrolombar, din cauza unor anomalii congenitale, cum ar fi spina bifida și sacralizarea celei de-a cincea vertebre lombare. Manifestările dureroase pot apărea uneori chiar și atunci când nicio leziune nu este vizibilă la radiografie. Simptomele sunt similare cu cele ale unei entorse spinale, mai ales dacă mecanismul sacrolombar instabil se află în stadiul acut. Radiografia este instrumentul de diagnostic de utilizat, deoarece poate evidenția prezența sacralizării celei de-a cincea vertebre lombare sau a spinei bifide, deși, așa cum s-a menționat anterior, pot exista semne clinice, inclusiv durere.
 3. Osteoartrita segmentului lombar: osteoartrita coloanei vertebrale în segmentul său lombar este degenerativă și afectează frecvent articulațiile

care susțin greutatea corpului. Poate fi localizată la nivelul segmentului lombosacral sau poate face parte dintr-un proces degenerativ general care afectează întreaga coloană vertebrală. Există o rigiditate intensă în segmentul lombar al coloanei vertebrale; spasmul muscular este absent sau foarte ușor.

4. Hernia de disc intervertebral: Hernia discului intervertebral, în special la L4 și L5 și L5-S1, este o altă cauză frecventă a durerilor lombare și este mai răspândită la bărbații cu vârsta cuprinsă între 20 și 45 de ani. Nu este neobișnuit ca leziunile discului L5-S1 să coexiste cu afecțiuni similare.

ANOMALII STATICE COLOANA

Scolioză structurală (cu alterare morfologică a vertebrelor). Scolioză nestructurală (fără alterare vertebrală): lordoză fiziologică crescută. Îndreptarea coloanei lombare (lordoză fiziologică scăzută).

ANOMALII STRUCTURALE

Spina bifida. Displazii de creștere. Lumbarizarea S1. Sacralizarea L5. Spondilita (congenitală sau traumatică). Aceasta constă într-o discontinuitate datorată lipsei de coalescență sau rupturii arcului neural la nivelul istmului. Spondilolisteză (deplasarea vertebrei superioare față de cea inferioară). Acestea pot fi congenitale (displazice), degenerative (pseudospondilolisteză) sau traumatice.

ANOMALII ALE ARCADEI POSTERIORE

Semne degenerative ale articulațiilor fațetare. Pseudospondilolisteză (spondilolisteză din cauze degenerative). Spondiloliză.

ANOMALII ALE ARCULUI ANTERIOAR

Îngustarea discului (scăderea înălțimii spațiului intervertebral). Sindesmofite: caracteristice spondilitei anchilozante (produsă prin osificarea proliferativă a periostului, care la nivelul coloanei vertebrale tinde să stabilească o solidificare continuă a suprafețelor anterioare ale corpurilor vertebrale și discurilor, în special în regiunea mediană inferioară). Lizează. Osteofite.

ALTE ANOMALII

Fracturi vertebrale/fracturi prin compresie vertebrală, modificări ale texturii osoase (osteopenie, osteocitoză, osteoliză), stenoză de canal spinal, osteoartrita articulației fațetare, îngroșarea ligamentului galben, hematoame traumatiche, tumori osoase benigne, osteom osteoid, angiom vertebral, tumoră cu celule gigante, tumori maligne primare, osteosarcom, fibrosarcom, mielom multiplu, tumori maligne

metastatice, sân, prostată, plămân, rinichi, tiroidă, spondilodiscită. Atât CT, cât și RMN sunt uneori utile. În plus, sunt utilizate pentru a ghida punctiile necesare pentru obținerea de material pentru cultura tumorilor non-oase: neurinom, meningiom, ependimom, tumoră *filum* terminale. Fibroză epidurală. Se efectuează frecvent postoperator.

ALTE CAUZE ALE DURERILOR DE SPATE LOMBARE

Hiperlordoza: Aceasta este frecventă la fetele tinere, care de obicei o tolerează bine datorită flexibilității ligamentare mai mari. La adulții tineri și în vârstă, hiperlordoza provoacă dureri lombare în absența altor boli; poate fi secundară obezității, mușchilor abdominali flasci și sarcinii.

Discopatie lombară: cea mai frecventă afecțiune discală lombară este la nivelurile L4-L5 și L5-S1. În general, discul lombosacral L5-S1 poate fi mai jos decât discurile situate la niveluri superioare, ceea ce poate cauza erori în diagnosticul radiologic.

Lombarizare sau lombosacralizare: Aceasta este de obicei asimptomatică, cu adaptarea structurilor, menținând coloana vertebrală fără durere. Se decompensează din cauza suprasolicitării, excesului de greutate și posturii incorecte.

Spondilolisteză: deplasarea unei vertebre față de alta, cel mai frecvent între L4-L5 și L5-S1. Este o cauză frecventă de durere și poate provoca compresia rădăcinilor nervoase, ducând la radiculopatie lombosacrală în cazuri avansate. Trebuie luată în considerare la orice copil sau adolescent care prezintă dureri lombare; la adulți, poate fi asociată cu o boală articulară degenerativă (osteoartrită).

Spondilootroză: la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. Cu un tratament funcțional bun, chiar și pacienții cu spondilootroză avansată pot rămâne asimptomatici.

Scolioza: Este de obicei asimptomatică la copii și adolescenți. Este simptomatică în special la adulți cu curburi predominant lombare. O mare parte din durere este funcțională.

Tumori primare și secundare: deși rare, acestea trebuie luate în considerare datorită semnificației lor. La adulți cu vârsta peste 50 de ani, trebuie luată în considerare posibilitatea metastazelor sau a mielomului.

Procese inflamatorii: Artrita reumatoidă se prezintă rareori ca un singur loc de infecție. Cu toate acestea, spondilita anchilozantă începe de obicei cu durere, care este baza diagnosticului său. Infecțiile piogene și tuberculoza sunt alte diagnostice care ar trebui luate în considerare.

Osteoporoza: durerea este cauzată de microfracturi la nivelul corpurilor vertebrale și de modificări biomecanice ale coloanei vertebrale, din cauza scăderii înălțimii corpurilor vertebrale, care se încurcă anterior, provocând cifoza dorsală și hiperlordoză lombară. Este mai frecventă la femei după menopauză.

Boala Scheuermann (cifoza): este cauzată de o malformație vertebrală, care duce la hiper-

Cifoază. Durerea lombară poate fi prezentă din cauza hiperlordozei secundare.

Stenoză spinală: îngustarea canalului spinal, fie congenitală, fie datorată unor procese artritice cu formare de osteofite. Se caracterizează prin durere în regiunea lombară și în picioare, fără un singur model radicular.

DIAGNOSTIC

Interviu clinic

Aceasta constituie prima parte a abordării corecte a pacienților cu dureri lombare. Permite o înțelegere inițială a episodului și ajută la determinarea celei mai potrivite abordări diagnostice și terapeutice pentru fiecare caz, ținând cont de antecedentele personale sau familiale de boli reumatice, episoadele anterioare de dureri lombare, tipul de activitate profesională, manipularea de sarcini sau greutăți și simptomele de avertizare, cum ar fi pierderea în greutate sau febra.

DEBUTUL DURERII

- Durere mecanică: bruscă sau legată de posturi, eforturi, suprasolicitări sau traumatisme.
- Durerea de ritm inflamator: este progresivă, treptată, fără o cauză aparentă.
- Tipul durerii: Durerea are de obicei un debut brusc, iar pacientul își amintește adesea de o traumă anterioară sau de o postură incomodă. Atunci când durerea nu este clar legată de mișcare sau activitate fizică și persistă în repaus, este clasificată drept durere lombară inflamatorie. Procesele osoase neoplazice sau infecțioase provoacă adesea dureri lombare cu aceste caracteristici. Debutul durerii în durerea lombară inflamatorie este de obicei gradual și fără factori declanșatori aparent; în timp ce durerea lombară acută este primul episod după o perioadă lungă de timp fără simptome. Șansele de rezoluție spontană sunt mai mici, iar probabilitatea ca aceasta să devină cronică crește considerabil. Necesită o atenție specifică.

CONCENTRAREA DURERII

Localizat și referit la diferite niveluri de iradiere.

- Ritmul durerii: factorii care ameliorează sau agravează durerea.
- Durere mecanică: legată de efort, mișcări și adoptarea unor anumite posturi. Se ameliorează odată cu repausul sau cu anumite posturi antalgice.
- Durere inflamatorie: nicio relație clară cu mișcarea sau efortul, o durere mai mult sau mai puțin constantă, prezentă (uneori chiar accentuată) în timpul repausului nocturn. Stenoză spinală suspicioasă: durere care iradiază la extremitățile inferioare, însoțită de tulburări senzoriale și/sau motorii, sau ambele, care se intensifică odată cu mersul și obligă pacientul să se așeze, după care durerea dispare în câteva minute. Prezentare a durerii lombare. După efectuarea istoricului medical și a examenului fizic, caracteristicile durerii lombare a pacientului vor fi

determinate și clasificate într-unul din următoarele grupe:

- Durere mecanică lombară (lumbago comun).
- Dureri lombare legate de inflamație.

Radiculopatie lombosacrală sau sciatică: în acest caz, pe lângă durerea lombară, durerea iradiază la una sau ambele - extremități inferioare, cu teste de palpate a rădăcinilor nervoase pozitive. În funcție de durata sa, durerea lombară va fi clasificată ca acută, subacută sau cronică, cu implicații diagnostice corespunzătoare.

EXAMEN FIZIC

Ori de câte ori este posibil, pacientul trebuie examinat, palpând zona dureroasă pentru a verifica dacă există contracturi sau puncte sensibile și evaluând gradul de afectare a mobilității. Unul dintre cele mai importante aspecte ale examenului fizic este prezența unei posibile afectări radiculare. Aceasta se diagnostichează folosind testele Lasègue și Bragard. Rezultatele pozitive la aceste teste necesită o evaluare amănunțită a anomaliilor motorii sau senzoriale.

- Inspecție: pacientul trebuie să fie dezbrăcat și în picioare, pentru a verifica alinierea, asimetriile și contracturile musculare.
- Palpare: pacientul trebuie să fie în decubit ventral, pentru a palpa procesele spinose, contracturile musculare și punctele dureroase.

MOBILITATE

Flexia înainte : intervalul normal este între 40 și 80°. Testul Schober (caracteristic spondiloartropatiei) constă în efectuarea unui marcaj în spațiul intervertebral L5-S1 și a unui alt marcaj pe procesul spinos al coloanei vertebrale, la doar 10 cm deasupra primului. La flexia coloanei vertebrale în condiții normale, distanța dintre cele două puncte crește cu cel puțin 15 cm; dacă creșterea este mai mică de 4 cm, flexia este considerată limitată.

- Extensie: interval normal între 20 și 30°. De obicei, este limitată dacă există hiperlordoză sau afectarea articulației fațetare.
- Flexia laterală : 15 până la 20°. Dacă durerea crește pe aceeași parte, suspectați afectarea articulației sau proeminența discului lateral. Dacă durerea crește pe partea opusă, luați în considerare afectarea musculară sau proeminența discului medial față de rădăcina nervoasă.
- Rotație: între 3 și 18 grade. Stabilizați pelvisul cu mâinile sau efectuați rotația cu pacientul în poziție așezat.

EXAMEN NEUROLOGIC

Manevra Lasegue: Pacientul este în decubit dorsal. Extremitatea inferioară este extinsă cu genunchiul îndreptat (întinzând nervul sciatic). Dacă apare durere care iradiază spre extremitate între 30 și 60°, aceasta este considerată pozitivă.

- Manevra Bragard: utilizată pentru confirmarea afectării radiculare, constă în a cere pacientului să coboare membrul afectat până când durerea dispare, apoi să i se instruiască pacientul să flexeze dorsal piciorul. Dacă aceasta produce durere, indică afectarea radiculară.
- Reflexe osteotendinoase : reflexul patelar depinde de rădăcina L3-L4 și este hiperactiv în leziunile tractului corticospinal peste acest nivel, iar reflexul lui Ahile depinde de S1.
- Sensibilitate: se explorează în cazul în care manevrele Laségue și Bragard au fost pozitive.
- Mersul pe vârfuri: evaluează afectarea motorie a S1 sau pe călcâie: evaluează afectarea motorie a L5.

EXPLORAREA SACROILIACE

Presiune directă asupra articulațiilor sacroiliace : se aplică - presiune laterală și inversă pe spinele iliace anterioare superioare, cu pacientul în decubit dorsal, pentru a vedea dacă aceasta declanșează durere.

Compresia articulațiilor sacroiliace: se aplică o compresie directă ambelor spine iliace anterioare superioare spre centru pentru a verifica dacă apare sau crește durerea.

Manevra lui Fabre : (flexie, abducție și rotație externă) Cu pacientul în decubit dorsal, flexați un genunchi. Călcâiul acestui picior flexat se sprijină pe genunchiul contralateral extins. Se aplică presiune în jos și în exterior pe genunchiul flexat, menținând în același timp pelvisul fix (apăsând pe spina iliacă antero-superioară a părții contralaterale). Trebuie menționat că apariția durerii la efectuarea acestui test nu indică întotdeauna o afecțiune.

ARTICULAȚIEI

SEMNE ȘI SIMPTOME ÎN FUNCȚIE DE RĂDĂCINA NERVOASĂ AFECTATĂ

L4 (discul L3-L4). Durerea iradiază spre fața anterioară a coapsei. Uneori iradiază spre fața anterioară a treimii superioare a gambei. Cvadricepșii sunt atrofiați sau slăbiți, există o scădere sau abolire a reflexului patelar și o sensibilitate scăzută în zona patelară.

L5 (discul L4-L5). Aspectul extern al coapsei și gambei . La nivelul gambei, devine anterior și ajunge la primul deget de la picior. Există slăbiciune, extensia primului deget de la picior, dificultăți la mers pe călcâie și scăderea senzației pe partea dorsală a piciorului, între primul și al doilea deget de la picior.

S1 (discul L5-S1). Fața posterioară a coapsei și gambei . Ajunge la talpa piciorului și se extinde spre degetul de la picior.

Atrofiază sau slăbește mușchii gastrocnemius și soleus. Există dificultăți la mersul pe vârfuri, reflexul lui Ahile este diminuat sau absent, iar flexia plantară a piciorului și a degetului mare poate fi afectată. Senzația la cel de-al cincilea deget este scăzută.

CABINĂ DE DIAGNOSTIC

Radiografie simplă a coloanei lombare

Această indicație este pentru orice durere lombară care prezintă un ritm inflamator sau orice semn sau simptom de alarmă (febră, sindrom toxic, limfadenopatie, traumatisme anterioare semnificative, deficit neurologic, pacienți alcoolici, dependenți de droguri pe cale parenterală, tratament prelungit cu corticosteroizi, printre altele).

Lumbago acut: În cazul unei prime apariții la un pacient cu vârsta peste 50 de ani, la pacienții cu oricare dintre semnele sau simptomele de avertizare descrise anterior sau la pacienții cu recurențe frecvente ale lumbagoului acut.

Durere lombară subacută. Durere lombară cronică: La un pacient care consultă pentru prima dată sau care raportează modificări ale caracteristicilor obișnuite ale durerii sale și/sau apariția semnelor sau simptomelor de alarmă, sau ambele.

O tomografie computerizată sau un RMN al coloanei lombare poate fi indicată în cazurile de durere lombară mecanică subacută sau cronică, cu radiografie simplă nedagnostică și suspiciunea că cauza este o modificare structurală.

Suspiciunea unei afecțiuni specifice. Suspiciunea de stenoză spinală sau alte tipuri de afectare a măduvei spinării. Evaluarea unui posibil tratament chirurgical. Evaluarea rezultatelor postchirurgicale (în special în cazurile de recidivă după intervenție).

SCINTIGRAFIA OASĂ

- Suspiciune de metastaze osoase.
- Suspiciunea unei afecțiuni osoase infecțioase.
- Suspiciuni de leziuni recente prin strivire vertebrală.

ELECTROMIOGRAMĂ (EMG)

Interes în determinarea rădăcinii (rădăcinilor) nervoase afectate.

TRATAMENT

Pacientul trebuie considerat holistic pentru a înțelege starea anatomică și fiziologică a coloanei vertebrale, starea psihologică, mediul familial și de muncă, precum și prezentarea tabloului clinic (acut, subacut sau cronic). Nouăzeci la sută sau mai mult din cazurile de dureri lombare pot fi tratate conservator cu repaus, medicamente antiinflamatoare, relaxante musculare și reabilitare cu kinetoterapie și kinetoterapie. Exercițiile

trebuie prescrise de un specialist în medicină fizică și reabilitare. Intervenția chirurgicală este rezervată herniei de disc extrudate, stenozei spinale, spondilolistezei cu compresie a rădăcinilor nervoase, tumorilor, scoliozei avansate care necesită intervenție chirurgicală și infecțiilor cu abcese.

- **Odihnă:** prima linie de tratament. Se recomandă repausul întins pe spate cu șoldurile și genunchii ușor flexați. Perioade scurte de odihnă: 2 până la 4 ore, urmate de 5 până la 7 zile de odihnă.
- **Kinetoterapie:** exerciții ușoare, progresive, pentru creșterea flexibilității și corectarea posturii greșite. Evitați exercițiile care provoacă durere, precum și flexia și rotația coloanei vertebrale. În mod ideal, pacienții ar trebui supravegheați îndeaproape de un specialist în medicină fizică și recuperare.
- **Tratamente fizice:** Termoterapie: Aceasta poate implica căldură superficială (pături electrice, imersiune în baie, infraroșu) sau căldură profundă (unde scurte, microunde, ultrasunete). Indicația sa principală este prezența contracturilor musculare, în timp ce utilizarea sa trebuie luată în considerare cu atenție în cazurile de dureri lombare cauzate de traume, deoarece căldura poate crește componenta inflamatorie.
- **Crioterapia:** Aceasta poate include masaj cu comprese reci, aplicarea de gheață, imersiunea într-o baie cu apă rece, printre alte tehnici. Frigul încetinește transmiterea impulsurilor nociceptive și reduce inflamația și spasmele musculare.
- **Electroterapie:** specialiștii ar trebui să prescrie aserterapie și alte tehnici.

TRATAMENT FARMACOLOGIC LOCAL

Aplicare topică (AINS, corticosteroizi). Nu există dovezi științifice privind eficacitatea acestei căi de administrare. Avantaje: Acceptarea pacientului, efect placebo, efecte adverse minime. Infiltrații cu anestezice locale, corticosteroizi sau ambele. Acestea constituie o altă formă de administrare localizată a medicamentelor. Sunt mai eficiente în cazurile acute și subacute. De preferință, ar trebui efectuate de către specialiști instruiți.

TRATAMENT FARMACOLOGIC SAU SISTEMATIC

Unul dintre cele mai bune, mai logice și mai utile tratamente farmacologice pentru durerile lombare este cel propus de OMS. Această metodă își propune să adapteze analgezia la fiecare pacient și la starea sa specifică de durere. Folosește o scară analgezică, care constă în trei trepte.

SCARA ANALGEZICĂ A OMS

- **Primul pas:** analgezice minore sau AINS. Dacă ar fi fost Dacă este necesar, se poate utiliza un adjuvant.
- **A doua etapă:** opioid minor singur sau în combinație cu un AINS sau adjuvant.

- **A treia etapă:** opioid major singur sau în combinație cu un AINS sau adjuvant.

- **Analgezice simple.** Cel mai frecvent utilizat este paracetamolul.

500 până la 750 mg/3 până la 4 ori pe zi. Fără efecte antiinflamatorii. Acidul acetilsalicilic (AAS) se va utiliza în doze de 325 până la 650 mg/4 ore, în funcție de intensitatea durerii. Acesta prezintă dezavantajul, comparativ cu paracetamolul, al posibilelor sale reacții adverse gastrointestinale. Un alt analgezic fără efecte narcotice, mai puțin utilizat, este metamizolul 2 g intravenos, intramuscular sau oral, 1 g la fiecare 6 până la 8 ore, timp de șapte zile.

- **AINS.** Efect rapid. Mecanism de acțiune similar. Totuși, caracteristicile lor farmacocinetice variază în funcție de tip. Nu modifică evoluția normală a durerii lombare cronice. Se utilizează AINS.

1. Cu o putere antiinflamatoare mai mare.
2. Cu o putere analgezică mai mare.
3. Cu efect gastric mai puțin agresiv.

- **AINS cu putere antiinflamatoare mai mare:**

1. Naproxen 250 mg la fiecare 6 până la 8 ore, timp de 5 până la 7 zile.
2. Piroxicam 40 mg la fiecare 12 ore, timp de 5 până la 7 zile.

3. Diclofenac 100 mg la fiecare 12 ore, timp de 7 zile.
4. Ketoprofen 100 mg la fiecare 8 ore.

- **AINS cu putere analgezică mai mare:**

1. Paracetamol 500 mg - 1 g/6 ore pe zi.
2. Metamizol 2 g intravenos sau intramuscular, 1 g la fiecare 6 până la 8 ore, timp de 7 zile.
3. Ketorolac 30 mg intravenos la fiecare 6 ore sau poștal 10 mg la fiecare 6 până la 8 ore.

- **AINS cu efecte gastrice mai puțin agresive:**

1. Paracetamol în aceeași doză
2. Metamizol în aceeași doză
3. Doză de rofecoxib de 12,5 până la 25 mg pe zi la fiecare 12 ore
4. Celecoxib 100 până la 200 mg la fiecare 6 până la 8 ore

5. Ibuprofen 200 până la 800 mg la fiecare 8 ore

6. Meloxicam 1,5 până la 6 mg la fiecare 12 ore, administrat oral

Relaxante musculare. Utilitatea lor este controversată. Se pare că sunt eficiente în cazurile cu contractură musculară asociată sau dacă durerea împiedică somnul sau provoacă anxietate. Diazepamul și metocarbamolul sunt exemple notabile. În cazul diazepamului, utilizarea acestuia trebuie să fie foarte limitată ca durată pentru a evita dependența de droguri.

- Diazepam 5 mg la fiecare 24 de ore, noaptea.
- Midazolam 7,5 până la 15 mg, împărțit în 1 sau 2 doze.
- Doza de lorazepam este de 2 până la 3 mg pe zi, împărțită în trei prize.
- Temazepam.
- Doza inițială de alprazolam este de 0,25 până la 0,50 mg la fiecare 8 ore

Doza uzuală este de 0,5 până la 4 mg, împărțită în trei doze.

Opioide slabe minore : Acestea pot fi utilizate singure sau în combinație cu analgezice și medicamente adjuvante. Cele mai frecvent utilizate sunt codeina și tramadolul.

- Doza inițială de codeină este de 60 mg/4 până la 6 și creșteți treptat până la 300 până la 360 mg/zi. Dihidrocodeina permite administrarea unor doze zilnice analgezice de codeină la fiecare 12 ore.
- Tramadolul se administrează în doze treptate pentru a evita efectele secundare.
secundar la 12,5 până la 25 mg la fiecare 8 până la 12 ore, până la 400 mg/zi.

Opioide puternice sau cu doze mai mari: acestea se inițiază cu doze minime de 20 până la 40 mg/zi și se cresc foarte lent pentru a observa un beneficiu de >50% din doza inițială. Acestea includ în principal morfină, fentanil, buprenorfină și metadonă.

1. Morfină 20 până la 40 mg/zi.
2. Fentanilul se utilizează sub formă de platură transdermic în doze de 20 până la 40 mg pe zi.
3. Doza de buprenorfină este de 0,3 până la 0,6 mg intravenos la fiecare 6 până la 8 ore sau oral 0,2 până la 0,4 mg la fiecare 6 până la 8 ore.
4. Metadonă 5 până la 20 mg la fiecare 6 până la 8 ore, administrare intravenoasă.

Adjuvant: Aceste medicamente sunt indicate în funcție de originea și tipul durerii pacientului, inclusiv antidepresive triciclice, antiepileptice, miorelaxante și corticosteroizi.

- ATD: amitriptilină, doze inițiale de analgezic 150 până la 200 mg/zi la fiecare 76 până la 8 ore.
- ATC: gabapentină, doză de 300 până la 600 mg la fiecare 8 ore.

Topiramate:

- Carbamazepină 100 până la 400 mg la fiecare 8 până la 12

ore.

- Relaxantele musculare au fost menționate anterior.
- Corticosteroizi: dexametazonă 0,5 până la 10 mg/zi în doze unice sau divizate po și 0,5 până la 20 mg intravenos.
- Doze de Prednison de 5 până la 60 mg în doze unice sau divizate das.

Antidepresive. Deși mecanismul lor precis de acțiune nu este cunoscut, în doze mai mici decât antidepresivele, acestea pot reduce durerea, în special în cazurile de dureri lombare cronice.

CONCLUZII

Acest capitol abordează durerea lombară, o afecțiune comună, dar complexă, cu etiologii diverse. Trebuie abordată cu mare atenție și seriozitate pentru a identifica mai întâi cauza care stă la baza durerii și a evalua severitatea acesteia, determinând astfel cursul de acțiune adecvat. Tratamentul trebuie să înceapă în funcție de severitatea simptomelor. Un istoric medical amănunțit este, de asemenea, esențial pentru a înțelege istoricul medical anterior al pacientului. Acest capitol prezintă diversele etiologii care pot declanșa durerea lombară, permițând gestionarea adecvată a afecțiunii.

LITERATURĂ

- Anderson P, Tribus C, Kitchel S:** Tratamentul claudicației neurogene prin decompresie interspinoasă: aplicarea dispozitivului x-stop la pacienții cu spondilolisteză lombară degenerativă. *J Neurosurg Spine* 2006;4:464-471.
- Andreula C, Simonetti L, de Santis F și colab.:** *Terapie* minim invazivă cu oxigen-ozon pentru hernia de disc lombară. *American Journal of Neuroradiology* 2003;24:996-1000.
- Atenógenes H, Saldívar González DL, Cruz Torres L:** Divizia.Lumbalgia la muncitori. Epidemiologie. *Rev Med IMSS* 2003;41(3):203-209.
- Bastiaanssen J, De Bie R, Bastiaenen C și colab.:** O perspectivă istorică asupra durerilor lombare și/sau ale centurii pelvine legate de sarcină. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;120(1):3-1.
- Boleaga DB:** Dureri lombare. *An Radiol Mex* 2005;4(2):89-97.
- Bonetti M, Fontana A, Cotticelli B și colab.:** *Infiltrații steroidiene* intraforaminale de O2 - O3 versus infiltrații steroidiene periradiculare în durerile lombare. Studiu randomizat controlat. *American Journal of Neuroradiology* 2005;26:996-1000.
- Campos, C.** Șeful departamentului de reabilitare, Fundația Santa Fe de Bogota. Capitolul II Durere lombară acută. În: *Ghid pentru gestionarea situațiilor de urgență* 2003:934-938.
- Carragee E:** Tratamentul chirurgical al degenerării discului: nu este cursa cea rapidă? *Spine Journal* 2005; 5: 587-588.
- Catala PE:** Tratamentul farmacologic al durerilor lombare. În: *Progrese reumatologice în durerea lombară*, 2003:25-28.
- Gómez de la Riva A, Isla A, Pérez-López C și colab.:** Cauze of surgical reintervention in patients with lombar fixation operated for spinal stenosis. *Neurocirugía* 2006; 17: 232-239.
- Heary R:** Introducere la Ghidul pentru efectuarea procedurilor de fuziune pentru bolile degenerative ale coloanei vertebrale lombare. *J Neurosurg Spine* 2005;2:636.
- Pichot C:** Aplicarea termografiei în durerea lombară cronică. *Rev Soc Esp Dolor* 2001;8:43-47.
- Rachbauer F, Sterzinger W, Eibl G:** Anomalii radiografice la nivelul coloanei vertebrale toracolumbare la tinerii schiori de elită. *Am J Sports Med* 2001;29:44.
- Resnick D, Choudhri T, Dailey A și colab.:** Ghiduri pentru - efectuarea procedurilor de fuziune în cazul bolilor degenerative ale coloanei lombare. Partea 4: evaluarea radiografică a fuziunii. *J Neurosurg: Spine* 2005;2:653-657.
- Resnick D, Choudhri T, Dailey A și colab.:** Ghiduri pentru - efectuarea procedurilor de fuziune în cazul bolilor degenerative ale coloanei lombare. Partea 5: corelația dintre rezultatul radiografic și cel funcțional. *J Neurosurg: Spine* 2005;2:658-661.
- Robaina F:** Situația actuală a chirurgiei degenerative a coloanei vertebrale aplicate în gestionarea durerii lombare cronice. Stenoza de canal. Boala degenerativă de disc, rezultate bazate pe dovezi științifice. *Rev. Soc. Esp. Pain* 2006;3:167-172.
- Yan LL, Liu K, Matthews KA și colab.:** Factori psihosociali și riscul de hipertensiune arterială: dezvoltarea riscului coronarian la adulții tineri (studiul CARDIA). *Jama* 2003;290(16): 2190-2192.

Secțiunea a V-a

Neurologic

OBIECTIV TEORETIC

Scopul acestei secțiuni este ca cititorul să dobândească, într-un mod practic, simplu și adecvat, cunoștințe despre patologii, complicațiile și prognosticul celor mai frecvente afecțiuni de urgență, cum ar fi accidentul vascular cerebral (boala cerebrovasculară), migrena, cefaleea, convulsiile și statusul epileptic.

OBIECTIVE PRACTICE

- Combinarea dintre practică și teorie a celor mai frecvente patologii neurologice în situații de urgență.
- Evaluare clinică completă a semnelor și simptomelor prezente în patologii neurologice menționate anterior.
- Evaluarea și indicarea tehnicilor de diagnostic pentru utilizarea în problemele neurologice.
- Stabilirea diagnosticului corect și excluderea

diagnosticelor diferențiale ale patologiilor studiate.

- Pentru a oferi o analiză completă și precisă a factorilor prognostici ai bolii corespunzătoare.
- Tratamentul trebuie să se bazeze pe și să se efectueze în cunoștință de cauză pacientului.
- Complicațiile trebuie luate în considerare pentru a nu apărea.

Până la sfârșitul acestui capitol, cititorul va fi dobândit cunoștințele și abilitățile necesare în următoarele domenii:

- Evaluarea pacientului cu oricare dintre bolile neurologice menționate mai sus.
- Evaluarea convulsiilor și a stării epileptice.
- Evaluarea și tratamentul cefaleelor și migrenelor.
- Evaluarea accidentului vascular cerebral.

Durere de cap și migrenă

Martha Sánchez, Sunna Adriana Ferrari García

PUNCTE CHEIE

1. Durerile de cap sunt de obicei un simptom benign, dar pot fi un semn de avertizare al unor afecțiuni grave ale SNC, care pun viața în pericol.
2. Este un motiv frecvent de consultare în serviciile de urgență.
3. O tomografie computerizată a craniului se efectuează numai atunci când imaginea clinică sugerează o patologie severă a SNC.
4. Cefaleele de tensiune sunt foarte frecvente, dar se ameliorează cu analgezice ușoare.
5. Sumatriptanul este medicamentul ideal pentru a pune capăt unui atac de migrenă.
6. Există și alte cauze ale durerilor de cap, pe care medicul ar trebui să le ia în considerare și, dacă este necesar, să le studieze.

factorii de mediu (poluarea).

Efectuați un examen fizic și un interviu atent pentru a determina cauza și a stabili un diagnostic precis; în acest fel, pacientul poate fi tratat corespunzător și fără erori, evitând punerea în pericol a integrității sau vieții sale.

INTRODUCERE

Durerile de cap sunt un simptom cu o istorie foarte veche, descris acum 3.000 de ani și menționat în Biblie ca un simptom benign. Majoritatea persoanelor care suferă de această problemă se automedicează, experimentând o ameliorare a simptomelor, ceea ce maschează nenumărate cazuri și denaturează statisticile; aceste statistici nu sunt foarte fiabile pentru a determina un număr aproximativ de persoane cu această afecțiune.

Durerile de cap pot fi, de asemenea, un semn al unei patologii subiacente a SNC care pune în pericol viața pacienților, cum ar fi infecția SNC, abcesul cerebral, hemoragia intracraniană sau tumorile, printre altele. Acestea pot fi legate de boli generale sau stres, iar în orașul nostru, de

EPIDEMIOLOGIE

În Statele Unite, durerile de cap sunt cauza a 18 milioane de vizite ambulatorii și se estimează că 638 de milioane de dolari se pierd zilnic din cauza absenteismului de la locul de muncă. Un studiu statistic realizat în această țară a constatat că 73% din populație suferă de dureri de cap, dar doar 5% din această populație solicită ajutor medical și doar 1% este internată în spital. Cu toate acestea, durerile de cap reprezintă o problemă socială gravă, deoarece scad semnificativ productivitatea, rezultând una până la două zile de absenteism de la locul de muncă pe lună, cu repercusiuni economice și funcționale.

Stewart *și colab.* au realizat un studiu telefonic în care au observat că vârsta medie a variat între 12 și 29 de ani, cefaleele de tip cluster fiind mai frecvente la femei decât la bărbați. Cu toate acestea, există variații, deoarece cefaleele de tip cluster sunt mai frecvente la bărbați înainte de vârsta de 12 ani, deși acest lucru depinde și de tipul de cefalee. S-a observat de mult timp că cefaleele de tip cluster, sau cefaleele Horton, așa cum erau cunoscute anterior, sunt mai frecvente la bărbați. Același studiu a stabilit că statutul socioeconomic a fost un factor important, cefaleele de tip cluster fiind mai frecvente în grupurile socioeconomice inferioare. În mod similar, un alt studiu realizat de *National Health Interview Survey* a observat aceleași rezultate, cu o prevalență mai mare în grupurile socioeconomice inferioare, dar cercetări recente arată o incidență crescândă la persoanele din clasele superioare.

Ca și în cazul altor boli, în țara noastră lipsesc statistici fiabile; cu toate acestea, un studiu realizat la Institutul Mexican de Securitate Socială (IMSS) a constatat că vârsta medie a persoanelor cu HG CMR a variat între 20 și 35 de ani, femeile fiind mai frecvent afectate. Cele mai frecvente niveluri socioeconomice în studiul HG CMR au fost medii și medii-inferioare, existând mici diferențe între ele.

DEFINIȚIE

Cefaleea este definită ca o senzație de durere în cap; poate fi constantă sau pulsatilă. Variaza în intensitate, localizare, radiație și simptome însoțitoare și poate fi episodică sau progresivă. Această afecțiune poate fi un eveniment primar care, în general, se ameliorează cu analgezice simple sau poate fi un simptom asociat cu o multitudine de patologii. Poate fi originea sau parte a unei patologii grave care afectează sistemul nervos central și care poate pune viața în pericol. Cefaleele induse de stres sunt, de asemenea, frecvente.

CLASIFICARE

Cefaleea este clasificată pe baza celor mai recente studii ale *Societății Internaționale de Sănătate (IHS)*, tabelul 29-1. După cum se poate observa din tabel, acest capitol se va concentra pe cele cu cea mai mare importanță datorită incidenței lor în departamentele de urgență, cum ar fi migrena (cu și fără aură, precum și cefaleea cluster), pe lângă cefaleea acută de tensiune și cefaleea posttraumatică.

Aceste afecțiuni trebuie tratate prompt prin identificarea cauzei lor subiacente. Cu toate acestea, este important ca medicul să aibă o imagine de ansamblu asupra diagnosticului pacienților care prezintă cefalee pentru a efectua propedeutica clinică adecvată.

Atunci când un pacient se prezintă la departamentul de urgență și descrie durerea ca fiind „prima, cu debut brusc sau cea mai gravă pe care am avut-o vreodată”, acest lucru sugerează o hemoragie subarahnoidiană. În plus, atunci când pacientul are durere cronică și caracteristicile clinice ale acesteia se modifică (localizarea se schimbă sau durerea se intensifică), este necesară o evaluare atentă din partea medicului de urgență, având în vedere antecedentele cunoscute de dizabilități permanente secundare anumitor patologii intracraniene, cum ar fi tumori, hemoragii intracraniene, accidente vasculare cerebrale și infecții cerebrale, printre altele; unde cefaleea a fost semnul clinic inițial.

DIAGNOSTIC

Având în vedere caracteristicile clinice ale fiecărui tip de cefalee, pentru a facilita înțelegerea acestora de către cititor, fiecare va fi dezvoltat separat, inclusiv criteriile de diagnostic și tratament pentru fiecare tip de cefalee.

DURERE DE CAP TENSIONALĂ

Cefaleele de cap cauzate de tensiune sunt cea mai frecventă cauză a durerilor de cap. Această afecțiune poate apărea la orice vârstă, dar este mai frecventă la adulții tineri și adolescenți. Debutul este de obicei între 16 și 45 de ani. Cei mai importanți factori de risc sunt stresul, anxietatea și depresia. Cefaleele de cap cauzate de tensiune sunt cauzate de contractia mușchilor gâtului și spatelui. Acestea apar la una din șase persoane și se pot manifesta ca un eveniment izolat care apare de două ori pe săptămână. Dacă persistă timp de mai multe luni, sunt considerate dureri de cap cronice cauzate de tensiune. Alți factori care declanșează durerile de cap includ: poziția incorectă în timpul somnului, utilizarea calculatorului, munca manuală fină, oboseala, fumatul, consumul de alcool, aportul de cafeină, congestia nazală și unele infecții care provoacă febră; cu toate acestea, aceste evenimente nu sunt niciodată asociate cu leziuni structurale ale creierului.

1. Simptome. Se prezintă de obicei într-un mod generalizat, referit de pacient ca durere, o senzație de presiune în zona afectată sau un disconfort **asemănător unei centuri care strânge întregul cap**, predominând mai mult la ceafă, scalp, tâmpile, spate și gât; se prezintă în general cu intensitate ușoară până la moderată, nefiind însoțită de alte simptome.

Criteriile de diagnostic utilizate de IHS sunt:

- Mai puțin de 10 evenimente de cefalee anterioare, îndeplinește criteriile de mai jos.
- Numărul de zile cu fiecare durere de cap ar trebui să fie mai mic de 15/lună.
- Durerea de cap durează de la 30 de minute până la șapte zile.
- Mai puțin de două dintre următoarele caracteristici ale durerii:
 - Calitatea opresiunii la nivelul craniului.
 - Intensitate ușoară spre moderată.
 - Locație unilaterală.
 - Nu se agravează la urcarea scării, la mers pe jos sau în timpul activității fizice obișnuite.
- Ambele dintre următoarele.
 - Nu există greață sau vărsături.
 - Absența fotofobiei și fonofobiei, deși una dintre ele poate fi prezentă.
- Cefaleea secundară nu este nici sugerată, nici confirmată.

2. Tratament. Răspunde bine la tratamentul cu analgezice simple și nu necesită studii speciale; examenul medical și

Cuadro 29-1. Clasificación de la cefalea 2004

Vascular	Tensional	Tracción o inflamatorias
Migraña	Episódica	Lesiones por masa ocupativa
+ Con aura (clásica)	Crónica	Enfermedad cuello, ojos, nariz
+ Sin aura (común)		Dientes
	Ansiedad posttraumática	
Complicada:		Neuralgia craneal.
• Oftalmopléjica.		Alergias, artritis, osteoartritis
• Hemipléjica.		Cervical, miositis crónica
• Basilar arterial		

neurologic este întotdeauna negativ. Analgezicele ușoare sunt utilizate ca bază a tratamentului, cum ar fi:

- Acid acetilsalicilic. Doza este de 500 mg până la un gram la fiecare opt ore.
- Paracetamol. 500 mg la fiecare șase ore se ameliorează de obicei după prima doză, dar pot fi necesare până la trei doze.
- Naproxen. Doza recomandată este de 250 până la 500 mg la fiecare 12 până la 8 ore. Trebuie evitat la pacienții cu factori de risc pentru sângerări gastrointestinale, de exemplu, cei cu antecedente de gastrită erozivă.
- Ibuprofen. 400, 600 mg la fiecare 6 până la 8 ore.

În general, pacientul răspunde foarte bine la tratament și nu solicită evaluarea unui specialist; medicul curant ar trebui să îl prescrie doar atunci când cefaleea durează câteva zile sau săptămâni.

DURERE DE CAP TENSIVĂ CRONICĂ

1. Simptome. Are aceleași caracteristici ca și precedentul, dar durata este mai mică de 15 zile pe lună și mai mică de șase luni; durerea tipică este opresivă sau similară, are o intensitate ușoară până la moderată, este frecvent bilaterală și nu se agravează în timpul activității normale de rutină. Pot fi asociate greață, fotofobie sau fofobie.

Următoarele sunt criteriile de diagnostic IHS care ghidează diagnosticul la pacienții din departamentul de urgență:

1. Frecvența durerilor de cap de peste 15 zile pe lună, timp de șase luni.
2. Mai puțin de două dintre următoarele caracteristici ale durerii:
 - Similar cu precedentul.
 - Intensitate ușoară spre moderată.
 - Localizare bilaterală.
 - Nu este agravată de activitatea fizică obișnuită.
3. Ambele dintre următoarele:
 - Nu există vărsături.
 - Nu mai mult de unul dintre următoarele: greață, fotofobie, fonofobie.

Acest tip de durere de cap este de obicei continuă și poate dura mulți ani, dar este și foarte ușor de controlat și de ameliorat.

2. Tratament. Este similar cu precedentul, deși s-a demonstrat că majoritatea pacienților nu răspund. În acest caz, trebuie luată în considerare administrarea de amitriptilină sau a unui antidepresiv triciclic similar. Deși amitriptilina este tratamentul de primă linie pentru prevenirea chiar și a durerilor de cap cronice-episodice, Cohen și colab. au studiat protriptilina în doze de 10 până la 40 mg dimineața, demonstrând o eficacitate deosebită; cu toate acestea, acest medicament nu este disponibil în Mexic. Mitsikosta și colab. au studiat, de asemenea, buspirona (un medicament anxiolitic) cu rezultate bune. Trimiterea la evaluare și tratament psihiatric este recomandabilă pentru pacienții cu dureri de cap cronice sau dificil de controlat pentru a reduce frecvența episoadelor.

MIGRENĂ FĂRĂ AURĂ

Durerea de cap apare atunci când vasele de sânge din craniu și gât intră inițial în spasme, îngustându-și diametrul. Este frecvent precedată de o aură, un set de semne și simptome care preced cefaleea. Această aură se prezintă cu simptome vizuale (fotofobie, fosfene) și simptome neuromusculare, uneori îngreunând diferențierea dintre aură și atacul ischemic tranzitoriu (AIT). Poate dura de la minute la ore. Ulterior, vasele se dilată, crescând fluxul sanguin cerebral și rezultând o durere de cap severă.

Mecanismele care pot declanșa spasmele și dilatarea ulterioară sunt numeroase. Printre cele mai importante se numără substanțele produse de organismul însuși, care pot provoca vasoconstricție sau vasodilatație, cu inflamație și edem ulterioare. Acestea pot fi declanșate și de stres și menstruație. Alți factori declanșatori includ ingerarea de substanțe precum țigările, alcoolul, cofeina, contraceptivele, alimentele bogate în triptamină (vin roșu, brânză, pește afumat, ficat de pui, smochine, fasole, nuci, unt, ciocolată, salam) și alimentele bogate în glutamat monosodic.

Se întâlnește la șase din 100 de persoane, este mai recurentă la femei decât la bărbați; începe în copilărie și scade odată cu vârsta, cu o medie între 10 și 46 de ani; se exacerbează în perioada catamenială (tabelele 29-2 și 29-3).

1. Fiziopatologie. Odată cu apariția unor noi medicamente, - cum ar fi triptanii, fiziopatologia a fost studiată puțin mai mult pentru a demonstra efectele acestui medicament.

Tabelul 29-2. Criterii de diagnostic IHS pentru migrena fără aură

Atacul de durere care durează între 4 și 72 de ore
Are cel puțin două dintre următoarele caracteristici

- Localizare unilaterală
- Tip pulsatoriu
- Intensitate moderată spre ridicată
- Este exacerbată de activitatea fizică obișnuită.

se identifică cel puțin unul dintre următoarele semne:

- Greață, vărsături sau ambele
- Fotofobie, fonofobie

Când au loc cel puțin cinci atacuri care îndeplinesc criteriile menționate anterior, iar datele din istoricul medical, examenul fizic și studiul neurologic nu sugerează o boală organică subiacentă, trebuie să fie prezente minimum trei dintre aceste patru caracteristici.

Unul sau mai multe dintre simptomele aurei complet reversibile, care denotă disfuncții focale ale cortexului cerebral, trunchiului cerebral sau ambelor.

Cel puțin un simptom al aurei care apare treptat și durează mai mult de 4 minute.

Niciun simptom al aurei nu durează mai mult de 60 de minute.

Cefaleea apare după aură cu un interval asimptomatic mai mic de 60 de minute

(Poate începe înainte sau odată cu aura.) De obicei, durează între 4 și 72 de ore, dar poate lipsi complet.

Cel puțin două atacuri care, atunci când apar, îndeplinesc criteriile menționate anterior.

Datele din interviu, examenul fizic și studiul neurologic nu sugerează o boală organică subiacentă.

Tabelul 29-3. Criterii pentru solicitarea unei tomografii computerizate în cazul cefaleei

O tomografie computerizată este necesară atunci când cefaleea este asociată cu:

1. Suspiciunea clinică de hemoragie intracraniană sau masă ocupantă de spațiu
2. Examen clinic sugestiv pentru infarct cerebelos
3. Accident vascular cerebral în evoluție sau complet, iar pacientul urmează terapie anticoagulantă
4. Accident vascular cerebral evolutiv sau complet care necesită utilizarea urgentă de anticoagulante
5. Semne acute de hipertensiune intracraniană
6. Traumatisme crano-cerebrale cu:
 - Date despre hipertensiunea intracraniană.
 - Concentrare.
 - Pierderea stării de alertă timp de mai mult de 10 minute.
 - Mânâncă la sosirea la departamentul de urgență.
 - Fractură de craniu deprimată sau fractură deschisă de craniu
 - Plagă penetrantă la nivelul craniei
 - Scorul pe Scala de Comă Glasgow este mai mic de 10
 - Ingestia concomitentă de alcool, benzodiazepine sau alte medicamente

maco pentru a avorta atacul acut de migrenă, dovedindu-se a fi foarte util.

Migrena este atribuită afectării funcției sistemului trigeminovascular. Acest sistem are vase cu terminații nervoase craniene, inclusiv cele din creier și meninge, și este împărțit în trei ramuri: ramura oftalmică, facială și a cincea ramură a nervului cranian. Stimularea acestei ramuri la nivelul locurilor sale de inervație provoacă durere, ceea ce contribuie la eliberarea cascadei neuropeptidice. Această cascadă declanșează eliberarea de substanțe vasoactive care inițial provoacă vasospasm, urmat de vasodilatație cu edem, roșeață și extravazare de lichid în afara vasului, ducând la iritația vasului și durere ulterioară.

Există și alte studii care menționează o scădere a fluxului sanguin cerebral secundară spasmului nervului trigemen, care răspunde prin eliberarea substanței P și a calcitoninei (CGRP), provocând vasodilatație și durere.

Există, de asemenea, teoria serotoninei, care este baza principală a principiului de tratament cu sumatriptan, un antagonist al serotoninei cu receptori similari care blochează producerea acestei substanțe care provoacă dureri de cap.

Există, de asemenea, teoria mecanismului ereditar, care indică existența unor factori dominanți, recesivi, poligenici, limitați la sex și aparent multifactoriali, dar aceste aspecte sunt în curs de studiu.

DIAGNOSTIC CLINIC

Diagnosticul se bazează pe tiparul specific al cefaleei. Cele mai utile mijloace de diagnostic sunt un istoric medical amănunțit și un examen neurologic. Clinic, se prezintă ca atacuri de cefalee recurente de intensitate, frecvență și durată variabile. Tabelul 29-2 enumeră criteriile de diagnostic pentru IHS.

- Imagistică. Marea majoritate a pacienților nu necesită această examinare, dar unii pot necesita o tomografie computerizată (CT) cerebrală dacă nu se ameliorează cu tratamentul convențional sau dacă cefaleea se agravează

progresiv, pentru a căuta anomalii structurale intracraniene. Tabelul 29-3 prezintă criteriile pentru solicitarea unei tomografii computerizate pentru cefalee.

Tratament. Acesta va fi împărțit aici în patru categorii, dar cea care prezintă cel mai mare interes pentru autori este cea menționată pe locul al doilea, deoarece este cea care se aplică în general în camera de gardă sau în cabinetul medical; cu toate acestea, respectarea corectă a fiecăruia dintre puncte evită reinternarea pacientului în serviciu.

1. **Tratament simptomatic.** Pentru formele ușoare de migrenă, analgezicele ușoare sunt eficiente, așa că pacienții rareori solicită asistență medicală, deoarece simptomele dispar aproape întotdeauna cu paracetamol, acid acetilsalicilic, naproxen, ketorolac sau ibuprofen; aceste medicamente nu necesită prescripție medicală. Chabriet și colab. au observat o îmbunătățire prin administrarea a 900 mg de acid acetilsalicilic plus 10 mg de metoclopramidă, ceea ce a fost mai bun decât placebo.

2. **Tratament avortat sau acut.** Acesta este tratamentul efectuat în departamentul de urgență. Pacientul se prezintă la serviciu din cauza intensității și duratei cefaleei, a simptomelor însoțitoare și a lipsei de ameliorare cu analgezice simple. O gamă largă de medicamente au fost studiate în tratamentul atacurilor acute de migrenă:

- **Ergotamină.** A fost utilizată universal pentru atacurile acute de migrenă. Este disponibilă sub formă de combinație (1 mg de ergotamină și 100 mg de cafeină, singură sau cu un analgezic ușor cu doză mică). Se administrează un comprimat la fiecare oră, până la trei doze. Ulterior, se administrează la fiecare 8 ore timp de încă 24 de ore pentru a preveni recurența.
- **Dehidroergotamină.** Este un blocant adrenergic cu acțiune vasoconstrictoare asupra vaselor de sânge craniene și periferice. Administrarea intravenoasă s-a dovedit a fi mai eficientă decât ergotamina, dar nu toate departamentele de urgență au acest medicament disponibil. Doza inițială este de 0,75 mg la fiecare 30 de minute, fără a depăși 3 mg în 24 de ore, deși unele studii au raportat experiență cu utilizarea sublinguală în doze de 2 mg la fiecare 30 de minute, fără a depăși 6 mg; și, de asemenea, cu supozitoare în doză de 2 mg la fiecare 12 ore, fără a depăși cinci supozitoare pe săptămână. Cele mai frecvente efecte secundare observate au fost diareea, crampe musculare, sedare, greață și senzație de arsură la locul injectării.
- **Sumatriptanul** este un agonist selectiv al receptorilor 5-hidroxitriptaminei 1D (5-HT_{1D}). Este disponibil în formulări parenterale și orale. Experiența autorilor cu sumatriptan în departamentul de urgență se bazează pe administrarea subcutanată a acestuia în doză de 6 mg. Rezultate excelente au fost obținute în departament, în special la pacienții al căror atac de migrenă acută a debutat în primele opt ore, demonstrând o ameliorare notabilă (până la 90%) în câteva minute (o medie de 7) de la administrare. Restul de 9,5% au fost pacienți cu atacuri cu o durată de 8 până la 24 de ore, ameliorându-se în 30 până la 60 de minute, și

doar 0,5% nu au prezentat ameliorări cu sumatriptan. Dacă doza inițială nu ameliorează atacul, se recomandă repetarea dozei după două ore.

Sumatriptanul trebuie evitat dacă pacientul a utilizat deja ergotamină sau dihidroergotamină, cel puțin în ultimele 24 de ore, deoarece potențează efectul vasospastic. Reacțiile adverse includ hipertensiune arterială, o senzație momentană de căldură și durere în ceafă, exacerbarea temporară a grețurilor, vedere încețoșată și diaforeză. Unele studii au observat modificări ischemice coronariene, în timp ce altele raportează accident vascular cerebral și infarct miocardic acut. Din

experiența autorilor, nu s-au observat complicații cu utilizarea acestui medicament. Este contraindicat în hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, insuficiență vasculară periferică și insuficiență vertebrobazilară; nu a fost utilizat la femeile gravide.

O altă abordare terapeutică aflată în curs de investigare și care a demonstrat o îmbunătățire semnificativă este combinația de metoclopramidă cu dipironă; în prezent, aceasta a fost comparată cu sumatriptanul, cu rezultate similare (Figura 29-1). În acest studiu, 40 de pacienți cu migrenă acută au fost tratați cu sumatriptan, iar alți 40 cu dipironă și

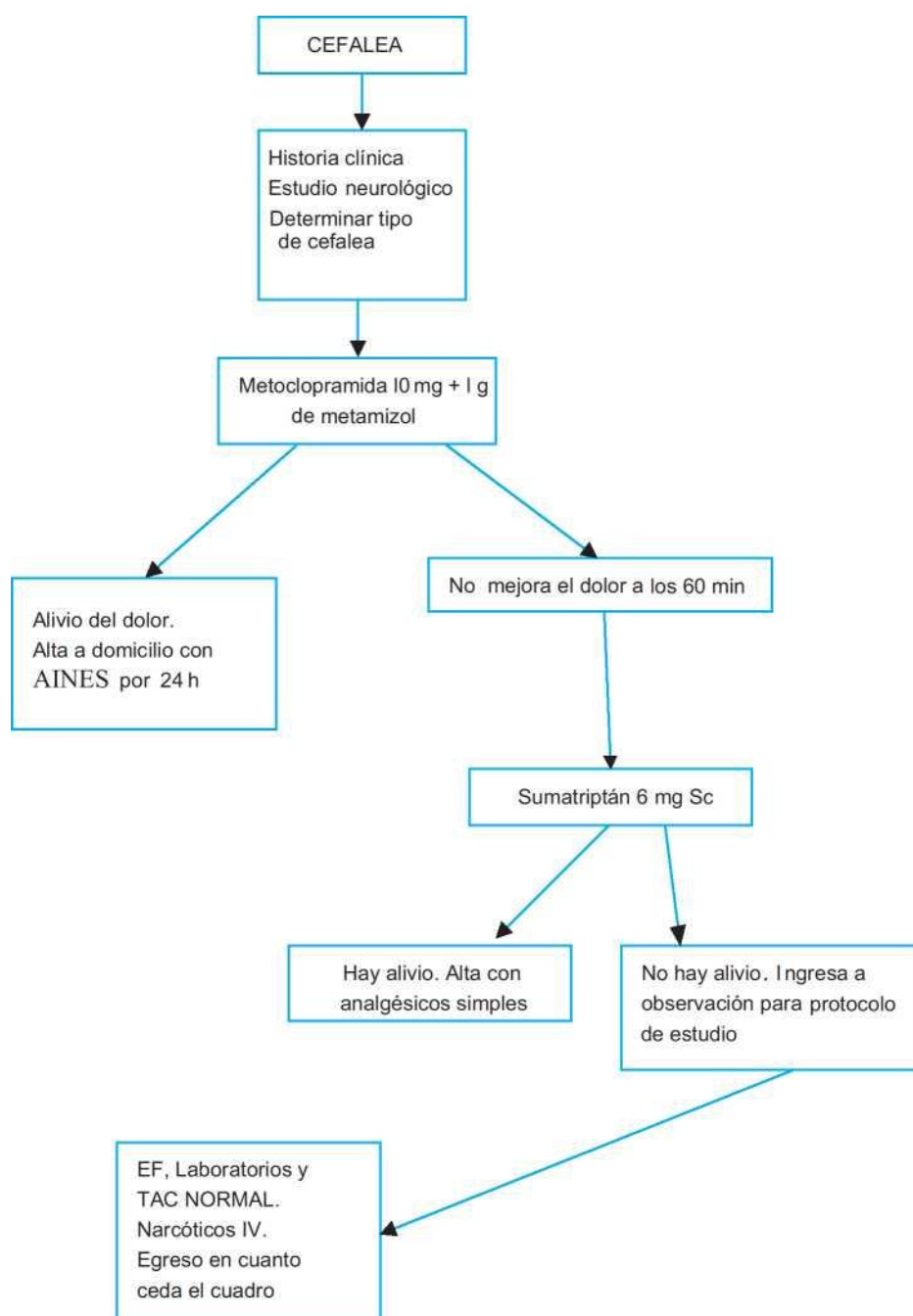


Figura 29-1. Algoritmo de manejo de la cefalea.

metoclopramidă, prezentând o îmbunătățire între 7 și 30 de minute după administrare. Deși a avut mai puține efecte secundare în comparație cu sumatriptanul, acesta din urmă a fost utilizat la pacienții care nu au răspuns la combinație, demonstrând o îmbunătățire. Doza este de 1 g de dipironă și 10 mg de metoclopramidă intravenos, în doză unică, urmate de paracetamol sau acid acetilsalicilic 500 mg la fiecare 6 ore timp de 48 de ore pentru a preveni recurența. Până în prezent, niciunul dintre acești pacienți nu a revenit la consultație în decurs de 72 de ore de la tratament. Acest tratament este eficient pentru pacienții cu migrenă cu aură, fără aură, precum și cu cefalee tensională și cefalee cluster.

Alte medicamente derivate din 5-hidroxitriptamină, cum ar fi zolmitriptanul, disponibil sub formă de comprimate de 2,5 mg și 5 mg, au fost raportate în 1997 de Salmon *și colab.* pentru eficacitatea lor în ameliorarea atacurilor acute de migrenă. În acest studiu, a fost administrată o doză de 2,5 mg, iar grupul de control a prezentat o ameliorare a durerii de cap la 1, 2 și 3 ore după administrare. Zolmitriptanul este bine tolerat și poate fi utilizat după sumatriptan, chiar și atunci când acesta din urmă nu a fost eficient în ameliorarea durerii de cap. Efectele secundare sunt similare cu cele ale sumatriptanului. Alte medicamente aflate în curs de investigare, dar care nu sunt încă disponibile în Mexic, includ naratriptanul și rizatriptanul.

Tranchilizantele sunt folosite și atunci când tratamentele anterioare nu au fost eficiente; acestea includ:

- Fenotiazine. Clorpromazină și proclorperazină. Utilizarea lor este recomandată atunci când încercările anterioare au eșuat. Se recomandă administrarea intravenoasă de 5 până la 10 mg de proclorperazină. Lane și Ross au utilizat clorpromazină în studiul lor în doze de 5 până la 50 mg intravenos; 85% din eșantionul lor a prezentat ameliorarea durerilor de cap și o reducere a simptomelor asociate. Reacțiile adverse includ somnolență și hipotensiune arterială.
- Butirofenone. Haloperidol și droperidol. Disponibile în fiole de 5 mg; o singură doză poate fi administrată intravenos sau intramuscular. Urmată de 1 g de paracetamol oral.
- Antagoniști ai dopaminei. Metoclopramidă. Acest medicament Maco este un antiemetic non-fenotiazinici care a fost studiat în combinație cu ibuprofen, acid acetilsalicilic, paracetamol și chiar administrat singur, a demonstrat o ameliorare a atacurilor acute de migrenă. Are puține contraindicații și este bine tolerat de pacienți. Experiență

LITERATURĂ

- Cano A, Palomeras E, Alfonso S, Ortega D *și colab.* : Migrenă fără aură și tulburare migrenoasă la copii; Societatea Internațională de Cefalee (HIS) și revizuirea criteriilor HIS. Cephalalgia 2000;20:617-620.
- Colman I, Brown MD, Innes GD *și colab.* : Dihidroergotamine parenterale pentru cefalea migrenoasă acută : o analiză sistematică a literaturii de specialitate. Ann Emerg Med 2004;45:393-401.
- Diener HC, Kronfeld K, Boewing G *și colab.* : Grupul de studiu

GERAC privind migrenele. Lancet Neurol 2006;5:310-316.

Ferrari MD, Goadsby PJ, Roon KI *și colab.* : Triptanii (serotonină, 5-). Constatările autorilor sunt că combinarea acestora cu dipironă în cazuri acute a răspuns satisfăcător cu remisia afecțiunii în mai puțin de 30 de minute, cu efecte secundare minime: 1% caracterizați prin hipersensibilitate la dipironă și doar o *erupție cutanată* care s-a remis cu hidroclorizol, 2% prezintă hipotensiune arterială care s-a remis cu o singură încărcare de cristaloizi și poziție Trendelenburg.

- Opioid. Meperidină. Din experiența autorilor, acestea au o utilizare redusă din cauza efectelor lor secundare : greață severă și hipotensiune arterială, înregistrate la puținii pacienți la care au fost utilizate în serviciu, utilizarea lor a fost întreruptă; chiar dacă sunt disponibile și alte derivate opioid, acestea nu sunt utilizate.
- Lidocaină. Există mai multe studii care raportează Deși lidocaina intranasală 4% a demonstrat rezultate excelente în ameliorarea atacurilor acute de migrenă, timpul său de înjumătățire scurt a dus la o rată ridicată de recurență. Autorii nu au experiență în utilizarea lidocainei pentru migrenă.

3. Tratamentul profilactic include evitarea alimentelor care exacerbează durerile de cap, respectarea unor tipare regulate de somn și identificarea și evitarea factorilor care exacerbează sau declanșează durerile de cap. Este important de reținut că antiepilepticele (acid valproic, topiramat) și antihipertensivele (clonidină, propranolol) sunt utilizate în tratamentul migrenei cronice, dar acest lucru se întâmplă în afara contextului Departamentului de Urgență.

CONCLUZII

Toți pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu cefalee trebuie să fie supuși unui istoric medical amănunțit, deoarece acesta este cel mai important instrument pentru diagnosticarea afecțiunii. Medicul de urgență trebuie să identifice durerile de cap cu debut recent sau modificările caracteristicilor, duratei și intensității acestora, precum și orice patologii subiacente. În special, la pacienții cu hipertensiune arterială necontrolată, trebuie exclusă hemoragia intracraniană ca și cauză a cefaleei. La pacienții cu febră și semne neurologice, trebuie excluse o infecție a sistemului nervos central sau abcese cerebrale. În aceste cazuri, trebuie luată în considerare o puncție lombară pentru cultură și colorare cu cerneală indiană, iar medicul trebuie să caute întotdeauna semne de anemie, uremie și hipoxie, care sunt alte cauze frecvente ale cefaleei.

HT 1B/1D) în migrenă: rezultate detaliate și metode ale unei meta-analize a 53 de studii. Cephalalgia 2002;22:633-658.

Ferrari MD, Goadsby PJ, Roon KI *și colab.* : Triptanii (serotonină, agonisti 5-HT1B/1D) în migrenă: rezultate detaliate și metode ale unei meta-analize a 53 de studii. Cephalalgia 2002;22:633-658.

Goadsby PJ, Lipton RB și Ferrari MD: Migrenă - Înțelegere și tratament actual. N Engl J Med 2002;346: 257-270.

- Gobel H:** Toxina botulinică în profilaxia migrenei. *J Neurol* 2004;251:I/8-11.
- Subcomitetul de Clasificare a Cefaleelor al Societății Internaționale de Cefalee. Clasificarea Internațională a Cefaleelor: ediția a 2-a. *Cefalalgia* 2004; 24 (supliment 1):9-160.
- Kurth T, Gaziano JM și Cook NR:** Migrena și riscul de boli cardiovasculare la femei. *JAMA* 2006;296:283-291.
- Lewis D, Ashwal S, Hershey A:** Parametru de practică: Tratatamentul farmacologic al migrenei la copii și adolescenți. Raportul Subcomitetului pentru Standarde de Calitate al Academiei Americane de Neurologie și al Comitetului de Practică al Societății de Neurologie Copilară. *Neurology* 2004;63:2215-2224.
- Logroscino G, Lipton RB:** Migrena este asociată cu simptome toracice, dar nu și cu evenimente cardiace: Un paradox liniștitor. *Neurology* 2004;63:2209-2210.
- Patton GC, Viner R:** Tranzițiile pubertale în sănătate. *Lancet* 2007; 369: 1130-9.
- Tronvik E, Stovner LJ, Helder G și colab.:** Tratatamentul profilactic al migrenei cu un blocant al receptorilor de angiotensină II: un studiu controlat randomizat. *JAMA* 2003;289: 65-69.

30

Boala cerebrovasculară

Alejandro Villatoro Martinez, Patricia Perez Ortega

PUNCTE CHEIE

1. Conceptul de boală cerebrovasculară se referă la orice afecțiune în care o zonă a creierului este afectată temporar sau permanent de ischemie sau hemoragie, cu unul sau mai multe vase de sânge cerebrale afectate de un proces patologic.
2. În general, bolile cerebrovasculare pot fi împărțite în 2 categorii: ischemice și hemoragice, 80-90% din total sunt de tip ischemic și 10-15% sunt de tip hemoragic.
3. Accidentul vascular cerebral hemoragic se bazează pe prezența unui tablou clinic focal cu debut brusc, ai cărui factori prognostici sunt: 1) nivelul de conștiență la internarea în spital; 2) prezența hidrocefaliei; și 3) volumul hematomului. (4,5,11)
4. Diagnosticul clinic al accidentului vascular cerebral și al infecțiilor coronariene trebuie să includă teste complementare care să excludă alte entități clinice, stabilind natura ischemică sau hemoragică a simptomelor, precum și definind localizarea, extinderea și durata acestora.
5. Renunțarea la fumat reduce riscul de boli cardiovasculare cu 60%. Exercițiile fizice moderate scad tensiunea arterială, greutatea și ritmul cardiac și reduc colesterolul LDL și agregarea plachetară.
6. Tensiunea arterială crescută, slab controlată, este considerată un factor declanșator major pentru ambele tipuri de accident vascular cerebral, devenind principalul în Mexic, cu o prevalență de 77,8% la pacienți.
7. Managementul antitrombotic în stadiu incipient pentru accidentul vascular cerebral, utilizarea statinelor și prevenirea și identificarea complicațiilor precoce reduc mortalitatea și îmbunătățesc prognosticul pacientului.
8. Prognosticul se îmbunătățește dacă tratamentul începe cât mai curând posibil; în cazul evenimentului acut, deficitul clinic precoce, VSH-ul crescut, febra sau hiperglicemia sunt indicatori de prognostic slabi.

INTRODUCERE

Bolile cerebrovasculare (BCV) reprezintă o cauză principală de deces și boli la nivel mondial. În țările industrializate, BCV reprezintă a treia cauză de deces, după bolile cardiovasculare și cancerul, și principala cauză de dizabilitate la adulți.

În Mexic, accidentul vascular cerebral este a șasea cauză principală de deces, cu cea mai mare incidență la persoanele de peste 65 de ani, având un impact economic și emoțional

semnificativ din cauza dizabilității permanente pe care o provoacă. Cercetările sugerează că diagnosticarea precisă și tratamentul precoce al pacienților care ajung la camera de gardă reduc impactul bolii. Cu toate acestea, în Mexic, lipsa resurselor și accesul limitat la unități medicale și educație, combinate cu un timp între sosirea la spital și debutul simptomelor care depășește trei ore, duc la un prognostic rezervat.

DEFINIȚIE

Un accident vascular cerebral (AVC), adică eveniment brusc sau sever), conform OMS, este o afecțiune neurologică caracterizată prin dezvoltarea rapidă a unor semne clinice focale (uneori globale) de afectare a funcției cerebrale, care durează mai mult de 24 de ore sau duc la deces, fără o cauză aparentă alta decât cea vasculară. Atunci când aceste semne revin la funcția mentală normală în decurs de 24 de ore, este cunoscut sub numele de atac ischemic tranzitoriu (AIT). De asemenea, trebuie menționat că hemoragiile cerebrale (HC) sunt incluse în definiția accidentului vascular cerebral, iar definiția lor va fi discutată mai târziu.

Conceptul de boală cerebrovasculară se referă la orice afecțiune în care o zonă a creierului este afectată temporar sau permanent de ischemie sau hemoragie, cu unul sau mai multe vase de sânge cerebrale afectate de un proces patologic.

EPIDEMIOLOGIE

Incidență

Bolile cardiovasculare reprezintă una dintre principalele probleme de sănătate din țările dezvoltate. Se estimează că până în 2010, 18 milioane de oameni din întreaga lume vor muri din cauza bolilor cardiovasculare. Această categorie include bolile coronariene, bolile cerebrovasculare și bolile vasculare periferice.

Accidentul vascular cerebral ischemic reprezintă 80% din bolile cerebrovasculare. În ultimele decenii, *accidentul vascular cerebral* a fost identificat ca a doua cauză de deces la nivel mondial și a treia în lumea occidentală, precum și principala cauză de morbiditate la vârsta adultă.

Prevalența

În 2005, în Mexic a fost a 6-a și a 4-a cauză de deces la bărbați, respectiv femei și a patra cauză de deces în rândul populației de peste 65 de ani, cu 20.930 de cazuri.

Mortalitate

Rata mortalității spitalicești constatată a fost mult mai mică decât cea raportată de alte studii, care variază de la 19% la aproape 50%. În seria noastră, rata mortalității a fost de 16,6%, toate cazurile apărând în primele 14 zile. Analiza de regresie logistică a arătat că, după cinci zile de spitalizare, probabilitatea decesului scade semnificativ.

FACTORI DE RISC

Nu se poate modifica

1. Vârsta: După 55 de ani, incidența și mortalitatea cresc cu 10% anual, iar valoarea lor se dublează odată cu trecerea fiecărui nou deceniu.
2. Sex: Este mai frecvent la bărbați decât la femei.
3. Istoric familial: Există un risc mai mare dacă pacientul are sub 60 de ani și are antecedente familiale de accident vascular cerebral sau boli de inimă.
4. Rasă sau etnie: cu o incidență mai mare în rândul afro-americanilor, hispanicilor și nativilor americani.

Modificabil

- Hipertensiunea arterială, cel mai important factor de risc pentru
Suferirea unui accident vascular cerebral. Atât riscul relativ (RR), cât și riscul atribuibil (RA) sunt foarte mari în a cincea decadă de viață și apoi scad treptat până în a noua decadă. Cel mai important predictor al unui eveniment fatal este presiunea pulsului, care este un indicator al rigidizării aortice.
- Fumat: Fumatul reprezintă un risc relativ (RR) de 1,8 pentru
Riscul de a suferi un accident vascular cerebral este similar pentru bărbații și femeile fumătoare, crește la persoanele de peste 55 de ani și este mai mare odată cu numărul de țigări consumate, de la 1,37 cu 10 țigări pe zi până la aproape dublu cu 40 de țigări pe zi. Este al doilea factor de risc ca importanță pentru dezvoltarea unui accident vascular cerebral.
- Alcoolism: în doze mici (mai puțin de două băuturi pe zi)
Exercită un efect protector, dar la doze moderate și mari crește riscul (în special HIC), din cauza frecvenței ridicate a hipertensiunii arteriale, a tulburărilor funcției plachetare și a anomaliilor testelor de coagulare care apar la acest tip de persoană, crescând de trei ori riscul de *accident*

vascular cerebral.

- Diabetul zaharat: este un factor de risc în măsura în care în care produce modificări macrovasculare care la rândul lor duc la hipertensiune arterială.
- Stenoza carotidiană asimptomatică, care crește riscul
Riscul de accident vascular cerebral este proporțional cu gradul de obstrucție a arterei afectate.
- Surse cardiogene de embolie: fibrilația atrială
Fibrilația atrială (FA) fără anomalii valvulare, care este frecventă la populația în vârstă, crește riscul de 4,5 ori. Dacă aceasta este combinată cu alți factori de risc, cum ar fi cei doi menționați anterior, riscul crește exponențial.
- Hiperlipidemia: este asociată cu ateroscleroza, s-a demonstrat
Cred că hiperlipidemia acționează ca un factor de risc pentru accidentul vascular cerebral; prin urmare, utilizarea statinelor reduce riscul de accident vascular cerebral.
- Obezitatea: S-a sugerat că obezitatea crește riscul de accident vascular cerebral deoarece este asociată cu hipertensiune arterială, hiperglicemie și hiperlipidemie; la bărbați, această asociere este legată în principal de obezitatea abdominală.
- Hiperhomocisteinemia: s-a constatat o anumită relație
Există o corelație între nivelurile plasmatiche de homocisteină și riscul de accident vascular cerebral; s-a constatat că administrarea de acid folic scade aceste niveluri, dar nu s-a constatat că reduce riscul de accident vascular cerebral.
- Abuzul de droguri: abuzul de cocaină, amfetamină și heroină
Utilizarea insulinei crește riscul de accident vascular cerebral de 7 până la 14 ori, în general din cauza unor probleme multifactoriale (hipertensiune arterială, hipercoagulabilitate, vasospasm, printre altele).
- Stări de hipercoagulabilitate: afecțiuni ereditare
Cei care experimentează acest lucru cresc riscul de accident vascular cerebral, dar prevalența lor este foarte scăzută, așadar riscul populațional pentru aceștia este foarte scăzut.
- Atac ischemic tranzitoriu: *Accidentul vascular cerebral anterior* crește
riscul de a suferi un nou eveniment este de 10 ori mai mare.

CLASIFICARE

Bolile cerebrovasculare pot fi în general împărțite în două categorii: ischemice și hemoragice ; 80 până la 90% din totalul cazurilor sunt ischemice, iar 10 până la 15% sunt hemoragice. Fiecare dintre acestea poate fi subdivizată în continuare (Tabelul 30-1).

Cuadro 30-1. Clasificación del EVC

Isquémico:	Hemorrágico:
Infarto aterotrombótico	Hemorragia intracerebral (parenquimatosa)
Infarto cardioembólico	Hemisférica
Infarto lacunar	- Lobar
Infarto cerebral de causa inusual	- Profunda
Infarto cerebral de origen indeterminado	- Ganglios
Por estudio incompleto	Tálamo
Por más de una etiología	Putamen
Por origen desconocido	- Caudado
	- Capsular
	- Troncoencefálica
	Mesencefálica
	Protuberancial
	- Bulbar
	- Cerebelosa
	- Hemorragia subarahnoides

Accident vascular cerebral ischemic

Aterotrombotic

Cunoscut sub numele de boală a vaselor mari, accidentul vascular cerebral trombotic este stenoza sau ocluzia arterelor mari extra- și intracraniene în absența altor cauze. Cauza principală este ateroscleroza, cu îngustarea lumenului, formarea de plăci instabile și evenimente inflamatorii și trombotice. Semnele și simptomele accidentului vascular cerebral trombotic sunt: a) Debut treptat, începând în decurs de ore până la zile. b) Antecedente de simptome tranzitorii similare. c) Cel mai frecvent se prezintă noaptea (în timpul somnului), cu trezire și deficite neurologice.

Cardioembolic

În accidentul vascular cerebral embolic, materialul intravascular este eliberat și apoi oclude o arteră intracraniană printr-un embol secundar unei afecțiuni de origine cardiacă sau celor provenite din boala aterosclerotică a vaselor mari (arterele carotide sau vertebrale), ceea ce explică așa-numitul embol arteră-arteră.

Accidentele vasculare cerebrale embolice se caracterizează prin: a) Apariția bruscă a simptomelor, b) Apariția deficitului în timpul activității, c) Absența antecedentelor de atacuri ischemice și d) Deficit maxim la debut cu ameliorare spontană a simptomelor.

Boala vaselor mici (infarctele lacunare) apare în teritoriul arterelor perforante, în special în ramurile lenticulostriate ale arterei cerebrale medii. Acestea provin din două mecanisme: arteriopatia locală și lipohialinoza. Ambele sunt considerate secundare hipertensiunii cronice, deși diabetul zaharat poate fi, de asemenea, un factor care contribuie. Infarctele lacunare sunt profunde (subcorticale), cu un diametru maxim de 15 mm și un volum de 0,2 până la 15 mm³. Când diametrul infarctului depășește 15 mm, acestea sunt numite infarctele lacunare mari. Până în prezent, au fost descrise cinci sindroame clinice asociate cu infarctele lacunare: deficit motor pur, deficit senzorial pur, deficit senzoriomotor, sindromul ataxie-hemipareză și disartrie cu mână stângă.

Infarct de cauză neobișnuită: ischemie de dimensiuni variabile localizată cortical sau subcortical, în teritoriul carotidian sau vertebrobazilar, la un pacient la care a fost exclusă originea aterotrombotică, cardioembolică sau lacunară. Este de obicei cauzată de boli sistemice (boli ale țesutului conjunctiv, infecții, neoplazii, sindrom mieloproliferativ, tulburări metabolice, tulburări de coagulare, printre altele) sau de alte boli, cum ar fi: disecție arterială, displazie fibromusculară, anevrism sacular, malformație arteriovenoasă, tromboză venoasă cerebrală, angiită, migrenă, printre altele.

Infarct cerebral de origine nedeterminată: ischemie medie sau mare, corticală sau subcorticală, în teritoriul carotidian sau vertebrobazilar, în care, după un studiu diagnostic exhaustiv, au fost excluse subtipurile aterotrombotic, cardioembolic, lacunar și de cauză neobișnuită sau au coexistat mai multe etilogii posibile.

Normalizarea fluxului sanguin permite recuperarea completă, dar numai dacă are loc foarte devreme, contribuind potențial la prevenirea răspândirii infarctului în primele 3 până la 4 ore (fereastră de reperfuzie). Fluxul sanguin cerebral normal (CBF) este de 75 mL/100 mg/min în cortexul cerebral și de 30 mL/100 mg/min în substanța albă (în medie 50 până la 60 mL/100 mg/min). Consumul de oxigen este de 3,5 mL/100 mg/min, iar consumul de glucoză este de 5 g/100 mg/min.

Înteruperea fluxului sanguin cerebral (SCC) într-o anumită zonă vasculară creează un focar de necroză secundar încetării aportului de oxigen și substanțe. Acesta este înconjurat de o altă zonă care menține fluxul rezidual dependent de circulația colaterală, păstrând neuronii adiacenți, deși nu și funcția acestora (penumbră ischemică). Această zonă descrie țesutul cerebral care înconjoară zona necrotică (infarctul), ceea ce este de o importanță vitală deoarece menține în continuare un flux sanguin cerebral adecvat. Deși nu este optim, acest flux ajută la menținerea presiunii de perfuzie cerebrală în zona afectată, reducând astfel dimensiunea infarctului. Prin urmare, sechelele la pacientul nostru vor fi mai puțin devastatoare, iar prognosticul său funcțional va fi mult mai bun.

Având în vedere că principalul factor declanșator al „leziunii ischemice” este reducerea fluxului sanguin cerebral (CBF), s-ar putea presupune că restabilirea CBF ar permite recuperarea celulelor viabile. Cu toate acestea, nu este cazul. S-a demonstrat că, cu excepția cazurilor în care apare foarte devreme, normalizarea vascularizației nu împiedică progresia leziunii celulare și adaugă efecte dăunătoare care contribuie la acumularea de tulburări cauzate de ischemie, rezultând **leziuni de reperfuzie**, care, la rândul lor, duc la extinderea zonei de infarct.

Leziunile cerebrale care urmează ischemiei apar precoce și se dezvoltă treptat. Dacă ischemia persistă, apare necroza parenchimului cerebral, cu dezvoltarea edemului și a transformării hemoragice. Aceste modificări apar progresiv și rezultă din neuroexcitotoxicitate, neuroinflamație și perturbarea barierei hematoencefalice (BHE), prezentând niveluri inițiale mai ridicate de glutamat, IL-6 și MMP-9 decât la pacienții cu creier normal.

MODIFICĂRI ÎN TIMPUL ISCHEMIEI CEREBRALĂ TOTALE (Tabelul 30-2)

- a) Fluxul sanguin cerebral: dacă acesta scade sub 15 până la 18 mL/100 mg/min, transmiterea sinaptică este oprită ca proces de conservare a energiei, iar pe măsură ce fluxul scade, aportul se epuizează și mai mult.

Tabelul 30-2. Fluxul sanguin cerebral

Inhibarea sintezei proteinelor	< 55 ml/ 100 mg/ min
Metabolismul anaerob al glucozei	< 35 ml/ 100 mg/ min
	< 25 ml/ 100 mg/ min
Alterarea producției de energie (ATP)	
Pierderea activității electrice neuronale	
Acidoză tisulară cauzată de acumularea de	
Pierderea gradientilor ionici transmembranari	< 15 ml/ 100 mg/ min < 8 ml / 100 mg/min

Epuizarea oxigenului la nivelul creierului duce la o trecere către glicoliza anaerobă pentru a conserva producția de ATP. Drept urmare, se produc cantități mari de lactat, scăzând pH-ul intracelular. Acest mediu acid accelerează peroxidarea lipidelor, promovând leziunile ischemice. Trebuie menționat că, în cazurile de hiperglicemie, acumularea de lactat este și mai mare.

- b) Pompa Na-K ATPază: Când pompa cedează (din cauza pierderii de ATP), ionii de potasiu se scurg în spațiul extracelular, stimulând celulele gliale adiacente să absoarbă sodiu, clorură, apă și calciu, provocând edem în interiorul neuronului (intracelular). Potasiul extracelular stimulează consumul de oxigen și glucoză, ducând la o stare hipermetabolică și mai dăunătoare.
- c) Calciu: Consecințele legate de influxul de calciu în celulă includ: 1) Eliberarea de neurotransmițători excitatori - (glutamat, dopamină, adrenalină, serotonină), 2) Descompunerea fosfolipidelor membranare cu eliberarea de acizi grași liberi, 3) Deteriorarea acidului nucleic activată de enzime și 4) Alterarea fluxului sanguin cerebral (CBF) din cauza vasospasmului. Creșterea calciului în neuron stimulează sinteza oxidului nitric, ducând la acumularea de oxid nitric (NO). În cantități mari, NO se combină cu anionul superoxid pentru a forma radicali liberi extrem de reactivi (peroxinitriți), care interferează cu diverse enzime implicate în respirația mitocondrială și, de asemenea, perturbă sinteza ADN-ului.
- d) Modificări în timpul reperfuziei: Dacă reperfuzia este întârziată, acumularea de mediatori biochimici nu poate fi întreruptă și este potențată în continuare de reperfuzie. Absența fluxului sanguin cerebral (CBF) după ischemie este urmată de o scurtă perioadă de hiperemie globală, apoi de o perioadă de hipoperfuzie difuză care poate dura de la ore la zile. Astfel, reperfuzia poate provoca edem cerebral și hemoragie. Dar chiar și în absența acestor modificări, reperfuzia țesutului ischemic duce la creșterea producției de radicali liberi, a expresiei genelor citokinice și a inflamației, toate acestea exacerband deteriorarea celulară. Fenomenul hipoperfuziei globale întârziate este agravat în continuare de vasoconstricția capilară indusă de calciu.

DIAGNOSTICUL AVC-ULUI ISCHEMIC

Diagnosticul clinic al accidentului vascular cerebral și al atacului ischemic tranzitoriu (AIT) trebuie completat cu teste complementare care să excludă alte entități clinice, stabilind natura ischemică sau hemoragică a simptomelor, precum și definind localizarea, extinderea și durata acestora. În cazul AIT, acest diagnostic etiologic trebuie pus în termen de șapte

zile pentru a preveni apariția unui accident vascular cerebral, justificând spitalizarea dacă permite un diagnostic mai rapid. Urgența diagnostică în cazul accidentului vascular cerebral este invers proporțională cu durata simptomelor. Deși există diferențe individuale în ceea ce privește durata ferestrei terapeutice, aceasta se consideră în general a fi de șase ore de la debutul simptomelor, iar dacă simptomele se încadrează în această fereastră, urgența este similară cu cea a unui infarct miocardic. Dacă durata depășește șase ore, tratamentul trebuie inițiat cât mai curând posibil.

AVC HEMORAGIC

Hemoragia intracerebrală non-traumatică (HNT) este scurgerea spontană de sânge în parenchimul cerebral, care se poate extinde în ventricule și, mai rar, în spațiul subarahnoidian. Această afecțiune este asociată cu morbiditate și mortalitate ridicate; incidența sa este de două ori mai mare decât cea a hemoragiei subarahnoidiene (HSA) și reprezintă singură 10-15% din totalul accidentelor vasculare cerebrale din America de Nord și Europa și 20-30% în Asia de Est. Comparativ cu națiunile industrializate, această tulburare este mai frecventă în rândul asiaticilor, africanilor și hispanicilor americani.

Hemoragia cerebrală cauzează 10 până la 15% din accidentele vasculare cerebrale, cu o rată a mortalității la 30 de zile variind între 35 și 52%, jumătate din decese survenind în primele două zile. Mortalitatea la un an a fost de 51 până la 57%, în funcție de localizarea hemoragiei.

Leziunile supratentoriale superficiale prezintă un risc mai mare atunci când volumul este > 40 cm³, scorul pe Scala Comei Glasgow este 12 sau mai puțin și este prezentă hidrocefalia. În hemoragiile intracraniene supratentoriale profunde (ganglioni bazali și structuri talamice), hidrocefalia și un scor pe Scala Comei Glasgow < 12 sunt indicatori ai unui prognostic slab. Un alt instrument pentru stabilirea prognosticului la pacienții cu hemoragie intracraniană este aplicarea *Scalei Accidentului Vascular Cerebral* a Institutelor Naționale de Sănătate (NIHSS).

Hemoragie intracerebrală: apare direct în parenchimul cerebral. Cauzele sunt clasificate ca primare, secundare și necunoscute. Hemoragia primară se referă la hemoragiile în care creșterea tensiunii arteriale pare a fi singurul și cel mai important factor etiopatogenic. În hemoragia secundară, leziunile anatomice sau tulburările hemostatice sunt de obicei cauza episodului de sângerare (anevrisme, malformații arteriovenoase, coagulopatii, neoplasme, traumatisme, angiopatie amiloidă, cauze necunoscute, printre altele).

Cea mai frecventă localizare a hemoragiei primare sau hipertensive este în ganglionii bazali (42%), lobi (40% distribuiți după cum urmează: frontal 19%, temporal 13% și parieto-occipital 8%), cerebel 6% și talamus 4%. Din punct de vedere clinic, se manifestă prin: a)

Cefalee cu debut brusc; b) Manifestări neurologice focale cu progresie rapidă; c) Deteriorarea stării de alertă, adesea asociată cu vărsături, ceea ce sugerează o creștere a presiunii intracraniene.

Hemoragia subarahnoidiană: este definită ca scurgerea sângelui dintr-un vas arterial sau venos în spațiul subarahnoidian, care în condiții normale este ocupat doar de lichidul cefalorahidian, nervi și vase craniene.

În ceea ce privește cele non-traumatice, cele mai frecvente sunt cele care provin din ruptura anevrismelor saculare cerebrale (50 până la 70%), care sunt mai frecvente la pacienții adulți (>40 de ani) și sunt urmate ca frecvență de malformațiile vasculare (10 până la 15%), mai frecvente la pacienții tineri și într-un procent mai mic corespund cazurilor de cauză neidentificabilă (15 până la 20%).

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR hemoragice

Compartimentul intracranian este alcătuit din trei componente: creierul, care constituie 85%, lichidul cefalorahidian (LCR) (5%) și sângele (10%). Orice leziune care ocupă spațiu produce inițial o reducere compensatorie a uneia sau mai multor componente, dar când mecanismele compensatorii sunt epuizate, presiunea intracraniană (PIC) începe să crească.

Evoluția acută și progresia hemoragiei

Ruptura unui vas de sânge care provoacă hemoragie se datorează frecvent modificărilor vasculare cronice. Evenimentele fiziopatologice inițiale determină afectarea cerebrală primară (disrupția țesutului, efectul de masă și deconectarea funcțională), iar apariția și extinderea hematomului, precum și dezvoltarea edemului, contribuie la această deteriorare. Sângele extravazat disecă straturile de țesut și comprimă structurile adiacente. Histologic, s-a observat că acest sânge se poate extinde între tracturile fibroase cu distrugere minimă, lăsând rețelele neuronale intacte atât în interiorul, cât și la periferia hematomului. Anterior, se credea că durata hemoragiei era scurtă, dar acum se știe că hematomul continuă să crească în 20 până la 38% din cazuri, până la 36 de ore de la debutul sângerării. Acest fenomen este cel mai frecvent în primele 20 de ore, primele șase ore fiind cele mai critice. Această extindere este atribuită sângerării continue de la locul rupturii inițiale, precum și rupturii mecanice a altor vase vecine din cauza disrupției cauzate de sângele extravazat. Factorii predispozanți includ hipertensiunea sistolică (200 mmHg), diabetul zaharat slab controlat și bolile hepatice, printre altele.

Daune secundare

Deteriorarea regiunii perihematomului și implicarea parenchimului de către hemoragie se datorează edemului, ischemiei și inflamației, precum și pierderii de neuroni prin necroză și apoptoză.

Ischemia focală și globală nu se datorează unui proces ischemic focal, ci extracției scăzute de oxigen dintr-un țesut deteriorat, deprimat funcțional și, prin urmare, cu cerințe metabolice reduse.

În hemoragia subarahnoidiană (SAH), sângele intră în spațiul subarahnoidian, crescând presiunea intracraniană (PIC). Aceasta reduce presiunea de perfuzie cerebrală, scăzând fluxul sanguin la un nivel ideal pentru formarea de cheaguri ferme de fibrină la locul hemoragiei și astfel oprirea sângerării. Sângele din spațiul subarahnoidian poate provoca reacții inflamatorii și complicații întârziate, cum ar fi vasospasmul cerebral, arahnoidita chimică și hidrocefalia, secundare blocării circulației lichidului cefalorahidian.

La nivel celular, hemoragia subarahnoidiană (SAH) provoacă o perturbare bifazică a barierei hematoencefalice din cauza pierderii joncțiunilor endoteliale. Produșii de oxidare a hemoglobinei au fost, de asemenea, identificați ca declanșator biochimic ce generează un răspuns care implică producerea de mediatori vasoconstrictivi, cum ar fi catecolaminele, endotelinele, tromboxanii și prostaglandinele, provocând leziuni celulare secundare. În peretele vascular, aceste substanțe promovează migrarea și proliferarea celulelor mezenchimale derivate din mușchiul neted, crescând grosimea peretelui vascular, agregarea plachetară, activarea căii complementului, promovând tromboza și răspunsul inflamator celular și blocând mecanismele locale de vasodilatație. Aceasta, împreună cu peroxidarea lipidică indusă de generarea de radicali liberi, provoacă o permeabilitate crescută la influxul intracelular de calciu, care, la rândul său, activează numeroase enzime proteolitice, rezultând distrugerea celulară.

Ca parte a lanțului, vasospasmul cerebral reprezintă un episod compensator care, paradoxal, poate fi periculos, deoarece reduce în consecință diametrul intern al vasului, ceea ce modifică fluxul sanguin cerebral (CBF) provocând (uneori) zone de ischemie ce generează un infarct cu sechele irreversible (Tabelul 30-3).

DIAGNOSTIC

Accident vascular cerebral aterotrombotic

Studiu general: Diagnosticul etiologic al unui accident vascular cerebral începe cu un istoric clinic care determină momentul și modul de prezentare a simptomelor. Examinarea va include: tensiunea arterială, ritmul cardiac, ritmul respirator, palparea pulsului distal, auscultația pentru sufluri cardiace, carotidiene sau supraclaviculare și examinarea fundului de ochi.

Examen neurologic : nivelul de alertă, funcțiile mentale superioare, nervii cranieni, forța musculară, reflexele de întindere, mersul și reflexele anormale. În doar câteva minute, permite o evaluare a severității situației clinice. Această evaluare este deosebit de importantă dacă accidentul vascular cerebral este recent și se ia în considerare utilizarea de medicamente trombolitice, deoarece riscul

Tabelul 30-3. Diferențe clinice în accidentul vascular cerebral

Tipul de accident	Aterotrombotic	Embolic	Hemoragic
Începutul cutiei	Instalare treptată (evoluție în „pași”)	Apariția bruscă a simptomelor	Debut brusc (precedat de cefalee)
Fundal	Simptome tranzitorii anterioare (așa- numitele AIT)	Niciuna sau în legătură cu etiologia: boli de inimă, diabet zaharat	Cefalee vasculare severe de debut recent
Activitate asociată	Niciunul dintre acestea nu apare, în general, în timpul somnului.	Activitatea zilnică sau legată de manevra Valsalva	După efort fizic intens
Deteriorarea stării de conștiință	Nu este tipic, dar poate fi progresiv	Pierdere inițială, dar fără deteriorare ulterioară	Rapid progresiv
Hipertensiune intracraniană	Rare (depinde de amploarea infarctului miocardic)	Nu este tipic, dar este legat de amploarea atacului de cord	De obicei prezent și legat de prezența hidrocefaliei

Criterii absolute de excludere

- Deficit neurologic ușor sau cu ameliorare progresivă fără tratament
- Hemoragie sau transformare hemoragică a infarctului la CT sau RMN
- Tumoră sau malformație vasculară la CT sau RMN sau cu antecedente
- Endocardită bacteriană

Criterii de excludere relative

- Traumatisme semnificative în ultimele trei luni (include manevre de resuscitare cardiopulmonară cu compresii toracice în ultimele 10 zile)
- Boală cerebrovasculară în ultimele trei luni
- Istoric clinic sugestiv pentru hemoragie intracerebrală sau suspiciune de hemoragie subarahnoidiană
- Intervenție chirurgicală majoră în ultimele 14 zile
- Intervenție chirurgicală minoră în cele 10 zile anterioare
- Puncție arterială la un loc necompresibil în ultimele 14 zile
- Puncție lombară recentă
- Sarcină și până la 10 zile după naștere
- Hemoragii gastrointestinale, urologice sau respiratorii în ultimele 21 de zile
- Istoric de discrazii sanguine
- Dializa peritoneală sau hemodializa
- TTP > 40 secunde, TP > 15 secunde, INR > 1,7, trombocite < 100.000
- Tensiune arterială sistolică > 180 mm Hg sau tensiune arterială diastolică > 110 mm Hg, în ciuda tratamentului medical
- Convulsii ca simptom inițial. (Dacă nu există nicio îndoială că simptomul este cauzat de paralizia lui Todd sau dacă se demonstrează După ocluzia vasului de sânge, trebuie inițiat tratamentul trombolitic.
- Glucoză serică < 50 mg/dl sau > 400 mg/dl (Dacă nu există nicio îndoială că simptomul este cauzat de hipoglicemie sau hiperglicemie sau dacă (Aceasta demonstrează ocluzia vasului; trebuie inițiat tratamentul)
- Pacienți cu scala clinică NIHSS > 20 de puncte sau < 4 puncte, vârstă > 75 de ani sau edem cu efect de masă la tomografia computerizată grafice sau imagistica prin rezonanță magnetică, prezintă risc de hemoragie

Riscul complicațiilor hemoragice este legat de extinderea infarctului. Un deficit al nivelului de conștiență, o deviere forțată a privirii, hemiplegie severă însoțită de afazie globală sau modele de respirație neregulate sunt câteva simptome care sugerează leziuni extinse.

Tabloul clasic al hemoragiei cerebrale (HIC), de exemplu, este cu debut brusc, care progresează de la minute la ore și este însoțită de cefalee, greață și vărsături, cu pierderea conștienței și hipertensiune arterială.

Imagistică diagnostică: a) RMN cerebral. Este mai sensibil pentru detectarea accidentului vascular cerebral ischemic acut (88 până la 100%) și are o specificitate de 95 până la 100%, în special pentru accidentele vasculare cerebrale lacunare și ale fosei posterioare, deși poate fi normal într-un accident vascular cerebral bine stabilit. Detectează și hemoragii vechi. Prezintă anomalii la mai puțin de 50% dintre pacienți. b) Tomografie computerizată a capului. Cel mai important test de diagnostic pentru diferențierea hemoragiei și a infarctului. Hiperdensitatea arterei cerebrale medii, paritatea diferențierii, substanța cenușie și albă din marginea corticală sau nucleul lentiform sau edemul sulcal sunt detectate în primele șase ore de la debutul evenimentului la 82% dintre pacienți; prezența lor indică un prognostic rezervat.

Accident vascular cerebral hemoragic

Ghidurile din 2007 pentru diagnostic și tratament menționează :

1. Hemoragia intracraniană (HIC) este o urgență, caracterizată prin sângerări inițiale precoce, deteriorare neurologică severă, deficite clinice progresive și o rată ridicată de mortalitate și morbiditate. Trebuie recunoscută și diagnosticată. Clasa I, Nivel de evidență A.
2. CT și RMN sunt studiile complementare inițiale. Clasa I, nivelul de evidență A.

Clinic: este o afecțiune focală cu debut brusc, asociată cu cefalee în 50% din cazuri, vărsături în 50% și modificarea nivelului de conștiență în câteva minute sau câteva ore în 50 până la 60% din cazuri, cu afectare neurologică.

Acumularea treptată de sânge în spațiul intracranian agravează deficitul neurologic, creșterea presiunii intracraniene manifestându-se prin cefalee, vărsături și alterarea stării de conștiență. Convulsiile apar în aproximativ 10 până la 15% din cazuri și sunt observate mai frecvent în hematoamele lobare decât în cele situate în ganglionii bazali sau talamus.

Hemoragia putamenului: Aceasta este cea mai frecventă localizare a hemoragiei intracraniene hipertensive. Se caracterizează prin hemipareză sau hemiplegie contralaterală și, într-o măsură mai mică, deficite senzoriale, deviație și paralizie a privirii conjugate către locul leziunii, precum și afazie globală în leziunile emisferice. Simetria și reacția pupilară nu sunt afectate decât dacă hemoragia este masivă și produce hernierea țesutului cerebral cu compresie ipsilaterală a nervului cranian III (cu midriază nereactivă).

Hemoragie talamică: origine hipertensivă, deficit predominant emisenzorial (ochii privesc spre leziune), afazie nominală, modificări oftalmologice caracteristice hemoragiei talamice: pareză a privirii în sus, producând o deviere a privirii în jos în repaus (ochii „privesc spre vârful nasului”) și pupile de 2 până la 4 mm, fără reacție la lumină. Acest lucru se datorează compresiei pe care hemoragia talamică o exercită asupra *tectumului* mezencefalului.

Hemoragie cerebeloasă: modificări variabile ale stării de alertă, vorbire neclară, vertij, cefalee și dificultăți de a sta în picioare sau de a merge, în absența hemiparezei sau hemiplegiei, pupile reactive și mici, nistagmus. Examenul neurologic evidențiază ataxie a membrelor ipsilaterale, precum și tulburări de mers, împreună cu afectarea nervilor cranieni de aceeași parte.

Hemoragie subarahnoidiană

Clinic: La pacienții cu antecedente clinice puternic sugestive pentru HSA și tomografie computerizată negativă, este imperativă efectuarea unei puncții lombare pentru a exclude 8% din cazurile de HSA cu o tomografie computerizată normală (hemoragia este de cantitate foarte mică).

Radiologic: Există mai multe teste auxiliare disponibile pentru studierea diagnosticului.

Tomografie computerizată: În stadiul acut, este testul de elecție pentru diagnostic. Se efectuează fără substanță de contrast și evidențiază hiperdensitate (sânge) în spațiul subarahnoidian în 92% din cazuri. Sensibilitatea sa scade la 50% dacă studiul este efectuat șapte zile mai târziu.

RMN: valoarea sa în HSA acută este mai mică decât cea a CT-ului. Ambele demonstrează existența sa, asociată sau nu cu hematom intracerebral, hemoragie intraventriculară și hidrocefalie.

Angiografia cerebrală: Acesta este testul fundamental de diagnostic. Atunci când este utilizată cu substanță de contrast, confirmă prezența și caracteristicile anevrismului, precum și alte constatări cu importanță prognostică și terapeutică, cum ar fi vasospasmul cerebral. În aproximativ 10 până la 20% din cazurile de hemoragie subarahnoidiană (SAH), angiografia cerebrală este normală. În aceste cazuri, este prudent să se repete angiografia în câteva zile sau cel mult o săptămână mai târziu. Dacă este din nou negativă, prognosticul pentru acești pacienți este mai bun decât cel al celor cu anevrism documentat.

TRATAMENT

General

Căile respiratorii: Gestionarea acestora este o prioritate la acești pacienți din cauza afectării stării de conștiență și a riscului ridicat de apnee. Intubația orotraheală este indicată la pacienții cu insuficiență respiratorie iminentă, cu o PO_2 mai mică de 60 mm Hg sau o PCO_2 mai mare de 50 mm Hg și este, de asemenea, utilă pentru drenajul secrețiilor.

Dacă pacientul prezintă un scor pe Scala Glasgow a Comei sub opt, este indicată intubația orotraheală pentru a preveni aspirația. Intubația trebuie efectuată sub administrarea de barbiturice cu acțiune scurtă (tiopental intravenos 1 până la 5 mg/kg), midazolam 50 până la 100 mcg/kg și lidocaină (1 mg/kg) pentru a preveni creșterea tensiunii arteriale care poate însoți această procedură.

În mod similar, CAB-ul resuscitării include monitorizarea funcției hemodinamice și cardiovasculare, ocazional afectată ca cauză principală a *accidentului vascular cerebral* sau ca o consecință a reflexului vagal activat de creșterea presiunii intracraniene.

Fluide: Soluțiile de glucoză sunt contraindicate, având în vedere metabolismul anaerob al neuronilor, care facilitează producția de acid lactic și crește afectarea ischemică. Se utilizează soluție salină sau soluție Hartmann, în doză de 1,5 până la 2 litri pe zi (restricție moderată de lichide).

Poziția pacientului: Poziția semi-Fowler este indicată la toți pacienții cu leziuni cerebrale. Ridicați capul patului cu 30°, cu capul în poziție neutră (plasând pungi de fiecare parte a capului pacientului). Aceasta facilitează întoarcerea venoasă și reduce edemul. Mărirea unghiului cu mai mult de 30° nu este recomandată, deoarece este contraproductivă.

Monitorizați anxietatea, greața, vărsăturile; semnele vitale trebuie cuantificate la fiecare 1 până la 2 ore la pacienții grav bolnavi și la fiecare 2 până la 4 ore la pacienții stabili.

Management gastrointestinal: Controlați greața și vărsăturile (introduceți o sondă nazogastrică, dacă este necesar). Utilizați laxative ușoare în mod programat, evitând efortul (care crește hipertensiunea intracraniană). Dacă nu există contraindicații, inițiați alimentația orală sau enterală în decurs de 24 până la 36 de ore.

Control metabolic: hiperglicemia (mai mare de 200 mg/dl sau 11 mmol) trebuie tratată urgent cu insulină.

Control termic: la fel ca hiperglicemia, trebuie tratată rapid și energic (deoarece crește foarte mult afectarea neurologică), folosind antipiretice; dacă infecția este confirmată, se adaugă antibiotice.

Reabilitare: Se recomandă mobilizarea precoce, chiar și în situații de urgență (dacă starea clinică a pacientului o permite), deoarece promovează recuperarea rapidă și reduce incidența complicațiilor.

Tensiunea arterială: trebuie controlată cu atenție în timpul fazei acute a accidentului vascular cerebral, deoarece o reducere excesivă poate scădea presiunea de perfuzie cerebrală și poate crește afectarea ischemică. Evitați utilizarea agenților antihipertensivi, în special a celor cu efecte vasodilatatoare, cu excepția cazului în care

tensiunea arterială sistolică este peste 180 mmHg, tensiunea arterială diastolică este peste 110 mmHg sau ambele (utilizați blocante de protează, labetalol IV 10 mg timp de 1 până la 2 minute. Repetați numai dacă este necesar). Dacă tensiunea arterială sistolică este peste 230 mmHg și nu răspunde la labetalol sau tensiunea arterială diastolică este peste 140 mmHg, utilizați nitroprusiat de sodiu intravenos la o perfuzie doză-răspuns de 2 mg/kg/min, ajustând rata de perfuzie pentru a obține o presiune arterială medie de 100 până la 125 mmHg.

Tensiunea arterială medie (TAM) trebuie menținută între 100 și 110 mmHg. În această situație, se utilizează inhibitori ai ECA (enalapril intravenos) și blocante ale canalelor de calciu, cum ar fi nimodipina, dar pe cale orală, deoarece administrarea intravenoasă este contraindicată deoarece - produce hipotensiune arterială. Pe de altă parte, administrarea sublinguală a nifedipinei trebuie evitată, deoarece utilizarea acesteia produce fluctuații incontroabile care au un efect dăunător asupra presiunii de perfuzie cerebrală.

Prevenirea trombozei: În mod ideal, se recomandă utilizarea cizmelor pneumatice pentru a preveni staza venoasă la nivelul extremităților inferioare. Pacienții cu paralizie motorie a membrelor inferioare trebuie tratați cu heparină nefracționată sau heparine cu greutate moleculară mică pentru a preveni riscul de tromboză venoasă, cu condiția să nu fi suferit un accident vascular cerebral major sau un eveniment hemoragic. Utilizarea ciorapilor compresivi elastici este de mare ajutor, în timp ce efectul protector al acidului acetilsalicilic este discutabil.

MĂSURI SPECIFICE ÎN BOALA BCV ACUTĂ

Odată ce este asigurată o oxigenare adecvată a creierului, evaluarea posibilelor intervenții care vizează salvarea penumbrei (zona de ischemie fără necroză) ar trebui continuată. Studiile indică faptul că penumbra durează doar 1 până la 4 ore, în timp ce altele raportează găsirea de țesut viabil chiar și la 17 ore după *accidentul vascular cerebral*. Cu toate acestea, intervenția timpurie este singura abordare care a demonstrat rezultate reale.

Edemul cerebral: Se tratează prin mai multe acțiuni.

Manitol: Cea mai mare utilitate a sa la acești pacienți este atunci când deficitul neurologic se agravează. Scade presiunea intracraniană (PIC) prin reducerea volumului cerebral prin crearea unui gradient osmotic care extrage apa din țesutul cerebral, reducând simultan producția de lichid cefalorahidian. Doza inițială este de 0,75 până la 1 g/kg, urmată de doze de 0,25 până la 1 mg/kg, cu un maxim de 2 mg/kg/zi, monitorizând în același timp osmolalitatea plasmatică (între 310 și 320 mOsm/L) și sodiul (deoarece provoacă hipernatremie). Principalele dezavantaje ale manitolului sunt riscul de constricție a spațiului intravascular, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), hipo- sau hipernatremie, hipokaliemie și insuficiență renală, pe lângă un efect de rebound și creșterea hemoragiei în cazurile de hipertensiune intracraniană (HIC). Cu toate acestea, studiile contraindică utilizarea sa.

Hiperventilație: (Până la o $PACO_2$ de 28 până la 35 mmHg). Produce o scădere rapidă a presiunii intracraniene (PIC) prin inducerea alcalozei lichidului cefalorahidian și a

vasoconstricției în zonele cerebrale cu autoreglare preservată. Dezavantajul său major este durata scurtă a efectului său (câteva ore), în ciuda menținerii hipocapniei plasmatică.

Barbiturice: Acestea au o valoare limitată în tratamentul hipertensiunii intracraniene (HIC); utilizarea lor este frecvent complicată de hipotensiune arterială (și ischemie cerebrală secundară). Cel mai frecvent utilizat medicament în acest scop este fenobarbitalul în doze de 1 până la 5 mg/kg intravenos.

Glucocorticoizi: Deși s-a demonstrat că reduc edemul cerebral la pacienții cu hipertensiune intracraniană (HIC), aceștia nu au scăzut complicațiile, mortalitatea sau ratele de supraviețuire și, de asemenea, contribuie la un risc crescut de infecții. Prin urmare, utilizarea lor este în prezent contraindicată în tratamentul fazei acute a infarctului cerebral.

Convulsii: Acestea apar în 5% din cazuri și sugerează o etiologie embolică. Dacă apar, sunt de obicei tratate cu medicamente antiepileptice cunoscute, cum ar fi fenitoina (DHF): doză de încărcare de 15 până la 18 mg/kg, fără a depăși 50 mg/min. Utilizarea medicamentelor antiepileptice ca profilaxie pentru convulsii nu este indicată în prezent.

Tromboliză: Acesta este un tratament sigur și eficient, chiar și în centre fără experiență anterioară, atunci când este aplicat respectând cu strictețe recomandările stabilite pentru utilizarea sa. Protocolul de tratament constă în administrarea intravenoasă a 0,9 mg/kg de rt-PA, 10% din doză în bolus și restul în perfuzie continuă pe parcursul unei ore. În primele 24 de ore după tratament, nu a fost permisă nicio terapie antitrombotică suplimentară. Rata mortalității în seria noastră de pacienți a fost de 9,7%, mai mică decât cea observată în meta-analizele studiilor rt-PA (13,1%) și, de asemenea, mai mică decât cea din studiile NINDS sau RET (17%). Evoluția clinică a pacienților la trei luni a fost favorabilă; 51% dintre pacienți au fost independenți la trei luni, iar aproximativ 40% s-au recuperat. De remarcat a fost frecvența ridicată a recanalizării MCA în timpul tratamentului, ceea ce îmbunătățește prognosticul pacientului.

Criterii de includere

- Accident vascular cerebral ischemic cu un defect NIHSS măsurabil.
- Timpul de atac definit în primele trei ore.
- Peste 18 ani.

Totuși, este important de reținut criteriile de excludere (Tabelul 30-4).

Pro-urokinaza: are un efect pozitiv de recanalizare la pacienții cu ocluzie a arterei cerebrale medii de mai puțin de șase ore, deși cu prețul unui risc hemoragic de 15%.

Streptokinază: utilizarea sa intravenoasă a demonstrat un risc excesiv de sângerare.

rTPA: Activatorul de plasminogen uman recombinant (rTPA) este cel mai frecvent utilizat medicament pentru fibrinoliza cerebrală. Acesta trebuie administrat în decurs de 4,5 ore de la debutul simptomelor. Doza este de 0,9 mg/kg, fără a depăși 90 mg, 10% din doză fiind administrată în bolus, iar restul în soluție timp de 60 de minute. Heparinele și acidul acetilsalicilic trebuie evitate în primele 24 de ore de tratament.

Cuadro 30-4. Criterios de exclusión

Lesión cerebral extensa	Rápida mejoría del cuadro neurológico, mejora rápida de signos neurológicos
Alteraciones hematológicas cuenta de plaquetas < 100 000/m ³ ; protrombina > 15 seg; INR > 1.7; uso actual de anticoagulantes orales; uso de heparina dentro de 48 h y	EVC o déficit neurológico aislado
Cirugía mayor en los 14 días previos	Pacientes o déficit leve tampoco deben ser tratados
Presión sistólica mayor de 185 mm Hg o presión diastólica mayor de 110 mm Hg	Hemorragias gastrointestinales o genitourinario entre los 21 días
Convulsiones activas	Punción lumbar reciente
Antecedente de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma Presentación clínica de HSA, incluso con un TC normal	Punción arterial reciente
Evidencia de hemorragia intracraneal determinada por TC	Nivel de glucosa de sangre < 50 o > 400 mg/dL
Hemorragia interna activa	Convulsiones posteriores al EVC
Historia de hemorragia cerebral o sistémica en los 21 días precedentes	Pericarditis y Post IAM
Menos de tres meses de: cirugía de cráneo, TCE severo o EVC anterior	Embarazo

Blocante ale canalelor de calciu; nimodipina, administrată oral (30 mg la fiecare șase ore timp de două săptămâni), a dat rezultate contradictorii. O meta-analiză a studiilor clinice cu acest medicament sugerează că acesta poate îmbunătăți rezultatele funcționale dacă este administrat în primele 12 ore după accidentul vascular cerebral.

Antitrombotice: Studiile clinice efectuate cu medicamente antitrombotice pot fi criticate pentru includerea pacienților cu accident vascular cerebral de etiologie eterogenă și durată excesivă a evoluției clinice. Utilizarea lor în faza acută, în timpul accidentului vascular cerebral, previne formarea și progresia trombilor, precum și recurența precoce a accidentului vascular cerebral, a trombozei venoase profunde (TVP) și a emboliei pulmonare (EP).

Acid acetilsalicilic: administrarea orală a 300 mg în primele 48 de ore după accidentul vascular cerebral a demonstrat că previne recurențele sau decesele vasculare la 10/1.000 de pacienți tratați.

Heparină: în doze de 5.000 sau 12.500 UI administrate subcutanat la fiecare 12 ore, reduce riscul de recurențe cerebrovasculare mai eficient decât acidul acetilsalicilic, dar cu risc de complicații hemoragice. Indicațiile acceptate în prezent pentru utilizarea heparinei includ infarctul miocardic cardioembolic non-extensiv, disecția arterială și endocardita trombotică non-bacteriană.

Heparină cu greutate moleculară mică: Diverse heparine fracționate și heparinoide au dat rezultate negative în accidentul vascular cerebral acut. Singura excepție este un studiu privind nadroparina (4.100 UI de antifactor Xa la fiecare 12 până la 24 de ore) care, administrată în primele 48 de ore de la accidentul vascular cerebral, a demonstrat o îmbunătățire funcțională la șase luni. Rolul antiinflamator potențial al heparinei nefracționate ca blocant al moleculelor de adeziune endotelio-leucocitară este în prezent investigat în accidentul vascular cerebral.

Tratament chirurgical: Rolul benefic al endarterectomiei carotidiene este demonstrat la pacienții cu simptome asociate cu stenoza carotidiană de 70% sau mai mare, dacă - morbiditatea și mortalitatea operatorie a chirurgului sunt mai mici de 6%. O altă indicație acceptată, dar nedovedită, este stenoza carotidiană de 50% sau mai mare la pacienții cu atac ischemic tranzitoriu (AIT) sau accident vascular cerebral non-

sever.

Angioplastia carotidiană este o tehnică alternativă la endarterectomie, a cărei eficacitate este studiată și care are în prezent un mare viitor datorită ratei scăzute a complicațiilor și, mai presus de toate, faptului că este neinvazivă.

Rezecția chirurgicală a țesutului infarctat este indicată în două situații: a) infarct sau hemoragie cerebeloasă în care craniectomia suboccipitală s-a dovedit a fi tratamentul de elecție pentru a evita compresia ventriculului IV și, prin urmare, a trunchiului cerebral și b) în infarctele care compromit întreg teritoriul arterei cerebrale medii sau chiar întreg teritoriul carotidian (emisferic) atâta timp cât se efectuează la pacienți tineri și emisfera afectată nu este cea dominantă.

AVC-ULUI HEMORAGIC

MĂSURI GENERALE

Domeniile în care intervenția este posibilă în prezent sunt grupate în trei aspecte fundamentale:

- Stabilizarea inițială a pacientului ABCDE (sunt egale) până la accident vascular cerebral ischemic).
- Tratamentul efectului de masă, hipertensiunii intracraniene și HIV.
- Prevenirea și tratamentul complicațiilor.

RECOMANDĂRI PENTRU MANAGEMENTUL MEDICAL ÎNȚIAL

1. Monitorizarea și gestionarea pacienților cu hemoragie intracraniană în ATI, pentru monitorizarea PIC, TA și pentru posibilitatea necesității asistenței ventilatorii mecanice.

2. Managementul convulsiilor (1B).
3. Controlul termic la pacienții febrili (1C).
4. Tratamentul hipertensiunii intracraniene include imobilizarea capului, analgezie și sedare; utilizarea de manitol sau soluție salină hipertonică; hiperventilație; și drenaj LCR cu șunt ventricular, dacă este necesar, pentru a menține o PPC mai mare de 70 mmHg, determinată de neurochirurg.
5. Mențineți glicemia sub 140 mg/dl (c).
6. tratament cu factor VIIa în primii 3 ani
4 ore pot încetini progresia sângerării. Acest lucru este încă în curs de investigare.

MANAGEMENTUL HIC LEGAT DE COAGULAȚIE ȘI FIBRINOLIZĂ

1. Sulfat de protamină utilizat pentru prevenirea sângerărilor asociate cu utilizarea heparinei.
2. Pacienții cu sângerări asociate cu utilizarea - anticoagulantelor orale pot fi tratați cu vitamina K.

Recomandare pentru tratamentul chirurgical

Pacienți cu hemoragie cerebeloasă mai mare de 3 cm, cu deteriorare neurologică cu dovezi de hernie, hidrocefalie sau ambele din cauza obstrucției ventriculare care trebuie îndepărtată chirurgical cât mai curând posibil (vezi măsuri generale pentru accident vascular cerebral ischemic).

În mod ideal, tratamentul ar trebui să se desfășoare în unitatea de terapie intensivă pentru observație clinică atentă și stabilizare în vederea intervenției de urgență. Pacientul trebuie ținut în repaus într-un mediu liniștit, evitând stimularea excesivă care ar putea crește tensiunea arterială și ar putea expune pacientul riscului unei noi rupturi de anevrism.

Analgezice: Utilizarea lor este indicată deoarece durerea duce la agitație cu o posibilă creștere a tensiunii arteriale; în același sens, sunt indicate și sedativele ușoare.

Antiepileptice: Consensul general susține utilizarea profilactică a fenitoiniei sau fenobarbitalului (în doze convenționale) pentru a evita posibilele convulsii care, deși rare la acești pacienți, pot avea efecte dezastruoase.

Controlul tensiunii arteriale: Dacă tensiunea arterială crește, tratamentul trebuie administrat imediat, cu medicamente precum labetalolul, care are un risc scăzut de a provoca hipotensiune arterială, ceea ce poate avea consecințe grave la pacienții cu vasospasm.

Tulburări fluide și electrolitice: administrările de lichide trebuie menținute în funcție de necesități, dar dacă există un deficit al oricărui ion, în special al sodiului, care apare frecvent la acești pacienți ca urmare a pierderilor excesive de sodiu (mai rar se poate datora unui sindrom de secreție inadecvată de hormon antidiuretic), înlocuirea fluidelor și electrolitelor este foarte intensivă.

Statine: Mecanismul de acțiune al pravastatinei este complex. Pe lângă scăderea nivelului seric de colesterol LDL prin inhibarea 3-hidroxi-metilglutaril coenzimei A reductazei (reducând astfel substraturile pentru generarea de oxidanți în endoteliul vascular), aceasta crește eliberarea de oxid nitric,

ceea ce contribuie, de asemenea, la reducerea oxidanților. Acest mecanism este responsabil pentru creșterea fluxului sanguin cerebral. În plus, statinele au efecte benefice asupra trombocitelor prin reducerea agregării și aderenței acestora, precum și prin scăderea răspunsului inflamator.

Tratament definitiv

Tratamentul definitiv pentru această afecțiune este obliterarea chirurgicală a anevrismului prin plasarea unei cleme metalice care îl exclude din circulație. În situațiile în care acest tratament nu este posibil, din cauza localizării anevrismului sau a caracteristicilor sale speciale (cum ar fi anevrismele „gigante” care nu pot fi accesate direct), au fost dezvoltate și alte opțiuni. Acestea includ utilizarea procedurilor intravasculare, cum ar fi spiralele metalice trombogene, care promovează obliterarea cavității anevrismului prin inducerea trombozei locale.

PREVENȚIE

Deși manualul se concentrează pe tratamentul acut, măsurile preventive, în special în cazul acestei boli, pot preveni dizabilitatea rezultată în urma evenimentului, așadar aceste măsuri preventive vor fi prezentate pe scurt.

Renunțarea la fumat reduce riscul de boli cardiovasculare cu 60%.

Exercițiile fizice moderate reduc tensiunea arterială, greutatea și ritmul cardiac, scad colesterolul LDL și agregarea plachetară și cresc, de asemenea, colesterolul HDL și sensibilitatea la insulină, ceea ce îmbunătățește toleranța la glucoză.

Relația dintre dietă și accident vascular cerebral nu este bine definită, deși se recomandă consumul de pește și lapte, evitând în același timp dietele bogate în colesterol.

Rolul său preventiv, printr-o gestionare adecvată, este larg acceptat. O reducere cu 10% a nivelului de colesterol scade riscul de boli cardiovasculare cu 20 până la 30%.

Tratamentul antihipertensiv (în special cel sistolic) reduce riscul de ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL cu 38% și riscul de accident vascular cerebral fatal cu 40%. O reducere cu 6 mmHg a tensiunii arteriale diastolice scade riscul de boli cardiovasculare cu 14% și riscul de accident vascular cerebral cu 42% la pacienții cu hipertensiune moderată; în plus, tratamentul hipertensiunii sistolice izolate previne accidentul vascular cerebral la vârstnici.

Prezența unor factori de risc suplimentari, cum ar fi un accident vascular cerebral recent, insuficiența cardiacă congestivă sau diabetul, crește riscul de accident vascular cerebral. Pacienții cu oricare dintre acești factori de risc au o probabilitate redusă de accident vascular cerebral cu 8% sau mai mult pe an. În schimb, pacienții mai tineri care nu au niciunul dintre acești factori de risc au o probabilitate foarte scăzută de accident vascular cerebral (aproximativ 1% pe an) atunci când sunt tratați cu aspirină.

Utilizarea profilactică a acidului acetilsalicilic la pacienții asimptomatici nu este bine stabilită; prin urmare, utilizarea sa nu este justificată în prezent ca prevenție primară și nu are valoare profilactică în fibrilația atrială (FA). Anticoagulantele orale (acenocumarină, warfarină) reduc riscul de accident vascular cerebral cu 68% la pacienții cu FA (risc anual de complicații hemoragice 1,3%), acest risc scăzând dacă INR-ul este menținut între 2 și 3. Potențialul lor embolic crește odată cu vârsta sau cu coexistența hipertensiunii arteriale, diabetului și insuficienței cardiace.

COMPLICAȚII

Neurologic

- Re-sângere.
- Vasospasm.
- Hidrocefalie.
- Activitate epileptică.
- Hipertensiune intracraniană.

Non-neurologic

- Alterări hidroelectrolitice
- Infecții.
- Hemodinamică.
- Tromboză venoasă.

PROGNOZĂ

Starea se ameliorează dacă tratamentul este inițiat cât mai curând posibil. Deficitul clinic precoce, VSH-ul crescut, febra sau hiperglicemia în timpul evenimentului acut sunt asociate

cu un prognostic rezervat; alți factori cu valoare prognostică includ severitatea stării neurologice inițiale, dimensiunea leziunii și, respectiv, vârsta. În prima săptămână, mortalitatea se datorează în principal cauzelor neurologice, în timp ce complicațiile medicale predomină în mortalitatea tardivă.

Vârsta înaintată, diabetul zaharat și rata crescută de sedimentare a eritrocitelor (VSH) sunt asociate cu un risc mai mare de recurență. Recurența apare în 3 până la 4% din cazuri în prima lună, 4 până la 14% în primul an și 25 până la 30% în următorii cinci ani. Această recurență duce la agravarea stării neurologice, creșterea mortalității și prelungirea spitalizării. 25% dintre pacienții cu accident vascular cerebral prezintă o deteriorare clinică; 8 până la 20% decedază în prima lună. Rata mortalității la cinci ani este de 40 până la 60%.

CONCLUZII

Această tulburare se referă la pierderea bruscă a funcției cerebrale și, uneori, prezintă un declin clinic progresiv. Această secțiune a subliniat diferitele etiologii și cauzele care o declanșează, precum și clasificarea sa, esențială pentru asigurarea celui mai bun tratament și evitarea complicațiilor și riscurilor rezultate.

În această afecțiune, este crucial să se acționeze cât mai repede posibil pentru a preveni leziuni suplimentare sau mai extinse. Obiectivul evaluării inițiale în departamentul de urgență este de a confirma evenimentul și de a exclude alte leziuni. Scopul este de a colecta informațiile necesare pentru a oferi sprijin imediat și măsuri terapeutice pentru a obține o reversibilitate a afecțiunii.

LITERATURĂ

Berezcki D, Mihálka L, Szatmári S et al. : Manitol Use in Acute Stroke. Deces la 30 de zile și 1 an. AVC 2003;34:1730-1735.

HS Markus, U Khan, J Birns, A Evans, L Kalra și colab.: Diferențe în subtipurile de accident vascular cerebral între pacienții de culoare și albi cu accident vascular cerebral: Studiul privind etnia și accidentul vascular cerebral din sudul Londrei. Circulation 2007;116:2157-2164.

Tseng MY, MPhil, Czosnyka M, Richards H, PhD; Pickard JC: Efectele tratamentului acut cu pravastatină asupra vasospasmului cerebral, autoreglării și deficitelor ischemice întârziate după hemoragia subarahnoidiană anevrismală. Un studiu clinic randomizat de fază II, controlat cu placebo, privind accidentul vascular cerebral. 2005;36:1627-1632.

Alcala-Ramírez J, González-Guzmán R: Cerebrovascular disease , epidemiology and prevention Rev Fac Med UNAM 2007;50(1).

Cabrera-Rayó A, Martínez-Olazo O, Laguna-Hernández G, Juárez-Ocaña R, Rosas-Barrientos V et al. : Epidemiologia bolilor cerebrovasculare în spitalele din Mexico City. Studiu multicentric Med Int Mex 2008;24(2):98-103.

Moreno VP, García-Raso A, García-Bueno MJ, Sánchez-Sánchez C, Meseguer E și colab. : Factori de risc vascular la pacienții cu AVC ischemic. Distribuție în funcție de vârstă și subtip de accident vascular cerebral. Rev Neurol 2008;46(10):93-598.

Carter AM, Catto AJ, Mansfield MW, Bonford JM, Grant PJ: Variabile predictive pentru mortalitatea după accidentul vascular cerebral ischemic acut. 2007;38:1873-1880.

Goldstein L, Adams R, Becker Kyra: Prevenirea primară a accidentului vascular cerebral ischemic. Circulation, 2001; 103:163-182.

Ghiduri pentru gestionarea precoce a adulților cu accident vascular cerebral ischemic (Stroke. 2007;38:1655-1711.

Treib J, Graver M, Woessner R, Morgenthaler: Tratamentul accidentului vascular cerebral într-o unitate de terapie intensivă pentru accidente vasculare cerebrale: un concept inovator. Intensive Care Med (2000) 26:1598-1611.

31 de ani

Convulsii și status epilepticus

Alejandro Villatoro Martínez, Sergio Edgar Zamora Gómez

PUNCTE CHEIE

1. Convulsiile (CS) sunt o afecțiune frecventă care necesită cunoașterea fiecărui tip de convulsie pentru tratament.
2. Efectuarea testelor de laborator precum BHC, QS, ES, TP, PTP nu este utilă la pacientul cu CC ulterior.
3. Printre cele mai frecvente cauze ale convulsiilor și statusului epileptic se numără: abandonarea tratamentului și consumul de alcool.
4. În gestionarea stării de epileptic trebuie urmată o secvență ordonată.
5. Când calea intravenoasă nu este disponibilă, se poate utiliza calea rectală.
6. Complicațiile statusului epileptic sunt grave și pun viața în pericol, așa că pacientul necesită terapie intensivă.

CONVULSII

Introducere

Astăzi, în departamentele de urgență ale oricărui spital, fie în Mexic, fie oriunde altundeva în lume, există cel puțin un pacient internat pentru convulsii. În unele cazuri, convulsia este secundară epilepsiei, dar alții vor avea prima criză, unde diagnosticul la timp este crucial. Este vital să ne oprim aici, deoarece diagnosticarea pacienților cu convulsii este simplă - atunci când membrii familiei sosesc la camera de urgență raportând că pacientul a avut o convulsie și este un eveniment recurent (suferă de epilepsie). În schimb, la pacienții care au prima criză, cauzele pot fi evidente (convulsii febrile) sau de origine incertă (care ar putea pune viața în pericol). Un diagnostic corect este vital, deoarece membrii familiei și pacientul sosesc la camera de urgență foarte anxioși, deoarece este prima criză pe care au avut-o, cu numeroase întrebări conexe. Medicul de urgență va fi responsabil pentru a răspunde la întrebări precum: Care este etiologia convulsiilor? Există posibilitatea ca acestea să devină cronice? Afectează viața de zi cu zi? și așa mai departe. Prin urmare, convulsiile

pentru prima dată în camera de urgență trebuie investigate temeinic și niciodată diagnosticate ca epilepsie până când nu au fost excluse alte afecțiuni. Acest capitol încearcă să răspundă la aceste întrebări într-un mod practic.

DEFINIȚII

Crizele epileptice sunt manifestarea clinică a activității electrice anormale în neuronii cortexului cerebral. Au debut brusc, sunt excesive, haotice și hipersincrone. De obicei, dispar spontan, dar în multe cazuri devin cronice.

1. Convulsie : Aceasta este manifestarea activității musculare , a activității mentale sau a ambelor, rezultată în urma unei crize epileptice. **Este ceea ce se observă** . Deși majoritatea medicilor se referă la efectul rezultat (smucituri, supt, dezorientare, printre altele) ca o criză epileptică.
2. Criza generalizată: își are originea în ambele emisfere, nu are debut local și este simetrică. Dacă sunt prezente manifestări motorii, se numește criză tonico-clonică generalizată; dacă există doar perioade scurte de pierdere a conștiinței, se numește criză de absență. Ambele sunt însoțite de pierderea conștiinței, tulburări autonome, cu sau fără fenomene motorii scurte.
3. Criză parțială: Aceasta este o criză cu debut focal sau asimetric . Se împarte în simplă, când nu există pierdere a conștiinței, și complexă, când există o pierdere a conștiinței. Ambele tipuri se prezintă cu semne motorii focale, senzoriale, psihice și autonome. Ambele pot evolua spre o criză generalizată.
4. Perioada ictală sau accidentul vascular cerebral: este formal criza epileptică .

5. Perioada postictală: timpul care trece între criză și recuperarea completă a pacientului; variază de la secunde la câteva ore, în medie este de două ore.
6. Perioada interictală : este timpul care trece între o criză epileptică și următoarea, în general se numește astfel atunci când timpul dintre crize este scurt.
7. Crize subintrante sau repetitive: crize foarte frecvente, cu o perioadă interictală foarte scurtă. Acest eveniment poate fi confundat cu status epilepticus sau poate evolua spre acesta.
8. Crize reactive: Aceste crize apar la pacienți fără leziuni structurale preexistente, dar sunt declanșate de diverși agenți nocivi, fie de mediu, fie de altă natură. Este important de menționat că acești pacienți nu au epilepsie și nu o vor dezvolta niciodată; de obicei, ei experimentează o singură criză în timpul vieții, iar riscul în populația generală este de una din zece persoane.
2. Tulburări epileptogene specifice . **Aceste afecțiuni** afectează procesele cronice la persoanele susceptibile. Acestea includ leziuni organice care provoacă epilepsii simptomatice și cele în care procesele subiacente nu au fost identificate (epilepsii primare). Este important de menționat că aceste fenomene apar doar la persoanele susceptibile.
3. Factorii *precipitanți* sunt condiții endogene sau exogene - capabile să declanșeze convulsii la persoanele epileptice și convulsii reactive la persoanele non-epileptice. Printre cei mai importanți factori se numără febra, privarea de somn, sindromul de sevraj și utilizarea de medicamente sau substanțe care induc convulsii.

CLASIFICAREA CRIZEI

Clasificarea convulsiilor depinde de momentul în care acestea debutează, de tipul lor, de nivelul de conștiență afectat și de mișcările implicate. O clasificare funcțională a fost elaborată în 1989 de Liga Internațională Împotriva Epilepsiei. Deși au existat actualizări, considerăm că această clasificare este practică pentru departamentele de urgență, deoarece clasificarea corectă a convulsiilor influențează direct tratamentul final și externarea pacientului.

Crize parțiale

Acestea își au originea într-o parte a uneia dintre emisfere și sunt subdivizate în continuare în crize simple și complexe. Crizele simple sunt cele în care nu există afectare a conștienței, în timp ce crizele complexe apar atunci când conștiența este afectată. Crizele complexe pot fi împărțite în continuare în simple, complexe și generalizate secundar. Se numesc simple atunci când au o singură caracteristică: motorie, senzorială sau psihică. Când sunt urmate de o pierdere a conștienței, se numesc crize parțiale complexe, iar dacă sunt asociate și cu crize convulsive, se numesc crize parțiale generalizate secundar.

Crize extinse

Se numesc așa când încep pe ambele părți ale creierului și se împart în convulsive și non-convulsive.

1. Crize convulsive : prototipul este criza tonico-clonică generalizată (CTG), care prin definiție nu este precedată de aură, dar unii pacienți prezintă simptome prodromale precum amețeli sau senzație de leșin, reflectând tulburări generalizate responsabile de declanșarea perioadei ictale. Pot fi tonice, clonice sau mioclonice, sau o combinație a acestora. Acestea sunt asociate cu pierderea conștienței și sunt, de asemenea, legate de tulburări autonome, cum ar fi:

Importanța clinică a convulsiilor se datorează două motive:

1. Hiperactivitatea descărcărilor neuronale: condiționează formarea excesivă a produșilor reziduali care provoacă efecte nocive neuronilor.
2. Aceste celule depind în întregime de aportul de oxigen, care se pierde atunci când apare activitatea convulsivă (în timpul crizei pacientul prezintă apnee); acest lucru, ca și în alte afecțiuni, duce la un deficit între oferta și cererea de oxigen, care dăunează celulelor creierului și, atunci când este prelungit, provoacă moartea celulară.

EPIDEMIOLOGIE

În departamentul în care lucrează autorul, un pacient este internat cu o exacerbare a convulsiilor la fiecare două zile, iar un pacient este internat pentru o primă convulsie în fiecare săptămână. Acest lucru este semnificativ având în vedere că este un centru medical și, deși acest departament este o unitate de îngrijire medicală secundară, servește ca centru de trimitere. Unii estimează că epilepsia afectează 0,5% din populație, în timp ce estimările din SUA sugerează că 5% din populație va avea convulsii la un moment dat în viață și cel puțin 5% dintre copii vor avea convulsii secundare febrei. În plus, 60 până la 70% dintre epilepsii încep în copilărie. Dintre pacienții care au convulsii, 30% au o afecțiune neurologică preexistentă și dezvoltă convulsii secundare acestei afecțiuni; restul au epilepsie.

ETIOLOGIE

Engel împarte factorii care favorizează apariția crizelor epileptice în:

1. Factori predispozanți nespecfici . Aceștia determină diferențele dintre indivizi în dezvoltarea crizelor; ei determină pragul de apariție a crizelor epileptice. Fiind fenomene dinamice, se pot schimba pe parcursul zilei (perioada somn-veghe) sau în anumite perioade de timp - menstruația la femei.

Apnee, pierderea controlului vezicii urinare sau intestinale (mai frecvent urinare decât fecale). Aceste convulsii pot fi foarte violente, ducând la mușcături de limbă, traume și fracturi (din cauza căzăturii și a convulsiei în sine). După un accident vascular cerebral, pacienții prezintă confuzie mentală timp de ore întregi, precum și oboseală care îi poate ține adormiți timp de câteva ore.

2. Crize non-convulsive. Cel mai frecvent tip sunt crizele de absență, care sunt asociate cu afectarea stării de conștiență; acestea sunt împărțite în crize tipice și atipice.

Crize reactive sau simptomatice

Acest tip de criză epileptică este frecvent și este considerat a reprezenta răspunsul natural al creierului la diverși agenți nocivi, fără leziuni organice. Acești pacienți nu au o leziune organică și, prin urmare, nu au epilepsie. Hauser descrie în cartea sa despre epilepsie că în SUA, 10% din populație va experimenta cel puțin o criză epileptică în timpul vieții, fără a fi clasificată drept epileptică; în schimb, prevalența crizelor epileptice la pacienții cronici este mai mică de 1% din populație.

Unii pacienți prezintă convulsii secundare unui agent specific, de obicei dăunătoare, dar tranzitorii. Aceste convulsii sunt o consecință a proceselor active care afectează sistemul nervos. În multe cazuri, procesul subiacent este mult mai grav decât convulsia în sine. Acești pacienți „nu au epilepsie; convulsiile sunt secundare evenimentului declanșator. Tratarea patologiei subiacente previne apariția altor convulsii, iar medicamentele antiepileptice nu sunt utile până când patologia subiacentă nu este tratată”. Exemple ale acestor convulsii includ convulsiile febrile, hipoglicemia și bolile SNC. Acest tip de convulsie este probabil cel mai frecvent în departamentele de urgență (Tabelele 31-1 și 31-2). După cum se poate observa în tabelele de mai sus, principala caracteristică a convulsiilor reactive este că sunt secundare diferitelor afecțiuni și substanțe. Clinic, aceste convulsii variază de la simple convulsii electrice non-motorii la convulsii mioclonice și chiar status epilepticus la pacienți.

Tabelul 31-1. Evenimente care condiționează crizele reactive

1. Febră și hipertermie
2. Probleme metabolice
 - Dezechilibru hidroelectrolitic și acido-bazic
 - Alterarea metabolismului glucozei (hiperglicemie/hipoglicemie)
 - Alterarea metabolismului oxigenului (hipoxie/ischemie).
 - Insuficiență renală (acută și cronică secundară hiperazotemiei).
3. Boala cerebrovasculară
 - Ischemie
 - Hemoragie
 - Vasculită
4. Infecții ale SNC
 - Meningită
 - Encefalită
 - Abcese
5. Asociat cu hipertensiune arterială.
 - Encefalopatie hipertensivă
 - Eclampsie
6. Encefalopatie hepatică
7. Traumă

Tabelul 31-2. Medicamente și toxine care provoacă convulsii

Droguri:

Acid folic, amfetamine, acid mefenamic, acid nalidixic, anestezice locale, anticolinergice, antidepressive, beta-blocante, agenți citotropici, bronhodilatatoare, cicloserină, fenitoină, agenți ergonovinici, izoniazidă, lidocaină, metilxantine, metronidazol, oxitocină, simpatomimetice. Soluții hiperosmolare de sodiu (parenterale), terbutalină.

Toxine:

Uleiuri esențiale (camfor, lindan, pinol), hidrogen sulfurat, dioxid de carbon (secundar hipoxiei), cocaină, DDE, DDT, endrină, gaz butan (secundar hipoxiei), heptaclor, intoxicație cu oxigen (normală și hiperbarică)

serios.

Diagnostic

Un istoric medical amănunțit și un examen neurologic complet sunt esențiale, ca în cazul tuturor patologilor, pentru diagnosticare. Interogarea martorilor ajută la determinarea tipului de criză; diagnosticul este simplu la pacienții cronici, deoarece tratamentul necesită adesea doar ajustări, deoarece pacientul l-a întrerupt aproape întotdeauna. Tratamentul trebuie inițiat pentru infecțiile care cauzează secundar febră, iar metabolismul și interacțiunile medicamentelor antiepileptice pe care le ia pacientul trebuie revizuite cu atenție. Acest lucru este mai mult decât suficient pentru a evalua pregătirea pacientului pentru externare - după verificarea nivelurilor serice ale medicamentelor pe care le ia.

Provocarea apare atunci când acestea sunt crize convulsive pentru prima dată, ceea ce reprezintă un obstacol semnificativ pentru medicii de urgență. În multe cazuri, pacienții sosesc deja având crize, necesitând începerea tratamentului imediat înainte de diagnosticare. Monitorizarea atentă a pacienților postictali este esențială, împreună cu un istoric medical și o evaluare amănunțită. Internarea este necesară și atunci când există antecedente de crize convulsive raportate de pacient sau de martori. La acești pacienți, riscul mediu de recurență este de 35% pentru o singură criză, 80-90% pentru două crize și 70% pentru trei sau mai multe crize.

Studiu fizic

Determinați semnele vitale: tensiunea arterială, ritmul cardiac, ritmul respirator, temperatura și glicemia folosind o bandă reactivă, precum și culoarea pielii. Căutați semne de venipunctură, evaluați nivelul de conștiență al pacientului, căutând în special traumatisme, și luați în considerare hemoragia intracraniană dacă sunt prezente hipertensiune arterială, stare mentală alterată cu dimensiune pupilară și asimetrie; meningoencefalită în cazurile de febră și semne meningeale; și hipoxie dacă este prezentă acrocianoză. La pacienții vârstnici, prezența suflurilor sau a bradicardiei sugestive este o convulsie Stokes-Adams, iar la pacienții cu semne de venipunctură, trebuie excluse epilepsia (cu spitalizări anterioare) sau abuzul de substanțe. Ca parte a

semiologiei convulsiilor, rețineți: dacă a existat sau nu o aură (absența acesteia nu exclude o convulsie); debutul (frecvent acut); și durata convulsiilor (în general scurte, 90 până la 120 de secunde). Stare alterată de conștiință; tipul de mișcări (fără scop); factori declanșatori (aproape niciodată nu există stimuli externi care predispun la convulsii); stare postictală (majoritatea crizelor se prezintă cu aceasta). Dacă medicul poate observa crizele, poate iniția tratamentul și descrie mișcările în dosarul medical al pacientului.

Laborator

Acestea ajută la coroborarea diagnosticelor teoretice obținute în urma examenului fizic. Leucocitoza se observă în meningită sau encefalită, iar hipoglicemia și hiponatremia sunt cauze frecvente ale convulsiilor, la fel ca și hipomagneziemia. Analiza gazelor sanguine trebuie efectuată în cazurile de acrocianoză pentru a exclude hipoxia. Puncția lombară este indicată numai la pacienții cu febră și convulsii, la cei care prezintă semne de iritație meningeală la examenul neurologic sau la cei care par imunocompromiși. La pacienții a căror stare fizică sugerează abuzul de substanțe, trebuie efectuat un panel toxicologic. Este important de clarificat faptul că studiile de laborator nu sunt utile la pacienții cu examene fizice și neurologice normale și rareori oferă indicii diagnostice suplimentare.

Cabinet

În acest sens, este important de menționat că, la fel ca în cazul durerilor de cap, radiografiile craniului reprezintă doar o risipă de resurse. Din păcate, nu există un consens în rândul cercetătorilor cu privire la utilizarea tomografiei computerizate (CT) la pacienții cu convulsii pentru prima dată și nici dacă acest studiu este mai util decât imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) pentru diagnostic. Cu toate acestea, suntem de acord cu studiul realizat de Ramírez *și colab.*, care raportează că tomografiile computerizate sunt anormale la 50% dintre pacienții cu un examen fizic normal și la până la 87% atunci când examenul neurologic sau EEG sunt anormale. Prin urmare, la pacienții cu convulsii pentru prima dată, tomografiile computerizate craniene de rutină sunt esențiale, dar la pacienții cu epilepsie, repetarea studiului nu este recomandabilă decât dacă caracteristicile clinice ale convulsiilor s-au modificat.

TRATAMENT

Așa cum s-a discutat pe parcursul acestui capitol, tratamentul poate varia de la simplu la extrem de sofisticat. Prin urmare, medicii de urgență ar trebui să se consulte liber cu specialiștii necesari pentru gestionarea și trimiterea fiecărui pacient la un alt centru de îngrijire medicală.

1. Medic de urgență pentru pacienții cu epilepsie acută, fără prezența convulsiilor atipice.
2. Neurolog pentru primele convulsii și dacă există o modificare a tipului convulsiilor.

3. Intensiviști pentru tratamentul final al statusului epileptic.

Cel mai eficient tratament va fi întotdeauna cel care abordează prompt cauza subiacentă, deoarece cu cât pacientul continuă să aibă convulsii mai mult timp, cu atât sunt mai mari leziunile sau moartea neuronilor, ceea ce va afecta funcția creierului. În plus, tratamentul medical pentru pacienții cu convulsii trebuie inițiat atunci când există mai mult de o criză pe an sau când pacientul prezintă riscul de recurență a crizei. Ghidurile pentru tratarea convulsiilor în departamentul de urgență sunt:

1. Stabilizarea pacientului.
2. Întreruperea activității convulsive.
3. Evitați reapariția unor noi crize.
4. Tratamentul cauzei subiacente.
5. Tratamentul complicațiilor.

1. Stabilizarea pacientului

Aceasta este echivalentă cu măsurile generale pentru orice pacient internat la departamentul de urgență cu o convulsie sau în stare postictală. Implementați protocolul CABDE (vezi capitolul RCP). Managementul căilor respiratorii este crucial deoarece marea majoritate a convulsiilor duc la apnee, ceea ce face urgentă oxigenarea pacientului prin orice mijloace, pe lângă evaluarea necesității ventilației mecanice. Folosind semnele vitale ale pacientului, determinați necesitatea suportului circulator. Administrați întotdeauna o soluție fără glucoză (deoarece glucoza poate provoca leziuni cerebrale mai mari). Luați în considerare plasarea unui sond nazogastric și a unui cateter urinar. Administrați dextrostix și numai în cazurile de hipoglicemie se administrează dextroză 50%, împreună cu 100 mg de tiamină (la pacienții alcoolici sau malnutriți).

2. Întreruperea activității convulsive

Următorul obiectiv al tratamentului este oprirea activității convulsive clinic și, dacă este posibil, electric; cu alte cuvinte, prevenirea continuării convulsiilor de către pacient. Acest lucru se realizează prin utilizarea benzodiazepinelor, al căror scop este de a suprima complet activitatea convulsivă observată. Singurul dezavantaj al acestor medicamente este că nu sunt specifice cauzei care stă la baza convulsiilor. Cele mai frecvent utilizate sunt diazepamul și lorazepam; cu toate acestea, acesta din urmă nu este ușor disponibil în sistemul public de sănătate. Diazepamul se administrează în timpul unei convulsii ca bolus inițial de 5 până la 10 mg intravenos, continuând până la oprirea convulsiilor sau repetând doza la fiecare 5 până la 10 minute dacă convulsiile persistă, fără a depăși o doză totală de 30 mg. Trebuie avută grijă pentru a se asigura că pacientul nu prezintă depresie respiratorie. Acest medicament controlează 83% din convulsii. Lorazepam a fost utilizat în mai multe țări deoarece are o cinetică farmacologică mai lungă și un efect antiepileptic mai mare (45 până la 60 de minute comparativ cu diazepamul, care are un debut de acțiune de 15 până la 30 de minute). Se administrează în doză de 0,05 mg/kg sau într-o doză totală de 4 mg în bolus intravenos, până la o doză maximă de 8 mg în 12 ore (10 până la 15 mg/zi). Timpul de înjumătățire este de 6 până la 8 ore, comparativ cu 3 până la 4 ore pentru diazepam. Midazolam este un medicament mai nou în

arsenalul pentru gestionarea convulsiilor. Doza de încărcare este de 0,3 până la 0,5 mg/kg.

Reduceți doza la pacienții vârstnici, la cei cu insuficiență cardiacă congestivă, boli hepatice și renale; mențineți o doză de 0,1 până la 0,3 mg/kg/min. Acest medicament reduce convulsiile cu același procent ca și diazepamul, dar deoarece este hidrofil, se excretă mai rapid, ceea ce ajută la evitarea sedării prelungite. În plus, recenziile recente susțin utilizarea midazolamului ca medicament de elecție pentru gestionarea convulsiilor în ambulatoriu, deoarece absorbția sa prin injecție intramusculară la o doză unică de 0,2 mg/kg prezintă același efect benefic în reglarea convulsiilor ca și 5 până la 10 mg de diazepam intravenos atunci când accesul venos nu este disponibil. Formularea în fiolă de midazolam poate fi administrată intranasal. Latența sa este mai scurtă (intranazală), debutul este mai rapid, nu există metabolism de prim pasaj, iar efectele clinice sunt mai previzibile. Concentrațiile plasmatice de midazolam ating vârful la 10 minute după administrarea intranasală a 0,1 mg/kg. Timpul de înjumătățire plasmatică prin eliminare al midazolamului administrat intranasal este de 2,2 ore, foarte similar cu cel de 2,4 ore administrat oral.

IV. Nu s-au găsit dovezi că midazolam se depune (efect de depozit) în mucoasa nazală. Biodisponibilitatea midazolamului intranasal este de 55%, semnificativ mai mare decât cele de 19% și 18% obținute pe cale orală, respectiv rectală. Ca în cazul tuturor benzodiazepinelor, este recomandabil să se reducă doza calculată la jumătate la pacienții vârstnici, copii și debilitați, deoarece efectele secundare sunt crescute la acești pacienți. În plus, aceste medicamente pot provoca modificări severe ale stării de conștiență și hipotensiune arterială la toți pacienții și, în multe cazuri, stop respirator.

3. Prevenirea reapariției unor noi crize

Acest lucru se realizează prin tratament farmacologic specific. Aici intervin medicamentele antiepileptice; scopul tuturor acestora este de a controla convulsiile utilizând cea mai potrivită medicație. În mod ideal, toate tratamentele ar trebui să înceapă ca monoterapie și, dacă este necesar, doza ar trebui crescută la maximum sau întreruptă imediat ce apar efecte secundare nedorite. Obiectivul principal al acestui grup de medicamente este de a preveni recurența convulsiilor și, prin urmare, de a îmbunătăți calitatea vieții pacientului cu efecte secundare minime. Acest tratament are succes în controlul convulsiilor în aproape 80% din cazuri. În departamentul de urgență, este recomandabil să nu se combine medicamente, cu excepția cazului în care au fost prescrise în prealabil de un neurolog. În ultimii ani, acest grup a crescut considerabil, dar medicamentele cel mai frecvent utilizate de noi în departamentul de urgență includ: fenitoina, carbamazepina, acidul valproic și două care și-au dovedit deja utilitatea clinică: oxcarbazepina și fosfenitoina.

a) Difenilhidantoină (DHP): Se utilizează în convulsii parțiale și convulsii tonico-clonice. Se absoarbe lent; biodisponibilitatea este de 85-95%, legarea de proteinele plasmatice este de 90-95%, are un timp de înjumătățire de 9-40 de ore și se excretă hepatic. Induce enzime pentru metabolismul său care depind de concentrația sa. Doza de încărcare este de 15 mg/kg, iar cea de întreținere este de 5 mg/kg/zi (100-700 mg/zi), cu

o medie de 300 mg/zi. Concentrația sa plasmatică este de 10-20 pg/dl. Controlează status epilepticus în 40% din cazuri, dar eficacitatea sa scade în tulburările anoxice, metabolice și toxice. Mecanism de acțiune: scade influxul transmembranar de sodiu. Nu suprimă focarul de activitate electrică anormală (focar epileptogen), dar suprimă răspândirea descărcărilor epileptice. Provoacă hipotensiune arterială și aritmii cardiace secundare diluanților; Prin urmare, nu administrați mai mult de 50 mg/min prin perfuzie. În prezent, disponibilă în alte țări și în curând va fi disponibilă și în Mexic, este fosfenitoina, un promedicament care este transformat în organism în fenitoină (PhD). Are un timp de înjumătățire de 15 minute, iar doza sa este exprimată în echivalenți de fenitoină (150 mg/min). Principalul său avantaj este că nu provoacă efectele secundare ale PhD, ceea ce o face foarte utilă în gestionarea statusului epileptic.

b) Carbamazepină (CBZ): indicațiile sale sunt aceleași ca și DFH, are absorbție lentă; biodisponibilitatea este de 75 până la 85%, se leagă de proteinele plasmatice în proporție de 70 până la 80%, are un timp de înjumătățire de 8 până la 24 de ore, excreția este hepatică, induce și enzime pentru metabolismul său, doza zilnică este de 400 până la 2000 mg/zi cu o medie de 600 mg/zi, concentrația plasmatică este de 6 până la 12 pg/dl.

c) Oxcarbazepina este un analog 10-ceto al carbamazepinei (CBZ). Funcțional, este un promedicament metabolizat în ficat, 40% din acesta fiind legat de proteinele plasmatice. Timpul său de înjumătățire este de 8 până la 24 de ore, iar doza este de 300 mg de două ori pe zi, cu un nivel de întreținere de 1200 până la 2400 mg/dl. Este disponibilă numai sub formă orală, iar utilizarea sa în situații de urgență este limitată la pacienții care o iau deja sau pentru ajustarea dozei.

d) Acid valproic : Descoperit în anii 1970, este utilizat pentru toate tipurile de convulsii, inclusiv epilepsia idiopatică generalizată. Acționează prin limitarea descărcărilor neuronale și creșterea concentrației de GABA. Deși pare dependent de canalele de sodiu, este probabil să aibă și alte efecte. Se absoarbe rapid, cu o biodisponibilitate de 100%. Se leagă de proteinele plasmatice în proporție de 88-92%, are un timp de înjumătățire de 7-17 ore și se excretă hepatic sub formă de metaboliți activi. Doza zilnică variază de la 500 la 3000 mg, cu o medie de 1 g/zi. Concentrația sa plasmatică este de 150 pg/dl. Nu este utilizat pentru status epilepticus, dar se menționează că poate fi administrat prin clismă. În Mexic există și alte medicamente, dar utilizarea lor este orală și practic toate sunt utilizate ca tratament combinat cu DFH, CBZ și acid valproic, prin urmare, utilizarea lor intră în sfera de competență a neurologului.

4. Tratamentul etiologiei subiacente

Tratarea cauzei care stă la baza crizelor epileptice nu este întotdeauna posibilă, mai ales în departamentul de urgență. Prin urmare, la pacienții cu epilepsie, nu există o cauză tratabilă. La pacienții cu afecțiuni organice (tumoare, accident vascular cerebral, hemoragie, printre altele),

tratamentul nu oprește întotdeauna crizele, dar previne progresia către status epilepticus. În multe cazuri, tratamentul este simptomatic sau intră în sfera de competență a neurologului.

5. Tratamentul complicațiilor

Complicațiile convulsiilor pot fi împărțite în două categorii: cele secundare unei singure convulsii (pierderea conștienței, traumatisme, fracturi și mușcătură de limbă dură); și cele secundare convulsiilor persistente (status epilepticus). În primul caz, acestea sunt tratate odată cu convulsia și se poate lua în considerare externarea. Dacă complicația este secundară statusului epilepticus, cititorul este sfătuit să citească următoarea parte a capitoului.

STAT EPILEPTIC

Introducere

Oricare dintre variantele de convulsii poate declanșa EE, dar cele mai frecvente forme sunt: convulsiile motorii parțiale repetate, care aproape întotdeauna alterează starea de conștiență, convulsiile non-convulsive care produc o stare fluctuantă și convulsiile convulsive CTCG cu o stare postictală semnificativă; aceasta din urmă este cea de care ne temem cel mai mult, deoarece este cea mai gravă și periculoasă.

Definiție

În mod tradițional, statusul epileptic era definit ca o activitate convulsivă care durează mai mult de 20 până la 30 de minute sau apariția a două sau mai multe crize fără ca pacientul să-și recapete cunoștința între ele. Cu toate acestea, din 2008, noua definiție consideră statusul epileptic ca fiind o activitate convulsivă care durează mai mult de 5 minute sau apariția a două sau mai multe crize fără ca pacientul să-și recapete cunoștința între ele. Acest lucru se datorează faptului că studiile demonstrează că activitatea convulsivă care durează mai mult de cinci minute este suficientă pentru a provoca leziuni cerebrale considerabile și uneori ireparabile, secundare morții neuronale. Prin urmare, nu mai este necesar să se aștepte 20 până la 30 de minute pentru a diagnostica statusul epileptic și a iniția un tratament medical specific.

Clasificare

Următoarea este clasificarea propusă de Engel în raportul din 2006 al Ligii Internaționale Împotriva Epilepsiei (ILAE).

Status epileptic

- I. Epilepsie parțială continuă
 - a) Așa cum se întâmplă în cazul sindromului Rasmussen
 - b) Așa cum se întâmplă în cazul leziunilor focale
 - c) Ca o componentă a erorilor congenitale sau a metabolismului
- II. Status epilepticus al ariei motorii suplimentare
- III. Aură continuă
- IV. Status epileptic discognitiv focal
 - a) Temporal mezial
 - b) Neocortical
- V. Status epileptic tonico-clonic
- VI. Absență a stării epileptice
 - a) **epilepticus** de absență tipic și atipic

b) Status epileptic de absență **mioclonică**

VII. Status epileptic mioclonic

VIII. Status epileptic tonic

IX. Status epileptic subtil

Fiziopatologie

Studiile efectuate pe pacienți cu EE demonstrează că există o defecțiune a mecanismelor care opresc convulsiile:

1. Excitație excesivă și lipsă de recrutare pentru inhibiție .
2. Activarea excesivă a receptorilor excitatori de aminoacizi care condiționează convulsiile prelungite .
3. Antagonismul efectelor GABA.
4. Studiile pe animale arată leziuni cerebrale cauzate de glutamat.

Dacă afecțiunea durează mai mult de 30 până la 45 de minute, provoacă leziuni cerebrale ireversibile, afectând structurile limbice (hipocampus). Ca și în alte patologii ale SNC, leziunile secundare exacerbează leziunea cerebrală; prin urmare, hipoxia, hipertermia și hipotensiunea arterială provoacă leziuni suplimentare, cu hipertensiune intracraniană ulterioară.

Etiologie

Se va împărți în etiologii acute și cronice.

1. Complicațiile acute includ: întreruperea tratamentului antiepileptic, încetarea consumului de alcool, dezechilibre electrolitice (hipo- și hiperatremie, hipomagneziemie, hipocalcemie), infecții ale SNC, accident vascular cerebral, traumatisme cranio-cerebrale, toxicitate medicamentoasă și hipoxie. Aceste evenimente sunt dificil de gestionat și au o rată ridicată a mortalității.
2. Afecțiunile cronice includ: lipsa aderenței la tratament, epilepsia, abuzul de alcool, tumorile, accidentul vascular cerebral, sindromul uremic, dar nu au o rată a mortalității atât de ridicată.

După cum se poate observa, lipsa de aderență la tratament și consumul de alcool sunt cauze frecvente ale statusului epileptic în mediul nostru; la rândul său, alcoolul produce crize din cauza hipoglicemiei care îi condiționează metabolismul și pentru că scade pragul de excitabilitate cerebrală.

Diagnostic

Baza acestui diagnostic este prezența mișcărilor tonico-clonice simetrice cu pierderea conștienței; ulterior, mișcările scad și este necesară observarea atentă a feței pacientului, evidențiind mișcări oculare nistagmoide, precum și mișcări subtile la nivelul feței, mâinilor și picioarelor. Se pot observa două etape:

Faza 1. În cazul în care se observă mișcări motorii tonico-clonice simetrice, însoțite de absența stării de alertă, durata acestora este de 0 până la 30 de minute, pacientul este hipertensiv, iar în studiile de laborator se observă acidoză metabolică datorată acidemiei lactice și hiperglicemiei.

Faza 2. Statusul epileptic persistă; convulsiile cu tensiune arterială continuă (CTCG) au o durată mai scurtă și apoi se transformă în mioclonii și lipsă de activitate motorie, dar EEG prezintă modele vârf-undă (ale convulsiilor), indicând disociere electromecanică. În această fază, există normotensiune arterială sau hipotensiune arterială, pH-ul și lactatul sunt normale, glucoza poate fi normală sau scăzută, dar există hipertermie și insuficiență respiratorie.

TRATAMENT

Peste 50% dintre pacienții cu status epilepticus (SE) răspund la un singur medicament. Prognosticul se agravează la pacienții cu status epilepticus de lungă durată sau cu tulburări fiziologice severe. Cu toate acestea, factorul cel mai influent în rezultatul și prognosticul pacientului este abordarea cauzei subiacente cât mai curând posibil. Tratamentul trebuie să înceapă cu măsuri standard de urgență, iar odată ce diagnosticul este pus, se poate administra medicația adecvată.

Ca protocol de tratament, pacientul trebuie tratat cu medicamente intravenoase sau rectale, deoarece această cale s-a dovedit a fi foarte utilă atunci când o linie intravenoasă nu este disponibilă; medicamentele intramusculare nu sunt potrivite pentru această afecțiune. Similar convulsiilor, cinci parametri principali sunt luați în considerare pentru tratament:

1. Stabilizarea pacientului.
2. Întreruperea activității convulsive.
3. Pentru a preveni reapariția unor noi crize.
4. Tratamentul etiologiei subiacente.
5. Tratamentul complicațiilor.

se va realiza un model stabilit în minute sau etape, care este cel care a demonstrat eficacitate pentru tratamentul acestor pacienți, astfel încât este prezentată o figură care reunește aceste puncte (figura 31-1).

Unele instituții utilizează lidocaină intravenoasă ca tratament; mecanismul său de acțiune este neclar, dar stimularea neuronală eliberează potasiu, care recrutează neuronii vecini. Acest medicament scade mișcarea potasiului și sodiului prin celulă, scăzând pragul convulsivant. Se utilizează o singură doză de 100 mg, dar problema este că poate induce convulsii de la sine. Nu este utilizat în departamentul de urgență unde lucrează autorul.

În cazurile de comă barbiturică, este important de reținut că tratamentul cu tiopental necesită internarea pacientului la ATI cu monitorizare hemodinamică, deoarece poate provoca hipotensiune arterială severă și edem pulmonar acut ca și complicații. Se studiază noi opțiuni pentru gestionarea barbituricelor, cum ar fi propofolul și midazolam; ambele administrate prin perfuzie au arătat rezultate promițătoare. Acestea nu sunt încă utilizate în departamentul de urgență al autorului.

TRATAMENT PRESPITALIER

Serviciile medicale de urgență (SMU) avansate oferă oportunitatea de a iniția tratamentul farmacologic precoce la pacienții cu afecțiuni acute în care timpul este esențial. Datele

clinice și de laborator sugerează că tulburarea convulsivă (TS) este o astfel de afecțiune. Studiile experimentale privind TS sugerează că tratamentul administrat în primele minute de la debutul convulsiilor are o probabilitate mare de succes.

Prin urmare, răspunsul la benzodiazepine este cel mai probabil în primele 10 minute după debutul unei crize epileptice. Tratamentele ulterioare au o probabilitate scăzută de a opri crizele sau necesită doze mai mari. Studiile experimentale au demonstrat, de asemenea, fenomenul de „debut”, în timpul căruia creierul se reorganizează ca răspuns la activarea neuronală excesivă, ceea ce îl face foarte susceptibil la crize viitoare. În teorie, paramedicii au posibilitatea de a trata pacienții cu epilepsie atunci când benzodiazepinele pot fi eficiente, cu condiția să aibă acces la sau comunicare cu personal medical capabil să interpreteze datele raportate prin radio.

Beneficiile inițierii tratamentului pre-spitalicesc au fost demonstrate în studiul PHSTE (*Prehospital Treatment of Status Epilepticus*). Prin urmare, noi cercetări încearcă să identifice medicamentul și calea de administrare optime pentru utilizarea în acest context.

TRATAMENT ÎN SERVICIU CAMERA DE URGENȚĂ

1. Non-farmacologic (de susținere).

Obiectivul principal al tratamentului înainte de administrarea anticonvulsivantelor este menținerea permeabilității căilor respiratorii și a tensiunii arteriale. Acești parametri trebuie monitorizați îndeaproape într-o unitate de terapie intensivă. Controlul hipertermiei este o măsură neuroprotectoare. Monitorizarea continuă a semnelor vitale, electrocardiografia, pulsoximetria, cu verificarea frecvență a electroliților, a echilibrului acido-bazic și a nivelurilor serice de anticonvulsivante sunt utilă. Modificările substanțiale trebuie tratate corespunzător. Prezența hipoxemiei și a acidozei respiratorii este o indicație frecventă pentru intubație în majoritatea cazurilor. Deoarece fluxul sanguin cerebral devine dependent de presiune, cerințele metabolice cerebrale rămân ridicate, iar tensiunea arterială scade de obicei mai târziu în evoluția bolii, tensiunea arterială sistolică trebuie menținută peste 120 mm Hg și nu trebuie să scadă sub 90 mm Hg, chiar dacă sunt necesari vasopresori. La o treime dintre adulții cu boala Parkinson (BP), pH-ul sângelui arterial scade sub 7; principalul factor care contribuie la această situație este acidoza lactică a mușchilor scheletici, care răspunde bine la tratamentul cu oxigen și la controlul activității convulsive.

2. Farmacologic

În 1983, Leppik și *colab.* au conceput un studiu randomizat

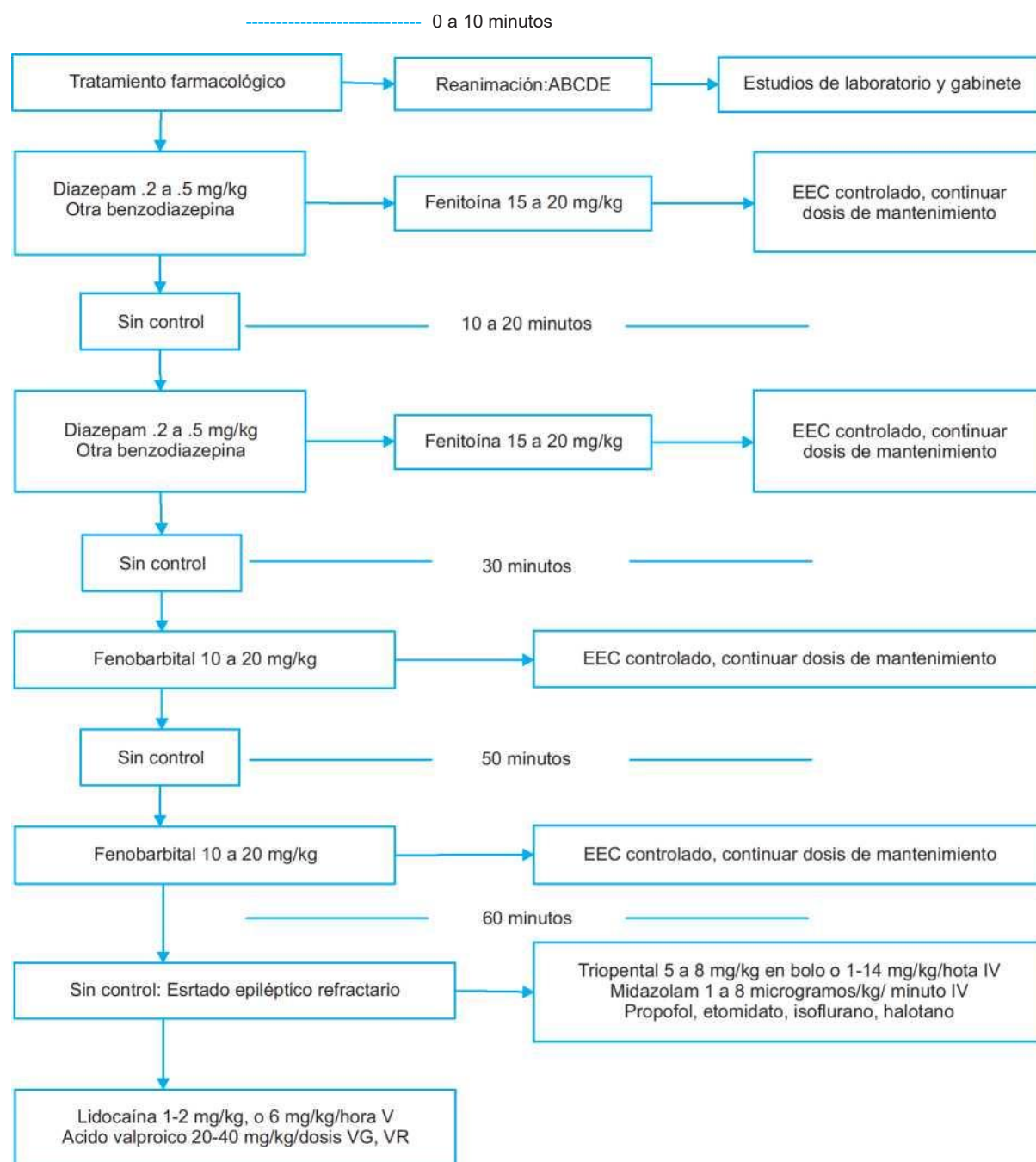


Figura 31-1. Manejo de crisis convulsivas.

A fost efectuat un studiu dublu-orb care a comparat eficacitatea diazepamului 10 mg față de lorazepamului 4 mg ca tratament inițial pentru EP. Dacă doza inițială nu a oprit criza epileptică în 10 minute, s-a administrat o a doua doză identică. Lorazepam a avut succes la 89% dintre subiecți (29 din 37), iar diazepam a avut succes la 76% (25 din 33 de subiecți). Deși nu au existat diferențe semnificative statistice, lorazepam a câștigat popularitate ca tratament de primă linie. În 1997, FDA a aprobat utilizarea lorazepamului pentru EP la adulți. Alldrege și colab. au demonstrat eficacitatea

lorazepamului și diazepamului în tratamentul pre-spitalicesc (Tabelul 31-3).

A fost propus un nou protocol accelerat în care etapele secvențiale de lorazepam și fenitoină au fost modificate pentru a fi administrate simultan și în care fenobarbitalul a fost omis. În principiu, această strategie permite un tratament mai agresiv al pacienților și reduce întârzierea în inducerea farmacologică a comei (îmbunătățind astfel rezultatele) la cei cu convulsii mai refractare.

Protocolul de tratament al Centrului de Epilepsie Cuprinzător al Universității Columbia , 2006

Timp (min)	Acțiune
0 până la 5 minute	Diagnostic: administrare de O ₂ ; ABC; obținere abord intravenos; inițiere monitorizare EKG; prelevare probe pentru Mg, Ca, P, hemoleucogramă, CPK, GASA, țesuturi hepatice, troponine, profil toxicologic (urinar și sanguin)
6 până la 10 minute	Tiamină 100 mg IV; 50 ml de dextroză 50% IV, cu excepția cazului în care nivelurile de glucoză sunt considerate adecvate. Lorazepam 4 mg IV în decurs de 2 minute; dacă convulsiile continuă, se repetă încă o dată la 5 minute. Dacă nu se poate obține rapid o linie intravenoasă: diazepam 20 mg rectal sau midazolam 10 mg intranasal, oral sau
10 până la 20 de minute	Dacă convulsiile persistă: Fosfenitoină 20 mg/kg intravenos la 150 mg/min (monitorizarea ECG și a tensiunii arteriale). Această etapă poate fi omisă inițial, în special dacă anterior s-a administrat midazolam sau propofol; sau poate fi administrată simultan cu etapa următoare, caz în care administrarea poate fi mai lentă. Valproatul intravenos este o alternativă rezonabilă la fosfenitoină.
10 până la 60 de minute	Dacă convulsiile persistă, se inițiază una dintre următoarele (intubația este de obicei necesară, cu excepția valproatului). Doza de încărcare cu midazolam intravenos: 0,2 mg/kg; se repetă la 0,2 mg/kg–0,4 mg/kg în bolus la fiecare 5 minute până când convulsiile se opresc sau până când se atinge doza maximă de încărcare de 2 mg/kg. Rata inițială de perfuzie: 0,1 mg/kg pe oră; Intervalul dozelor intravenoase: 0,05 mg/kg–2,9 mg/kg pe oră până când controlul convulsiilor este verificat prin EEG. Dacă convulsiile persistă, se adaugă sau se trece la propofol sau fenobarbital. Propofol intravenos, o doză de încărcare de 1 mg/kg până la 2 mg/kg; se repetă bolusul de 1 mg/kg până la 2 mg/kg la fiecare 3 până la 5 minute până când convulsia se oprește sau se atinge doza inițială de încărcare de 10 mg/kg. Rata de perfuzie intravenoasă: 2 mg/kg/oră. Intervalul dozelor intravenoase: 1 mg/kg până la 15 mg/kg până când se obține controlul convulsiilor prin EEG. Dacă convulsiile persistă, se adaugă midazolam sau fenobarbital sau se trece la acesta. Se evită utilizarea a mai mult de 5 mg/kg pe oră timp de mai multe zile pentru a minimiza sindromul de perfuzie cu propofol. Se monitorizează valorile CPK, trigliceridelor și statusului acido-bazic. Valproat intravenos: 30 mg/kg până la 40 mg/kg administrat pe parcursul a 10 minute. Dacă convulsiile persistă, se adaugă 20 mg/kg pe parcursul a 5 minute. Dacă convulsiile continuă, se adaugă midazolam sau propofol sau se trece la acesta.
> 60 de minute	Pentobarbital IV: Doză de încărcare de 5 mg/kg la o viteză de 50 mg/min; se repetă cu un bolus de 5 mg/kg până la încetarea convulsiilor. Se inițiază o rată de perfuzie de 1 mg/kg/oră. Interval de dozare: 0,5 mg/kg până la 10 mg/kg/oră; până la încetarea activității convulsive pe EEG. Începeți monitorizarea EEG

Sunt necesare cercetări clinice pentru a determina eficacitatea acestui nou protocol (Figura 31-2).

Benzodiazepine

Benzodiazepinele (diazepam, lorazepam, midazolam, clonazepam) sunt puternice, cu acțiune rapidă și adesea preferate ca tratament de primă linie (în special lorazepam și diazepam). Acțiunile lor farmacologice principale sunt probabil legate de creșterea transmiterii GABAergice prin intermediul receptorului benzodiazepinici. La concentrații mari, acestea limitează, de asemenea, acțiunea repetitivă într-un mod similar cu carbamazepina și fenitoina.

Lorazepamul este mai puțin liposolubil decât diazepamul, iar la animale, concentrația sa în creier și lichidul cefalorahidian crește mai lent decât cea a diazepamului după injectarea intravenoasă. Cu toate acestea, studiile randomizate care compară eficacitatea lor au concluzionat că lorazepamul (0,1 mg/kg) este superior. În ciuda echivalenței lor ca tratament inițial, lorazepamul are efecte anticonvulsivante de mai lungă durată (12 până la 24 de ore) decât diazepamul (15 până la 30 de minute), motiv pentru care a fost preferat. Reacțiile adverse ale benzodiazepinelor administrate intravenos includ depresia respiratorie (3 până la 10% dintre pacienți) și hipotensiune arterială (20 până la 60%).

Fenitoină și fosfenitoină

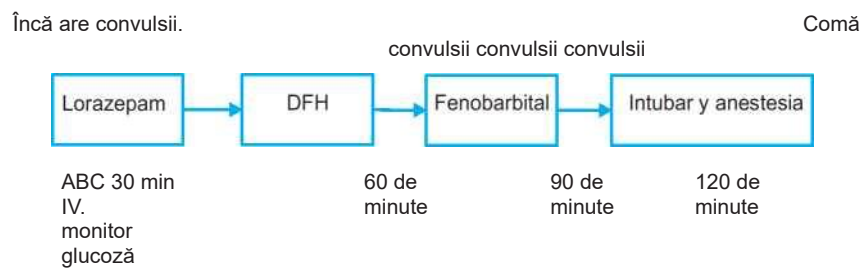
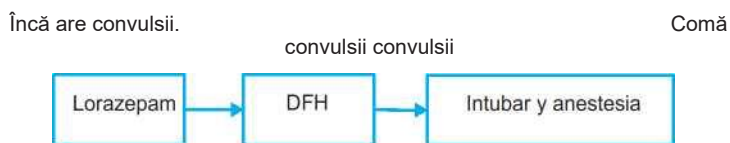
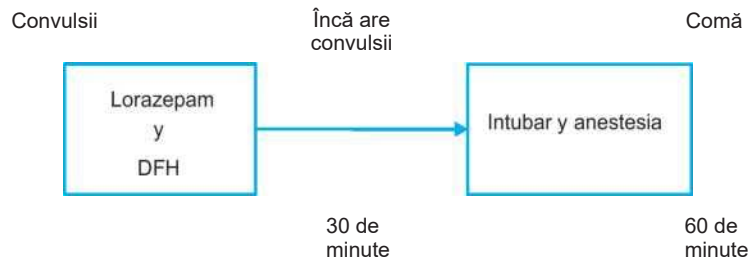
Fenitoina este utilă pentru menținerea unui efect anticonvulsivant prelungit după încetarea rapidă a convulsiilor

cu benzodiazepine sau când acestea nu au avut efect. Doza de încărcare recomandată este de 20 mg/kg, administrată intravenos la o rată maximă de 50 mg/min. Practica obișnuită de a administra 1000 mg de fenitoină (14,3 mg/kg pentru un pacient de 70 kg) este inadecvată pentru majoritatea adulților. Această doză poate fi redusă dacă pacienții sunt conștienți de concentrația serică a medicamentului.

Concentrațiile cerebrale maxime sunt atinse aproximativ la sfârșitul perfuziei. Prin urmare, este nevoie de o medie de 20 până la 25 de minute pentru a obține efectul maxim. Când este administrat la rata maximă recomandată de 50 mg/min, hipotensiune arterială apare la 28% până la 50% dintre pacienți, iar aritmiile cardiace (bradicardie și bătăi ectopice) apar la 2%. Reacțiile adverse sunt mai frecvente la pacienții cu vârsta peste 50 de ani și la cei cu afecțiuni cardiace preexistente. Complicațiile cardiovasculare ale fenitoinii intravenoase, datorate atât fenitoinii în sine, cât și propilen glicolului diluant, pot fi atenuate prin administrarea lentă sau prin oprirea perfuziei. Este foarte caustică pentru vene și poate provoca necroză tisulară în caz de extravazare.

Fosfenitoina, un pre-medicament hidrosolubil al fenitoinii, este transformată în fenitoină (timp de înjumătățire plasmatică de 15 min) prin fosfataze nespecifice. Dozele sunt echivalente cu cele ale fenitoinii, dar aceasta poate fi administrată la 150 mg/min deoarece nu conține propilen glicol. Dozele terapeutice de fenitoină (1 mg/l sau 1,5 pg /ml sau 2,5 pg /ml) sunt atinse în 10 minute atunci când fosfenitoina sau fenitoina sunt administrate la rate maxime de perfuzie. Nu există diferențe semnificative clinic între reacțiile adverse hipotensive sau cardiace ale fosfenitoinii și

fenitoinei, deși reacțiile la locul perfuziei (flebită și afectarea țesuturilor moi) sunt mai puțin frecvente în cazul fosfenitoinei.

Un protocol convențional**B Etape de consolidare a
tratamentului****C Protocol accelerat propus****Figura 31-2.** Algoritmul protocolului convențional.

Nivelurile de albumină liberă pot fi excesiv de ridicate în prezența hipoalbuminemiei sau a administrării concomitente de medicamente care leagă proteinele (acid valproic), ceea ce poate agrava encefalopatia sau, paradoxal, poate exacerba convulsiile.

Fenobarbital

Este un tratament de linia a doua. Are un timp de înjumătățire prelungit la adulți, variind de la 50 la 150 de ore, și este un sedativ puternic care poate contribui la comă și poate masca manifestările neurologice la pacienții în stare critică. Doza de încărcare recomandată este de 15 mg/kg până la 20 mg/kg, iar rata maximă este de 50 până la 100 mg/min. Nivelurile serice recomandate sunt mai mari de 30 pg /ml. Poate provoca depresie respiratorie și hipotensiune arterială din cauza vasodilatației și depresiei cardiace. Principalele sale avantaje sunt disponibilitatea intravenoasă, efectul prelungit și eficacitatea adecvată în departamentul de urgență.

Acid valproic

Utilizarea acestui medicament în tratamentul emboliei pulmonare (PE) a crescut odată cu disponibilitatea formulării intravenoase. Se leagă extensiv de proteinele plasmatice, similar fenitinei, și, prin urmare, are aceleași avertismente privind utilizarea sa. Acționează ca inhibitor enzimatic, mai degrabă decât ca inductor, așadar nivelurile de medicamente metabolizate de complexul P-450 trebuie monitorizate. Există o scădere dramatică a nivelurilor sale după adăugarea de antibiotice precum meropenem sau amikacină, probabil din cauza creșterii excreției renale.

Are un spectru larg de activitate împotriva tuturor tipurilor de convulsii. Principalul său avantaj este că nu provoacă sedare sau hipotensiune arterială, ceea ce îl face medicamentul de elecție la pacienții care nu necesită intubație sau care sunt alergici la fenitoină (deși nu a fost aprobat în SUA de către *Administrația pentru Alimente și Medicamente* pentru utilizarea în epilepsie). În studii, atinge o rată de eficacitate de 80% . Doza de încărcare utilizată este de $25,1 \pm 5$ mg/kg (interval 14,7 până la 32,7 mg/kg), la o rată de $36,6 \pm 25,1$ mg/min (interval 6,3 mg până la 100 mg/min). Nu s-au observat modificări semnificative ale tensiunii arteriale, pulsului sau creșteri ale dozei de vasopresor. Administrarea sa este contraindicată la pacienții cu vârsta sub doi ani, cu boli hepatice severe, boli mitocondriale, pancreatită sau în timpul sarcinii și trebuie utilizată cu precauție la copii și adolescenți.

Barbiturice

Acționând asupra receptorului GABA, efectele barbituricelor includ depresie cerebrală și respiratorie, depresie miocardică, vasodilatație, hipotensiune arterială și ileus. Administrarea intravenoasă de barbiturice necesită ventilație mecanică, fluide intravenoase și vasopresoare, precum și monitorizare electroencefalografică continuă pentru a identifica progresia convulsiilor și a evalua nivelul de supresie.

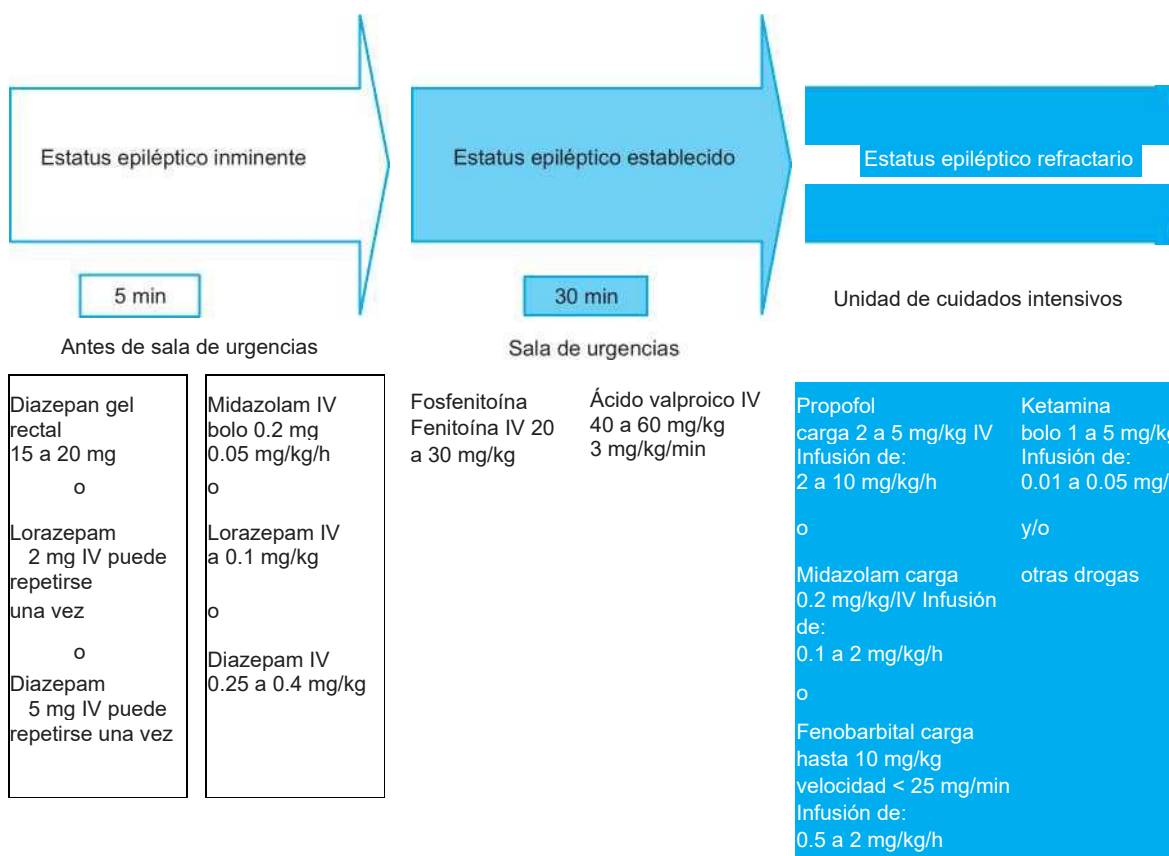
1. Pentobarbital

este un anestezic barbituric intravenos care deprimă - excitabilitatea neuronală prin creșterea răspunsului mediat de GABA. Este primul metabolit al tiopentalului. Comparativ cu fenobarbitalul, pentobarbitalul are o penetrare cerebrală mai rapidă (permițând un control mai rapid al convulsiilor) și un timp de înjumătățire mai scurt (facilitând ieșirea mai rapidă din comă), deși, datorită solubilității sale lipidice, acumularea poate apărea în cazul administrării prelungite. Este asociat cu depresie respiratorie și miocardică, hipotensiune arterială și debit cardiac scăzut. Doza de încărcare este de 5 mg/kg și trebuie

repetată până la oprirea convulsiilor, cu o rată maximă de administrare de 25 până la 50 mg/min. Rata de perfuzie este de 0,5 mg/kg până la 10 mg/kg/oră, încetarea convulsiilor fiind evaluată prin EEG. Timpul de înjumătățire este de 20 până la 30 de ore. Convulsiile pot reapărea la întreruperea administrării medicamentului.

2. Tiopental

Este unul dintre medicamentele preferate pentru tratarea emboliei pulmonare (EP). Doza recomandată este de 2 mg/kg până la 4 mg/kg în bolus, urmată de o perfuzie de 3 mg/kg până la 5 mg/kg/oră, deși s-au utilizat doze mai mari. Tiopentalul este metabolizat de ficat și trebuie retras lent pe parcursul a 24 de ore după încetarea convulsiilor. La concentrații serice de 30 mg/l, timpul de înjumătățire prin eliminare este de 3 până la 11 ore, dar poate crește până la 60 de ore la concentrații serice mai mari, rezultând un timp de recuperare mai lung.



Monitorización electrocardiográfica

Vía área, TA temperatura a acceso IV electrolitos/glucosa a niveles de anticonvulsivos/casos Arteriales, panel toxicológico

Figura 31-3. Estatus del estado epiléptico.

Propofol

Este un anesteziec general de tip alchilfenol care acționează ca agonist al receptorilor GABA_A. Are un debut rapid al acțiunii (mai puțin de trei minute), o distribuție rapidă în compartimentele corpului și o reversibilitate ușoară, ceea ce a dus la utilizarea sa pe scară largă în sedarea pacienților în stare critică. Este metabolizat în ficat și are, în general, un timp de înjumătățire scurt. Doza recomandată este un bolus de 1 mg/kg până la 2 mg/kg, urmat de o perfuzie continuă de 1 mg/kg până la 15 mg/kg/oră, cu o doză maximă recomandată de 5 mg/kg/oră dacă este menținută timp de mai multe zile. Reacțiile adverse includ depresia respiratorie, hipotensiune arterială, bradicardie și, mai recent descris, sindromul de **perfuzie cu propofol**, care constă în acidoză metabolică, insuficiență cardiacă, rhabdmioliză, hipotensiune arterială și deces. Factorii de risc includ perfuzia prelungită (mai mult de 48 de ore), dozele mari (mai mult de 5 mg/kg/oră), leziunile cerebrale severe și utilizarea concomitentă de catecolamine sau steroizi.

ALTE DROGURI

Leviteracetam. Introducerea recentă a unei formulări intravenoase a dus la utilizarea sa mai frecventă în tratamentul emboliei pulmonare (EP). Mecanismul său de acțiune nu este pe deplin înțeles, dar se pare că se leagă de proteina SV2A a veziculelor sinaptice. Oferă avantajele unei dozări rapide, absenței interacțiunilor cu alte medicamente și unui profil de siguranță bun. Are un timp de înjumătățire plasmatică de 6 până la 8 ore, cu un procent de legare de proteine mai mic de 10%. Dozele trebuie reduse la pacienții cu insuficiență renală, iar doze suplimentare trebuie administrate după dializă.

Topiramat. S-a raportat încetarea ejaculării pulmonare (EP) în cazul administrării prin sondă nazogastrică. A fost raportat un efect neuroprotector. Acidoza metabolică trebuie monitorizată (în special dacă este combinată cu propofol), deoarece ambele inhibă anhidraza carbonică.

Ketamina. Este un anesteziec și antagonist al receptorilor NMDA care a fost utilizat cu succes în modele animale pentru PE refractară. Borris și colab. au arătat că, spre deosebire de eșecul său de a controla fazele incipiente ale PE, este mai eficient în tratarea PE prelungită, spre deosebire de fenobarbital.

Isofluran. Este un agent anesteziec inhalator care a fost util la nouă pacienți cu embolie pulmonară refractară într-un studiu prezentat de Kofke și colab.; cu toate acestea, tratamentul a fost continuat după întreruperea tratamentului, iar utilizarea sa a fost recomandată doar dacă alte medicamente au eșuat (Figura 31-3).

RECOMANDĂRI

1. Dacă este necesară intubația, rețineți că trebuie mai întâi să opriți criza epileptică pentru a evita deteriorarea ulterioară. Ar fi foarte bine să faceți acest lucru cu benzodiazepine, dar dacă aceasta nu se remite, sedați pacientul, relaxați-l și intubați-l.

2. Glucoza se administrează doar pacienților cu hipoglicemie.
3. În status epilepticus, rezistența cerebrovasculară se pierde și, în consecință, autoreglarea cerebrală este afectată, astfel încât presiunea de perfuzie cerebrală este direct proporțională cu tensiunea arterială sistemică; dacă există hipotensiune arterială, afectarea cerebrală crește, așadar pacienții cu status epilepticus trebuie să fie normotensivi sau ușor hipertensivi, inițial cu administrare de volemie și, dacă este necesar, cu amine.
4. Fluide. Soluțiile de glucoză trebuie evitate, iar fluidele trebuie administrate conform cerințelor normale; nu deshidratați niciodată pacientul.
5. Electroliți. Aceștia vor fi înlocuiți doar în caz de pierdere; vor fi menținuți în parametri normali, cu verificări la fiecare 12 ore.
6. Febra și hipertermia contribuie la leziuni cerebrale; se recomandă menținerea pacientului normotermic.
7. Tratamentul pe termen lung depinde de etiologia de bază și este indicat de neurolog în funcție de evoluția și prognosticul pacientului.
8. Dacă pacientul este indus în comă barbiturică, trebuie efectuat un EEG pentru a evalua dacă convulsiile s-au diminuat electric și nu doar clinic.

COMPLICAȚII ALE STATULUI GESTOCAL

- Respiratorii: hipoxie și bronhoaspirație.
- Metabolice: hiperglicemie, hiperkaliemie, hipertermie (datorită creșterii mișcărilor).
- Cardiace: Hipertensiune arterială, aritmii (secundare hipoxiei, IV), ICC și edem pulmonar acut.
- Musculo-scheletice: rhabdmioliză.
- Renal: necroză tubulară acută și secundară IRA.

Gestionarea tuturor acestora se face aproape întotdeauna în terapie intensivă; medicii de urgență le iau uneori în considerare, dar în cazul lor, trebuie tratate agresiv.

PROGNOZĂ

Dacă nu există o etiologie metabolică sau leziuni organice grave, prognosticul este bun, dar dacă EE este prelungită sau nu este bine gestionată, riscul de deces, dizabilitate sau epilepsie secundară crește geometric.

CONCLUZII

Convulsiile rezultă din activitatea anormală, paroxistică și sincronă a cortexului cerebral, manifestată clinic prin modificări ale stării de conștiință și absența simptomelor senzoriale sau motorii. Pentru a pune un diagnostic precis, este crucial să se determine etiologia

pe baza clasificării convulsiilor, care va informa apoi tratamentul. De la început, este necesar să se determine etiologia; odată stabilită, medicul trebuie să ia măsuri. Un alt punct important este determinarea dacă afecțiunea este acută sau cronică. Este esențial să se diferențieze între convulsii și

status epilepticus, deoarece gestionarea lor variază datorită severității acestuia din urmă și a diferitelor sale complicații. Înțelegerea acestor diferențe este vitală pentru a preveni situațiile care pun viața în pericol.

BIBLIOGRAFIE

- Allredge BK, Gelb AM, Isaacs SM și colab .:** O comparație între lorazepam, diazepam și placebo pentru tratamentul stării epileptice extraspitalicești. *N Engl J Med* 2001; 345(9):631-7.
- Barrett C, Richens A.** Epilepsia și sarcina: Raport al unui atelier al Fundației de Cercetare a Epilepsiei: *Epilepsy Res* 2003;52: 47-187.
- Chen JW, Wasterlain CG.** Status epilepticus: fiziopatologie și tratament la adulți. *Lancet Neurol* 2006;5(3):246-256.
- Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG și colab .:** Detectarea crizelor electroencefalografice cu monitorizare EEG continuă la pacienții în stare critică. *Neurology* 2004;62(10):1743-1748.
- Dan Millikan, Brian Rice, Robert Silbergleit:** Tratamentul de urgență al stării de epilepsie: gândire actuală. *Emerg Med Clin N Am* 2009;27:101-113.
- Grupul de studiu EURAP: Controlul și tratamentul convulsiilor în sarcină : observații din registrul EURAP pentru epilepsie în timpul sarcinii. *Neurology* 2006;14:354-360.
- Hayashi K, Osawa M, Aihara M și colab .:** Eficacitatea midazolamului intravenos pentru status epilepticus în copilărie. *Pediatr Neurol* 2007;36(6):366-372.
- Holtkamp M, Masuhr F, Harms L, Einhaupl KM, Meierkord H, Buchheim K.** Managementul statusului epileptic parțial complex, convulsiv generalizat refractar și al celui generalizat în trei țări europene: un sondaj în rândul epileptologilor și neurologilor din terapie intensivă. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 (8):1095-1099.
- Husain AM, Horn GJ, Jacobson MP:** Status epileptic nonconvulsiv: utilitatea caracteristicilor clinice în selectarea pacienților pentru EEG urgentă. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(2):189-191.
- James WY Chen, Claude G Wasterlain .** Status epilepticus: fiziopatologie și tratament la adulți. *Lancet Neurol* 2006;5:246-256.
- Karine J:** Abou Khaled, Lawrence J. Hirsch: Actualizări în gestionarea convulsiilor și a statusului epileptic la pacienții în stare critică. *Neurol Clin* 2008;26:345-408.
- Korinthenberg R, Burkart P, Woelfle C și colab .:** Farmacologie, eficacitate și tolerabilitate a bromurii de potasiu în epilepsia infantilă. *J Child Neurol* 2007; 22(4):414-418.
- Marek A. Mirski, MD, Panayitis N.** Varelas, Convulsii și status epilepticus la pacienții în stare critică. *Crit Care Clin* 2008;24: 115-147.
- Meierkord H, Boon P, Engelsens B și colab .:** Ghid EFNS privind managementul statusului epilepticus. *Eur J Neurol* 2006; 13(5):445-450.
- Neville BG, Chin RF, Scott RC:** Status epileptic convulsiv la copii: epidemiologie, tratament și rezultate. *Acta Neurol Scand* 2007;115(4):21-24.
- Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG și colab .:** Rezultatele statusului epileptic convulsiv la copii: o analiză sistematică. *Lancet Neurol* 2006;5(9):769-779.
- Riviello JJ, Jr., Ashwal S, Hirtz D și alții :** Parametrul practic: evaluarea diagnostică a copilului cu status epilepticus (o analiză bazată pe dovezi): raportul Subcomitetului pentru Standarde de Calitate al Academiei Americane de Neurologie și al Comitetului de Practică al Societății de Neurologie a Copilului. *Neurology* 2006;67(9):1542-1550.
- Toy SK, Hirsch LJ, Leary L, și alții:** Absența statusului epileptic convulsiv la copii: caracteristici clinice și EEG. *Epilepsies* 2006; 47(9):1504-9.
- Treiman DM, Walker MC:** Tratamentul urgențelor convulsive: status epilepticus convulsiv și non-convulsiv. *Epilepsy Res* 2006; 68 Suppl 1:S77-82.
- Walker DM, Teach SJ.** Actualizare privind gestionarea acută a statusului epileptic la copii. *Curr Opin Pediatr* 2006;18(3):239-244.

Secțiunea a VI-a

Cardiovascular

OBIECTIV TEORETIC

După parcurgerea acestei secțiuni, cititorul va dobândi o înțelegere a definiției, etiologiei, fiziopatologiei, tabloului clinic, diagnosticului și tratamentului afecțiunilor cardiovasculare observate cel mai frecvent în departamentul de urgență.

OBIECTIVE PRACTICE

- Se vor pune în practică abilitățile teoretice și practice ale celor mai frecvente afecțiuni cardiovasculare în situații de urgență.
- Evaluarea clinică a semnelor și simptomelor bolilor cardiovasculare.
- Indicarea și evaluarea metodelor și tehnicilor de diagnostic pentru diagnosticarea corectă a patologiilor sistemului

cardiovascular.

- Pregătirea diagnosticului corect, precum și efectuarea - diagnosticelor diferențiale ale sistemului cardiovascular.
- Raționamentul factorilor prognostici.
- Baza tratamentului.

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorul va fi dobândit următoarele abilități practice:

- Evaluarea pacientului cu patologii cardiovasculare.
- Evaluarea patologiilor cardiovasculare precum hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă, tromboembolismul pulmonar, cardiopatia ischemică și aritmiile.
- Evaluarea tratamentului corect pentru fiecare dintre aceste patologii.

Criza hipertensivă

Martha Sanchez

PUNCTE CHEIE

1. Criza hipertensivă este o urgență medicală ce necesită atenție imediată, mai ales dacă este vorba de o urgență hipertensivă. Prin urmare, medicul de urgență trebuie să fie instruit să recunoască fiecare tip în funcție de organul afectat, pentru a iniția o terapie rapidă și la timp.
2. Urgența hipertensivă este definită ca un sindrom clinic asociat de obicei cu afectarea organelor țintă, legat de o presiune diastolică > 120 mm Hg, creșterea fiind acută și persistentă și amenințând viața sau funcția pacientului.
3. Urgența hipertensivă este o creștere acută a tensiunii arteriale care nu compromite afectarea organelor țintă, nu necesită tratament imediat și în care tensiunea arterială trebuie scăzută treptat, nu necesită spitalizare, dar controlul tensiunii arteriale trebuie stabilizat în 24 până la 48 de ore.

INTRODUCERE

Hipertensiunea arterială, definită ca creșterea cronică a tensiunii arteriale sistolice, diastolice sau a ambelor, este o boală frecventă, care afectează aproximativ un miliard de oameni la nivel mondial. În Mexic, are o prevalență de 30,05% (populația cu vârsta cuprinsă între 20 și 69 de ani), cu o prevalență mai mare în partea de nord a țării. Este mai frecventă la bărbații sub 50 de ani, iar numărul de cazuri la femei devine egal după menopauză.

Hipertensiunea arterială este principalul factor de risc pentru dezvoltarea bolilor cerebrovasculare (BCV). Studiile controlate au demonstrat efectul benefic pe termen lung al unui control bun al tensiunii arteriale (TA). În ciuda creșterii gradului de conștientizare a acestei probleme, pacienții cu crize hipertensive sunt frecvent evaluați și tratați atât în departamentele de urgență spitalicești, cât și în cele ambulatorii. Să învățăm să diferențiem diversele situații care pot fi întâlnite în practica clinică zilnică.

Tensiunea arterială crescută, în absența unor simptome noi sau progresive de afectare a organelor țintă, necesită

rareori tratament de urgență. Pentru a diferenția aceste situații, este important să înțelegem conceptele cuprinse într-o criză hipertensivă.

EPIDEMIOLOGIE

Hipertensiunea arterială este o boală cronică cu o prevalență mondială de 20 până la 30% la adulți și este foarte frecventă în țările în curs de dezvoltare. Înainte de vârsta de 50 de ani, este mai răspândită la bărbați; după această vârstă, prevalența este egală la ambele sexe. În 2002, Mexicul a înregistrat un total de 10.696 de decese, cu o rată de 10,38 decese la 100.000 de locuitori. Este principala cauză de morbiditate și mortalitate în țara noastră și la nivel mondial, cu un impact socioeconomic semnificativ.

Între 6% și 8% din populația lumii suferă de o formă de hipertensiune arterială (HTA). Relația dintre HTA și riscul de boli cardiovasculare (BCV) este constantă și independentă de alți factori de risc. Persoanele cu tensiune arterială normală de la vârsta de 55 de ani au un risc de 90% de a dezvolta HTA. După vârsta de 40 de ani și până la vârsta de 70 de ani, fiecare creștere de 20 mmHg a tensiunii arteriale sistolice sau de 10 mmHg a tensiunii arteriale diastolice dublează riscul de BCV. În Mexic, în 2002, HTA a fost a noua cauză de deces în populația generală, cu un total de 10.696 de decese, o rată de 10,38 decese la 100.000 de locuitori. Conform Recensământului Populației și Locuințelor din 2000, 30,05% din populație avea hipertensiune arterială. În 2000, 227.400 de decese au fost atribuite HTA, adică un deces la fiecare două minute. Însă din acest număr de decese potențiale scădem 14,6% dintre pacienții cu hipertensiune arterială controlată, reducând cifra la 194.199, 1 deces la fiecare trei minute.

Având în vedere cele de mai sus, urgențele hipertensive și situațiile urgente apar la 1% dintre pacienții cu hipertensiune arterială din Mexic (150.000 de cazuri/an), iar complicațiile cauzate de hipertensiune arterială pot reprezenta până la 7% din totalul urgențelor medicale dintr-un spital

general. Cu toate acestea, 45% ar putea fi controlate cu repaus și medicație orală în regim ambulatoriu.

Studiile au arătat că, dintre consultațiile efectuate în departamentele de urgență (DU), 1% sunt pentru crize hipertensive și 2 până la 3% pentru urgențe hipertensive. Prevalența crizelor hipertensive este asociată cu mai mulți factori, inclusiv întreruperea tratamentului.

DEFINIȚII ȘI CLASIFICARE

O criză hipertensivă este definită ca un sindrom clinic care este de obicei însoțit de afectarea organelor țintă. Se caracterizează printr-o tensiune arterială diastolică > 120 mm Hg sau o creștere acută și severă care amenință viața pacientului. Se împarte în două tipuri principale: urgență hipertensivă și urgență hipertensivă.

URGENȚĂ HIPERTENSIVĂ

Este, în general, însoțită de leziuni ale organelor țintă, se dezvoltă în decurs de ore până la zile și necesită atenție imediată, deoarece poate declanșa situații clinice care pun viața în pericol din cauza complicațiilor care decurg din: hipertensiune transmurală care duce la ruptura unui anevrism cerebral, hemoragie intracraniană, subarahnoidiană sau intraparenchimatoasă, encefalopatie hipertensivă (AVC), edem pulmonar acut, infarct miocardic acut (IMA), anevrism aortic disecant și eclampsie. Urgențele hipertensive apar mai frecvent la bărbați decât la femei și cu o incidență mai mare între vârstele de 40 și 50 de ani. Este cauzată de:

- Postsarcină crescută: duce la insuficiență cardiacă, edem pulmonar.
- Creșterea volumului de muncă cardiac plus creșterea stresului postcardiac
ga: consum crescut de O_2 , ischemie miocardică și infarct miocardic.
- Rezistență vasculară crescută și eliberare de substanțe presoare: care declanșează vasoconstricție și, prin urmare, leziuni endoteliale, agregare plachetară.

Clasificare:

1. Cerebrovascular
 - Encefalopatia hipertensivă.
 - Hemoragie subarahnoidiană.
 - Hemoragie intraparenchimatoasă.
 - Accident vascular cerebral aterotrombotic.
 - Eclampsie însoțită de convulsii.
2. Cardiovascular
 - Angina instabilă.
 - Insuficiență cardiacă.
 - Edem pulmonar.
 - Infarct miocardic.
 - disecție aortică.
3. Alte
 - Insuficiență renală acută.
 - Insuficiență pancreatică acută (rară).

URGENȚĂ HIPERTENSIVĂ

Aceasta este o creștere acută a tensiunii arteriale care nu compromite afectarea organelor țintă, prin urmare nu necesită tratament imediat și trebuie să scadă treptat, tensiunea arterială nu necesită spitalizare, iar controlul nu trebuie să depășească 24 până la 48 de ore.

Clasificare:

- Hipertensiune arterială accelerată.
- Hipertensiune renovasculară.
- Hipertensiune postoperatorie.
- Insuficiență renală.
- Hipervolemie.

FIZIOPATOLOGIE

Când hipertensiunea arterială atinge niveluri critice, cu o tensiune arterială diastolică de 130 mmHg sau mai mare, apar mai întâi modificări la nivelul rezistenței vasculare, vasoconstricția arteriolară cerebrală afectând autoreglarea și perturbând fluxul sanguin cerebral. Aceasta duce la scurgeri de transudat prin capilare, iar afectarea arteriolară continuă până la punctul de a provoca necroză fibrinoidă, leziuni endoteliale, creșterea agregării plachetare, depozite de fibrină și ischemie în diferite organe. Acest lucru duce la o defecțiune semnificativă a mecanismelor de autoreglare, ducând la creșterea edemului și ischemiei, care se manifestă sub formă de edem papilar. Prin tratamentul și corectarea hipertensiunii arteriale, aceste constatări pot fi reversibile.

Eliberarea substanțelor vasoactive joacă un rol important, în special angiotensina II, un hormon vasoactiv puternic care crește rezistența vaselor sistemice, afectează direct rinichii și promovează retenția de sodiu prin creșterea reabsorbției proximale și stimularea aldosteronului din cortexul suprarenal, urmată în ordinea importanței de vasopresină și noradrenalină.

Sistemul vasodilatator endogen joacă, de asemenea, un rol în autoreglare în criza hipertensivă; principalele substanțe vasodilatatoare sunt bradicinina, substanța P, iar cea mai importantă este oxidul nitric, care condiționează relaxarea mușchiului neted vascular, cu următoarele date anatomopatologice.

Inimă. În inimă, există o creștere a rezistenței arterelor coronare, afectând perfuzia coronariană, crescând cererea de oxigen și munca inimii, ducând la insuficiență acută și edem pulmonar acut sau chiar infarct miocardic din cauza suprasolicitării presiunii.

EVALUAREA PACIENTULUI

1. Determinați existența unui istoric anterior de hipertensiune arterială.
2. Boală renală preexistentă.
3. Prezența simptomelor cardiace sau neurologice.
4. Istoricul drogurilor.
 - A avut sau nu tratament anterior?
 - Abuzul de substanțe (cocaină, LSD, amfetamină) mine, printre altele).

- Rețetă recentă de antihipertensive.

EXAMEN FIZIC

Tensiunea arterială trebuie măsurată, diferențiind între brațul drept și cel stâng, cu pacientul în decubit dorsal, pentru a diferenția și a exclude boala aortică și pentru a evalua organele afectate. La nivelul ochiului, este necesar să se determine dilatarea pupilară, spasmul sau exudatele prezente în vasele arteriale și edemul papilar.

INIMĂ ȘI AORTĂ

Electrocardiogramă: cardiomegalie, supraîncărcare asistolică sau diastolică, ischemie, necroză. La examenul fizic: se evaluează S3, S4, suflurile, prezența unei mase abdominale pulsatile; dacă este prezentă, se exclude un anevrism aortic disecant, care poate fi rezultatul unei crize hipertensive sau al aterosclerozei avansate.

RINICHI

Este afectată de creșterea persistentă a tensiunii arteriale, ceea ce duce la arterioscleroză, necroză fibrinoidă și diminuarea mecanismelor de autoreglare renală. Aceasta se manifestă prin hematurie și oligurie, creșterea ureei ureice și a creatininei și proteinuriei.

STUDIU NEUROLOGIC

Evaluati Scala Glasgow de Comă, semnele neurologice focale, semnele de creștere a presiunii intracraniene, edem papilar, reflexe, letargie și confuzie. În prezența comei, suspectați o hemoragie care afectează trunchiul cerebral sau ambele emisfere. Atunci când un pacient prezintă semne neurologice focale, dar fără pierderea stării mentale, acest lucru sugerează, în general, un accident vascular cerebral trombotic, în special o hemoragie subarahnoidiană. Adesea, nu există pierdere a conștienței, dar sunt notabile dureri de cap, greață și vărsături sub formă de proiectile, cu deteriorare progresivă a stării mentale dacă hemoragia se intensifică.

DIAGNOSTIC

Sistemul nervos central

Cefalee, greață, vărsături, tulburări de vedere, dezorientare, dacă există infarct sau hemoragie intracraniană, pot apărea sau nu convulsii, focalizare, lateralizare, edem papilar.

Sistemul cardiovascular

Pacientul se poate prezenta cu durere anginoasă tipică sau cu semne clare de insuficiență cardiacă stângă. La auscultație, medicul poate observa S3, S4, subrepitante bazale bilaterale în câmpurile pulmonare; dacă este prezent edem pulmonar, pot fi prezente și dispnee, anxietate și diaforeză.

Sistemul renal

Va fi evident doar printr-un test general de urină sau prin prezența bruscă a oliguriei însoțită de hipertensiune arterială severă.

OBIECTIVE DE TRATAMENT

- Pentru a detecta în timp util leziunile organelor țintă.
- Diferențiați între urgența hipertensivă și o urgență.
- Începeți tratamentul la timp.
- Limitați daunele și integrați pacientul în viața sa obișnuită.

O criză hipertensivă este o urgență medicală care necesită atenție imediată, mai ales dacă este o urgență hipertensivă. Prin urmare, medicul de urgență trebuie să fie instruit să recunoască fiecare simptom în funcție de organul afectat pentru a iniția un tratament rapid și la timp. Acest lucru reduce tensiunea arterială cu 25% în prima oră de la sosirea pacientului. Când un pacient se prezintă cu o criză hipertensivă, dar fără afectarea organului țintă, acesta trebuie să se odihnească câteva minute și să fie reevaluat pentru a iniția tratamentul intervențional cu antihipertensive orale. Într-un studiu realizat de Dr. Nathan, s-a demonstrat că 27% dintre pacienții care au sosit cu o tensiune arterială diastolică de 130 mmHg au prezentat o îmbunătățire treptată a tensiunii arteriale după relaxare și odihnă și niciunul nu a necesitat spitalizare.

Nu este cazul pacienților cu urgențe hipertensive, care necesită spitalizare și chiar terapie intensivă. În multe cazuri și în efortul de a reduce tensiunea arterială, departamentul de urgență al autorului a impus utilizarea de medicamente orale, cum ar fi nifedipina. Cu toate acestea, acest medicament nu trebuie utilizat fără discernământ, deoarece ar putea pune în pericol viața pacientului; organul afectat trebuie evaluat mai întâi pentru a selecta medicația adecvată. Consiliul Național sau Comitetul pentru Hipertensiune Arterială a formulat ghiduri pentru gestionarea crizelor hipertensive în funcție de organul afectat; acestea sunt menționate mai jos (Figura 32-1):

1. Reduceți imediat tensiunea arterială cu 25% în următoarele cazuri:
 - Ischemie miocardică: se utilizează nitroglicerina intravenoasă, blocante intravenoase, inhibitori ai ECA intravenoși.
 - Insuficiență cardiacă cu edem pulmonar acut: nitroglicerina intravenoasă, furosemidă intravenoasă, morfină intravenoasă.
 - Disecție aortică acută: nitroprusid de sodiu intravenos, blocante, trimetafan intravenos.
2. Pentru scăderea presiunii diastolice în hemoragiile intracraniene și accidentele vasculare cerebrale, dacă este necesar; în cazul presiunii crescute rezultate în urma afectării unui alt organ țintă. Hemoragie subarahnoidiană: nitroprusid intravenos, labetalol și nimodipină intravenos.
3. Reduceți presiunea diastolică în minute până la ore în următoarele cazuri:
 - Feocromocitom: fentolamină IV, nitroprusiat IV, labetalol IV.

Historia clínica, exploración física completa

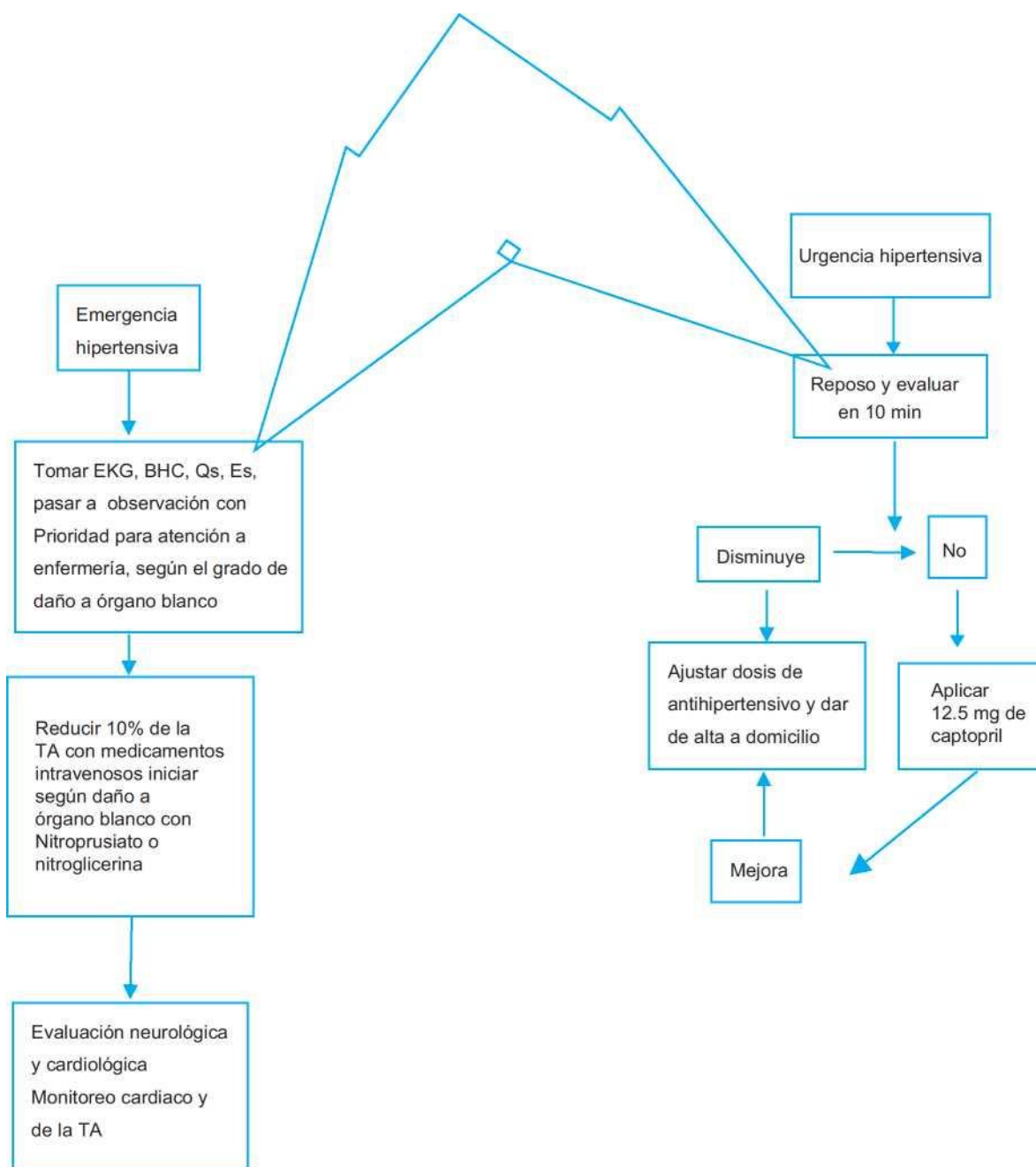


Figura 32-1. Algoritmo de manejo. Crisis hipertensiva

- Encefalopatie hipertensivă: nitroprusid, blocante P₂-intravenoase.
- Eclampsie: hidralazină intravenoasă, labetalol, sulfat de magneziu
Nesius al IV-lea

FARMACOTERAPIE

Nitroprusiat de sodiu *este* medicamentul de elecție pentru

aproape toate urgențele hipertensive datorită puterii sale vasodilatatoare arteriolare și venoase, acțiunii rapide și timpului de înjumătățire scurt de 4 până la 10 minute. Este ușor de reglat și este excretat prin rinichi.

Dozaj: prin perfuzie continuă la o doză de 0,5 pg/kg/min. Doza uzuală este de 1 până la 3 pg/kg/min; nu se depășește 10 pg (se diluează 50 mg de nitroprusid în 250 ml de soluție G 5% și se începe cu pg/kg/min).

Antidot: Pentru intoxicația cu tiocianat, administrați nitrit

de sodiu 30% intravenos la un debit de 2,5 până la 5 ml/min.
Acesta acționează ca

un donor de sulfură, promovând conversia cianurii în tiocianat. Alternativ, administrați hidroxocobalamină în perfuzie continuă la o doză de 25 mg/oră.

Nitroglicerina: scade vasospasmul coronarian, preîncălcarea, datorită acțiunii sale vasodilatatoare arteriale și venoase, crește fluxul coronarian, scade debitul cardiac, acțiunea sa este rapidă, de scurtă durată, de 3 până la 5 minute (se amestecă 50 mg în 250 ml de soluție 5% și se începe cu o doză de 5 pg/min).

Dozaj: 5 până la 10 pg/min. Cu doze maxime de 200 pg/min.

BLOCANTE P

Labetalol: Este un inhibitor al pompei *alfa* și de protoni utilizat cu efecte bune în disecția de aortă. Are efect vasodilatator și scade rezistența vasculară sistemică și coronariană, reducând mortalitatea la pacienții cu infarct miocardic. Acțiunea sa este imediată, în primele 10 minute. Timpul de înjumătățire este de 4 până la 6 ore.

Dozaj: Poate fi utilizat în bolusuri intravenoase de 20 mg la fiecare 10 minute. Fără a depăși 300 mg intravenos, poate fi administrat și în perfuzie continuă, în doză de 2 mg/min; ulterior, poate fi utilizat oral, în doză de 100 până la 300 mg pe zi.

Esmololul este un inhibitor de protează cu acțiune ultra-rapidă, cu un timp de înjumătățire plasmatică de 9 minute. Acest medicament a demonstrat efecte bune în urgențele hipertensive cu disecție aortică și infarct miocardic atunci când este combinat cu nitroprusid de sodiu. Scade rezistența vasculară sistemică. **Dozaj:** 25 până la 300 pg/kg/min.

Diasoxid. Este un vasodilatator arteriolar; efectul său asupra inimii este de creștere a contractilității ventriculului stâng, a consumului de oxigen și a debitului cardiac. **Dozaj:** 50 până la 150 mg la fiecare 5 minute sau prin perfuzie continuă cu pompă la 7 până la 30 mg/min. Debutul este rapid, iar timpul de înjumătățire este de 4 până la 24 de ore.

Trimetafan. Este un blocant ganglionar, eficient în tratamentul disecției de aortă, administrat intravenos sau prin perfuzie continuă la o doză de 0,5 mg/min. Debutul acțiunii sale este rapid (în decurs de 5 minute), iar timpul de înjumătățire este de 10 minute.

LITERATURĂ

Johnson RJ, Herrera-Acosta J, Schreiner GF, Rodríguez-Iturbe B: Mecanisme ale bolii: Leziunile renale subtile dobândite ca mecanism al hipertensiunii arteriale sensibile la sare. *N Engl J Med* 2002;346:913-23.

Marik PE, Varon J: Crize hipertensive* - Provocări și gestionare. *CHEST* 2007;(131):1949-1962.

Méndez DA: Hipertensiunea arterială și consecințele sale cerebrale. *Arhivele de Cardiologie din Mexic*, aprilie-iunie 2004;2(74):S186-S189.

Roccella EJ, Kaplan NM: Interpretarea și evaluarea ghidurilor clinice. În: Izzo JL Jr, Black HR, eds. *Introducere în hipertensiune arterială*. Dallas, TX: American Heart Association, 2003;126:126-7.

Rosas M, Pastelín G, Martínez Reding J: Comitetul Instituțional

pentru Studiul și Prevenirea Hipertensiunii Arteriale Sistemice. Hipertensiunea arterială în Mexic. Ghiduri și recomandări.

Hidralazina. Un vasodilatator arteriolar, este medicamentul de elecție în eclampsie. Acțiunea sa este rapidă, durând 10 până la 30 de minute, iar efectul său durează 10 până la 30 de minute. Se elimină prin rinichi.

Dozaj: 10 până la 20 mg/min.

Alfa - blocant neselectiv, indicat în feocromocitom, acțiune rapidă de 1 până la 2 minute și o durată de 3 până la 10 minute.

Dozaj: 5 până la 10 mg la fiecare 5 minute, până la obținerea efectului dorit.

Nifedipină: Acesta este cel mai frecvent utilizat antipsihotic în departamentul de urgență datorită disponibilității sale ușoare, costului redus și ușurinței în utilizare, inclusiv a capacității de a-l doza cu precizie. Este un blocant al canalelor de calciu; acțiunea sa începe în decurs de cinci minute și durează 3 până la 5 ore. Reduce rapid tensiunea arterială și este disponibil în capsule de 10 mg, care se apasă sub limbă. Pentru siguranță și pentru a evita o scădere bruscă a tensiunii arteriale, se recomandă o doză de 5 mg la fiecare 5 până la 10 minute. Poate fi utilizat în encefalopatia hipertensivă, accidentul vascular cerebral ischemic sau hemoragic, dar cu extremă precauție pentru a evita o scădere bruscă a tensiunii arteriale.

Captopril: Este un inhibitor al ECA, se obține ușor, acțiunea sa durează între 20 și 40 de minute și durata este între 4 și 8 ore pentru o doză de 25 mg.

CONCLUZII

Această afecțiune este caracterizată printr-o creștere bruscă și substanțială a uneia sau ambelor tensiuni arteriale, care amenință integritatea cardiovasculară și prezintă un risc pentru viață. Acest capitol este vital datorită creșterii semnificative a populației care suferă de hipertensiune arterială sistemică; prin urmare, este esențial să o clasificăm drept urgență sau urgență hipertensivă, în funcție de prezența sau absența afectării acute sau progresive a organelor țintă. O evaluare clinică amănunțită a semnelor și simptomelor este fundamentală pentru diagnostic și tratament la timp. Acest lucru este posibil cu o bună înțelegere a opțiunilor de tratament pentru un management optim.

Recomandări pentru detectarea, controlul și tratamentul acesteia. *Arch Cardiol Mex* aprilie-iunie 2004;2(74):134-157.

Rosas M: Hipertensiunea arterială în Mexic și asocierea acesteia cu alți factori de risc. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73 (Supliment 1): S137-40.

Shumei M, Cason GW, Gannon AW, Racusen LC: Stres oxidativ în hipertensiunea arterială sensibilă la sărurile Dahl. *Hypertension* 2003;41: 1346-1352.

Varon J, Marik PE: Analiză clinică: Managementul crizelor hipertensive. *Critical Care* Octombrie 2003;5(7):374-384.

Vasan RS, Beiser A, Seshadri S și colab.: Riscul rezidual pe viață

de a dezvolta hipertensiune arterială la femeile și bărbații de vârstă mijlocie: Studiul Framingham Heart. JAMA 2002;287:1003-10.

Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR și colab .: Prevalența hipertensiunii arteriale și nivelurile tensiunii arteriale în 6 țări europene, Canada și Statele Unite. JAMA 2003;289: 2363-2369.

Insuficiență cardiacă și edem pulmonar

Javier Hernández Lara

□□□□□□□□

PUNCTE CHEIE

1. Insuficiența cardiacă (IC) este afecțiunea în care inima nu poate furniza o cantitate adecvată de sânge pentru a satisface cerințele metabolice ale țesuturilor, din cauza contracției miocardice anormale sau a supraîncărcării hemodinamice.
2. Factorii precipitanți ai insuficienței cardiace pot fi considerați orice alterare a organismului care necesită o creștere a muncii cardiace.
3. Manifestările clinice ale IC depind de: vârsta pacientului, extinderea și gradul afectării cardiace, timpul trecut de la apariția leziunii, cauza precipitantă a IC și localizarea predominantă a leziunii.
4. Simptomele insuficienței cardiace stângi sunt: dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, dispnee de repaus, oboseală și slăbiciune, confuzie și pierderi de memorie, anxietate, cefalee, insomnie, dezorientare, oligurie (diurnă), poliurie (nocturnă).
5. Simptomele insuficienței cardiace drepte sunt: dispnee, hepatalgie, anorexie și greață, umplere postprandială precoce, constipație, sângerări gastrointestinale inferioare.
6. Rezultatul final al insuficienței cardiace stângi poate fi edemul pulmonar asociat cu o mortalitate considerabilă dacă nu este recunoscut și tratat la timp.

- Boala coronariană.
- Cardiomiopatii.
- Boli infiltrative.
- Miocardită.

1.2 Diastolic.

2. Preîncărcare crescută

2.1. Insuficiența aortică.

2.2 Insuficiență mitrală.

- Regurgitarea tricuspidiană.
- Cardiomiopatii congenitale (cianotice cu șunt stânga-dreapta).

3. Presiune crescută

- Stenoză aortică.
- Stenoză pulmonară.
- ARE.
- Cardiomiopatie hipertrofică.

4. Cerințe corporale crescute

- Tirotoxicoză.
- Anemie.
- Sarcina.
- Fistule arteriovenoase.
- Beriberi.
- Boala Paget a oaselor.

5. Leziuni miocardice secundare

- Droguri.
- Radioterapie.

Factorii precipitanți ai insuficienței cardiace pot fi considerați orice alterare a organismului care necesită o creștere a muncii cardiace; existând grade ale acesteia, care variază de la debutul într-o fază asimptomatică până la o fază floridă, cu multiple semne și simptome ce rezultă din activarea mecanismelor compensatorii.

INTRODUCERE

Insuficiența cardiacă (IC) este o afecțiune în care inima nu poate pompa suficient sânge pentru a satisface nevoile metabolice ale țesuturilor, din cauza contracției miocardice anormale sau a suprasolicității hemodinamice. Insuficiența cardiacă afectează 1 până la 2% din populația generală și reprezintă 5% din internările în spital.

ETIOLOGIE

1. Miocard intrinsec
 - 1.1. Sistolică.

MECANISME DE COMPENSARE

1. Hipertrofie concentrică (suprasolicitare prin presiune dată de creșterea în dimensiuni a celulelor contractile).
2. Dilatarea cardiacă (însoțește supraîncărcarea de volum și crește forța de contracție a

(conform legii lui Frank-Starling). În cadrul fiziopatologiei insuficienței cardiace, care include activarea neuromorală, debitul cardiac depinde de patru factori:

- Preîncărcare sau volum ventricular telediastolic.
- Inotropismul sau energia contractilă a fibrei miocardice sfat.
- Postsarcina sau rezistența pe care inima trebuie să o depășească
astfel încât fibra miocardică să poată fi scurtată.
- Ritmul cardiac.

Într-o inimă intactă, parametrul care reflectă cel mai bine precarcina sau lungimea fibrelor în repaus este volumul telediastolic ventricular, rezultat din creșterea susținută a precarcinii. Clinic, acest parametru este echivalat cu măsurarea presiunii de până a arterei pulmonare și, prin urmare, presiunea de până a arterei pulmonare este invers proporțională cu complianța ventriculară.

Astfel, odată cu deteriorarea miocardică, există o creștere susținută a precarniciei, ceea ce duce la dilatarea miocardică. Inițial, acesta este un mecanism compensator, dar pe măsură ce boala progresează și aparatul valvular se dilată, provoacă o dilatare ventriculară suplimentară și, în consecință, apariția simptomelor. Hipertrofia ventriculară este, de asemenea, un mecanism adaptiv al inimii pentru menținerea debitului cardiac, deoarece hipertrofia îi permite să compenseze creșterea presiunii intraventriculare cauzată de mărirea cronică a volumului, până când aceasta atinge limita capacității sale compensatorii și se dilată; prin urmare, se dezvoltă insuficiența cardiacă.

Hiperactivitatea adrenergică joacă, de asemenea, un rol semnificativ, deoarece s-a demonstrat o scădere a rezervelor de catecolamine miocardice circulante ca o consecință a hipoperfuziei tisulare. Aceasta duce la o creștere a ritmului cardiac și a contractilității, precum și la vasoconstricție arteriolară, care deviază fluxul sanguin către zonele vitale, pe lângă venoconstricția periferică. Odată ce mecanismul *Starling a fost utilizat complet*, rezistența periferică crescută produce o depresie suplimentară a funcției sistolice, care la rândul său stimulează eliberarea de catecolamine, creând astfel un cerc vicios; acest lucru duce la insuficiență cardiacă simptomatică.

Între timp, la nivel renal, insuficiența cardiacă duce la o scădere a fluxului plasmatic arterial, ceea ce, la rândul său, provoacă retenție de apă și sodiu, precum și eliberare de renină. Ca o consecință a acestei creșteri, producția de aldosteron și angiotensină II crește. Efectul vasoconstrictor al angiotensinei II contribuie la insuficiența cardiacă, pe lângă efectul de retenție de sodiu produs de aldosteron. Mecanismele umorale menționate anterior, împreună cu hormonul anti-diuretic și inhibarea factorului natriuretic atrial, vizează creșterea volumului plasmatic în condiții normale, dar la pacienții care și-au epuizat mecanismele compensatorii, acestea duc la o agravare a insuficienței cardiace. În prezent, alți factori umorali, cum ar fi estrogenii și endotelina, sunt studiați pentru rolul lor în insuficiența cardiacă.

Manifestările clinice ale insuficienței cardiace depind de:

- Vârsta pacientului.
- Extinderea și gradul afectării cardiace.

- Momentul debutului afectării cardiace (acută, subacută, cronică).
- Cauza precipitantă a CI.
- Localizarea predominantă a leziunii (stânga, dreapta) (sau biventriculară).

Ceea ce caracterizează insuficiența cardiacă este retenția de lichide și sare, responsabilă de congestia venoasă pulmonară, congestia venoasă sistemică sau ambele, rezultând următorul tablou clinic:

DIAGNOSTIC

Clinic

Simptome ale insuficienței cardiace stângi: dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, dispnee de repaus, oboseală și slăbiciune, confuzie și pierderi de memorie, anxietate, cefalee, insomnie, dezorientare, oligurie (ziua), poliurie (nocturna).

Simptome ale insuficienței cardiace drepte: dispnee, hepatalgie, anorexie și greață, umplere postprandială precoce, constipație, sângerări gastrointestinale inferioare.

Semne: emaciere, exoftalmie, pulsația vaselor retiniene, a venelor gâtului și ficatului, cianoză, icter, eritem malar, scăderea presiunii pulsului, decolorarea pielii, scăderea presiunii sistolice, creșterea presiunii diastolice, paloare și hipotermie a extremităților, tahicardie sinusală, diaforeză, crepitații și respirație șuierătoare, hepatomegalie, reflux hepatojugular, vene distendite, edem periferic, hidrotorax bilateral, ascită, *respirație Cheyne-Stokes*, creșterea secrețiilor bronșice.

Constatări cardiace: cardiomegalie, zgomote de galop (S3), puls alternativ, accentuarea P2.

STUDII DE BIROU

Radiologie toracică: analiza imaginii radiologice relevă prezența cardiomegaliei, cu tratament pulmonar, edem interstițial, edem pulmonar și revărsat pleural. Se observă și modificări radiologice în funcție de gradul insuficienței cardiace.

Faza inițială : Se manifestă prin congestie venoasă pulmonară și redistribuire a fluxului sanguin atunci când presiunea capilară de până crește de la 12 la 18 mm Hg, fluxul sanguin din regiunea inferioară a plămânilor este redus prin vasoconstricție, în timp ce fluxul este distribuit către regiunile superioare.

Edemul pulmonar interstițial: este cel mai caracteristic semn radiografic al insuficienței cardiace stângi, se acumulează lichid în interstițiul pulmonar, prezentând liniile Kerley **B** caracteristice care apar ca imagini radioopace liniare în regiunea bazală pulmonară; se pot observa și linii Kerley A, vizibile la nivelul ileusului pulmonar.

Edem pulmonar: stadiu avansat de insuficiență cardiacă stângă, prezentând un model tipic de aripi de fluture care apare atunci când presiunea pătrunderii cardiace la nivelul capului (PCWP) este peste 25 mm Hg.

Ecocardiografia: permite evaluarea dimensiunilor camerelor cardiace, a fracției de ejeție și a anomaliilor contractilității segmentare, care:

- Se constată o scădere a fracțiilor de ejeție și o scurtare.
- Distanță *E-septum crescută* în modul M.
- Permite cuantificarea obiectivă a volumelor ventriculare culare.
- Determină cauza exactă a insuficienței cardiace. Aceasta poate include anomalii ale mișcării segmentare a peretelui, creșterea grosimii peretelui, anomalii valvulare, defecte septale sau anomalii anatomice (congenitale, printre altele).

Radioizotopi: Acesta este un studiu foarte util deoarece:

- Determină volumele ventriculare.
- Determină volumul, bătaia și frecarea de ejeție.
- Util în studiul funcției diastolice ventriculare.

Constatări de laborator: În insuficiența cardiacă necomplicată, datele de laborator sunt în limite normale, cu excepția insuficienței cardiace cronice, unde pot fi prezente hiponatremie și hiperkaliemie. De asemenea, poate fi evaluată funcția hepatică și renală și se pot observa următoarele: hiperbilirubinemie, valori crescute ale lactat dehidrogenazei, valori crescute ale azotului ureic din sânge, proteinurie, cilindri granulari și greutate specifică crescută a urinei.

Insuficiența cardiacă este diagnosticată folosind două - criterii majore sau un criteriu major și două criterii minore. Acestea sunt:

1. Criterii majore

- Dispnee sau ortopnee paroxistică nocturnă.
- Dificultăți de respirație sau tuse în timpul exercițiilor fizice.

- Distensia venei jugulare.
- Zgârieturi de moarte.
- Cardiomegalie.
- Edem pulmonar acut.
- Galop.
- $PVC > 16 \text{ cm H}_2\text{O}$.
- Revărsat pleural.

2. Criterii minore

- Tuse nocturnă.
- Edem la gleznă.
- Hepatomegalie.
- Capacitatea vitală redusă la 1/3.
- Tahicardie persistentă ($FC > 120$).

3. Criteriu minor sau major

- Pierdere în greutate $> 4,5 \text{ kg}$ după cinci zile de tratament

Insuficiența cardiacă (IC) trebuie diferențiată de bolile care se prezintă cu semne și simptome, pe care IC nu le prezintă.

- Pneumonie.
- Emfizem.
- Astm.
- Bronșită.
- Tromboembolism pulmonar.
- Atacul de panică.
- Tromboflebită.
- Insuficiență renală.
- Insuficiență hepatică.
- Pericardită constrictivă.
- Revărsat pericardic.

TRATAMENT

Tratamentul depinde de manifestările clinice ale pacientului:

- Verificați diagnosticul și stabiliți urgența procedurii.
- Reduceți energia necesară inimii.
- Reduceți aportul de sodiu.
- Corectarea aritmiilor.
- Administrați diuretice.
- Administrați vasodilatatoare.
- Tratați orice factor care crește sarcina miocardică sau interferează cu funcția VI.
- Identificarea și tratarea proceselor miocardice acute.
- Tratați factorii extracardiaci.
- Gestionarea resurselor digitale.
- Tratarea bolilor sistemice care afectează inima zonă.
- Administrați agenți inotropi.
- Luați în considerare utilizarea unui dispozitiv de contrapulsatie intraaortică cu balon .
- Luați în considerare transplantul de inimă.

TRATAMENT FARMACOLOGIC

Diuretice

Acestea cresc eliberarea de renină, așa că se recomandă utilizarea lor împreună cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei.

Tiazide: doza inițială este de 12,25 până la 25 mg hidroclorotiazidă și se crește până la 50 mg pe zi, obținându-se un răspuns maxim cu 100 mg.

Diuretice de ansă: furosemid sau acid etacrinic 40 mg/zi, bumetanid 0,5 până la 1 mg/zi. Doza poate fi crescută în funcție de gradul insuficienței cardiace și de prezența insuficienței renale.

Diuretice care economisesc potasiu: antagonizează acțiunea aldosteronului în tubul distal și se utilizează împreună cu tiazide sau diuretice de ansă.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

VASODILATATOARE

Utilizarea acestora depinde de modificarea hemodinamică, cu prudență dacă tensiunea arterială este scăzută, iar în

aceste cazuri pot fi utilizate împreună cu hidralazină și nitrați, care cresc inotropismul.

INOTROPICE

Digitalice: dopamină și dobutamidă, dopamina crește natriureza și debitul cardiac la doze de 1 până la 3 pg/kg/min. În cazurile de insuficiență cardiacă refractară, se utilizează la doze mai mici de 0,5 până la 1 pg/kg/min, care se cresc lent până la doze de 5 până la 6 pg/kg/min.

Dobutamida crește debitul cardiac odată cu scăderea rezistenței vasculare sistemice (RVS), cu modificări mici ale ritmului cardiac și ale tensiunii arteriale, fiind utilă pentru tratamentul acut sau sever al insuficienței cardiace.

Amrinonă; crește debitul cardiac și reduce presiunea de umplere a ambilor ventriculi și SVR, foarte utilă în IC refractară la diuretice, vasodilatatoare și digitalice, în special la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară.

Noradrenalina: acționează ca agonist adrenergic și produce vasoconstricție periferică.

Beta-blocantele scad ritmul cardiac, îmbunătățesc funcția diastolică, reduc consumul de oxigen și externalizează receptorii adrenergici ventriculari. Metoprololul a fost utilizat în doză de 50 mg/12 ore și crescut la 200 mg pe zi pentru a menține efectul.

În cazurile în care insuficiența cardiacă nu răspunde la medicamente și măsuri generale, iar cauza declanșatoare a fost controlată, contrapulsăția intra-aortică cu balon poate fi utilizată ca măsură de suport temporar, în timp ce se implementează alte proceduri, cum ar fi transplantul de inimă, înlocuirea valvulară, cardiomioplastia, printre altele.

Prognosticul pacientului depinde de tratamentul medical al cauzelor subiacente, fie medicamentos, fie chirurgical, și de cooperarea pacientului. Mortalitatea este ridicată: 10-15% anual în insuficiența cardiacă moderată și 50% sau mai mult anual în insuficiența cardiacă congestivă severă.

EDEM PULMONAR ACUT

Prezentare clinică

Rezultatul final al insuficienței ventriculare stângi poate fi edemul pulmonar, asociat cu o mortalitate considerabilă, dacă nu este recunoscut și tratat prompt. Identificarea anomaliei subiacente care a cauzat insuficiența ventriculară stângă este crucială; prin urmare, electrocardiografele și radiografiile toracice pot fi foarte utile pentru diagnostic și tratament.

FIZIOPATOLOGIE

În condiții normale, schimbul de fluxuri la nivel pulmonar este determinat de cinci variabile:

1. Presiunea hidrostatică capilară, echivalentă cu 8 mm Hg.
2. Presiunea hidrostatică interstițială este dificil de măsurat (-2 mm Hg).
3. Presiunea oncotică capilară datorată proteinelor.
4. Presiunea osmotică capilară dată de cationii intravasculari este de 25 mm Hg.

5. Presiunea osmotică interstițială este de 19 mm Hg.

Toate cele de mai sus au ca rezultat un gradient net de aproximativ 4 mm Hg, favorizând filtrarea lichidului din capilar în interstițiul pulmonar. Acest lucru nu provoacă edem pulmonar, deoarece plămânii au un sistem limfatic cu o capacitate considerabilă și sunt susceptibili la condiții patologice. Edemul pulmonar se va dezvolta atunci când mecanismele de reabsorbție sunt insuficiente.

Inspecția și auscultația foarte atentă a arterelor carotide. Inspecția și palparea meticuloasă a pulsului carotidian pot identifica afecțiuni patologice (stenoză aortică), iar auscultația corectă poate identifica sufluri cardiace care radiază din inimă.

Auscultația zgomotelor cardiace. Auscultația inimii este vitală deoarece pot fi observate semne de stenoză mitrală (plânșire la deschidere, zguduț apical diastolic și primul sunet intens), pe lângă ritm neregulat (fibrilație atrială) cu frecvență rapidă. Un suflu *crescendo-decrescendo mediastolic* poate alerta asupra posibilității unei insuficiențe aortice acute, în timp ce un suflu sistolic medio și S4 (galop atrial) pot sugera regurgitare mitrală acută, luând în considerare și istoricul care ar putea duce la apariția bolii cardiace (istoric de hipertensiune arterială, infarct vechi sau acut, cardiomiopatii, printre altele).

Studiu electrocardiografic: Acesta este fundamental, deoarece dezvăluie dacă există un infarct miocardic acut sau recent, tulburări de ritm (fibrilație atrială sau probleme de ritm ventricular) (EVS, FV, TV), printre altele.

Radiografia toracică: așa cum s-a discutat în capitolul anterior, confirmă diagnosticul.

TRATAMENT

Tratamentul va avea ca scop:

1. Identificați și eliminați factorii agravanți.
2. Sedați cu morfină, nalbufină, midazolam deoarece efectele lor benefice sunt diverse, dilatarea venoasă rapidă cu scăderea precarniciei, reduce anxietatea și deci hiperventilația prin deprimarea centrului respirator.
3. Diureticele de ansă sunt preferate; se utilizează furosemid 40 până la 80 mg în bolus intravenos, deoarece promovează creșterea debitului urinar, produce vasodilatație cu o reducere a precarcăturii. Dacă nu există răspuns în 15 până la 30 de minute, doza trebuie dublată. În prezent, se studiază perfuzia continuă.
4. Aminofilină în doză de 6 mg/kg intravenos timp de 20 de minute, urmată de 0,2 până la 0,5 mg/kg/oră. Dezavantajul său este că poate precipita aritmii.
5. Dacă nu există răspuns, se recomandă intubația pentru a preveni hipoxemia, aspirarea secrețiilor și menținerea permeabilității căilor respiratorii, printre altele.
6. Utilizarea bicarbonatului va fi indicată numai dacă pH-ul este sub 7,1, deoarece sodiul poate agrava insuficiența cardiacă.

7. Digitalica va fi indicată numai dacă se demonstrează fibrilație.
tracțiune atrială cu răspuns ventricular rapid, deoarece există medicamente care au demonstrat rezultate mai bune, cum ar fi dopamina, dobutamida și amrinona.
8. Dopa-dobutamină: doza uzuală este de 5 până la 15 pg/kg/min efecte inotrope și cronotrope pozitive.
9. Amrinona este recomandată în aceste cazuri, dar se demonstrează un răspuns slab la dobutamină și o rezistență pulmonară crescută.
10. Nitrații ajută la gestionarea simptomelor prin reducerea presiunii venoase pulmonare. Utilizarea lor continuă le diminuează efectul benefic din cauza toleranței.

CONCLUZII

Aceasta este o problemă majoră de sănătate și o cauză

frecventă de dizabilitate. Este una dintre afecțiunile cu rate ridicate de morbiditate și mortalitate, deoarece problemele cardiovasculare sunt în prezent în creștere, iar internările în spital pentru acești pacienți devin din ce în ce mai frecvente. Este o stare fiziopatologică în care există o anomalie a funcției cardiace, care împiedică inima să pompeze sânge în cantități adecvate pentru a satisface nevoile metabolice sau o determină să pompeze la presiuni de umplere crescute, fie din cauza miocardului insuficient, fie a supraîncărcării hemodinamice ridicate. Modul în care se prezintă această patologie este determinat de severitatea și amploarea afectării cardiace. Efectuarea unei evaluări amănunțite pentru recunoașterea precoce a problemei este primul pas în gestionarea acesteia. Acest capitol prezintă o imagine de ansamblu concretă a problemei pentru a identifica cauza declanșatoare și a stabili diagnosticul. Investigarea patologiei este esențială pentru bunăstarea pacientului.

BIBLIOGRAFIE

- Chiariello M, Gold HK, Leinbach RC și colab.:** Comparație între efectele nitroglicerinei și nitroprusidei asupra leziunilor ischemice în timpul infarctului miocardic acut. *Circulation* 1976;54:766.
- Cohn JN:** Terapia actuală a insuficienței cardiace. *Circulation* 1988;78:1099.
- Guadalajara Boo JF:** Entendiendo la insuficiencia cardiaca. *Arch Cardiol Mex* 2006;(76) 4: 431-447.
- Jessup M, Brozena S:** Insuficiență cardiacă. *The New England Journal of Medicine* 2003;348:2007-18.
- Mac Kee PA, Castelli WP, Mc Namara PM și colab.:** Istoricul natural al cardiopatiei congestive. Insuficiență cardiacă: Încadrarea hamului. *Studiu. Neng.J. Med.* 1971;285:1-441.
- Masip J, Roque M, Sánchez B și alții:** Ventilație neinvazivă în edemul pulmonar cardiogen acut: revizuire sistematică și meta-analiză. *JAMA* 2005;294:3124-3130.
- Park M, Sangean MC, Volpe M de S, F și alții:** Studiu prospectiv randomizat privind oxigenul, presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii și presiunea pozitivă pe două niveluri a căilor respiratorii prin mască facială în edemul pulmonar cardiogen acut. *Crit Care Med* 2004;32:2407-15.
- Piérard LA, Lancellotti P:** Rolul regurgitării mitrale ischemice în patogeneza edemului pulmonar acut. *The New England journal of medicine* 2004;351:1627-34.
- Rodríguez Pérez JM, Gallardo GJ, Vargas Alarcón G:** Bazele moleculare ale insuficienței cardiace. *Arhivele de Cardiologie din Mexic.* octombrie-decembrie 2006;(76) Suppl. 4/S4, 10-17.
- Sutton FJ:** Terapie vasodilatatoare. *Am J Med* 1986;80:54.
- Ware, LB, Matthay MA:** Edem pulmonar acut. *The New England Journal of Medicine* 2005;353:2788-2796.
- Yan AT, Yan RT, Liu PP:** Recenzie narativă: Farmacoterapia pentru insuficiența cardiacă cronică: Dovezi din studii clinice recente. *Ann Intern Med* 2005;142:132-145.
- Zabalegui Pérez JA, Indarte Boyero F, Callejo Torre și colab.:** Ventilația mecanică non-invazivă în edemul pulmonar acut cardiogen. *Med. Intensiva* mai 2007;(31):4.

Sindromul ischemic coronarian acut

José Antonio Espejel Santana

PUNCTE CHEIE

1. Sindromul coronarian acut (SCA) constituie un set de entități clinice cu un numitor comun, obstrucția parțială sau totală a unei artere de către un tromb cauzată de ruptura sau eroziunea unei plăci vulnerabile, ceea ce se traduce prin complicații secundare ischemiei sau necrozei miocardice.
2. Bolile cardiovasculare și complicațiile trombotice ale acestora reprezintă cea mai frecventă cauză de morbiditate și mortalitate în țările occidentale dezvoltate. Se estimează că acestea provoacă 16,6 milioane de decese pe an, dintre care aproape jumătate sunt cauzate de infarct miocardic.
3. SICA include următoarele entități: angina instabilă și infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (-) și cu supradenivelare de segment ST (+).

INTRODUCERE

Cardiopatia ischemică (BII) este o boală foarte frecventă și o problemă de sănătate globală. În Mexic, aceasta a fost principala cauză de deces la adulți timp de peste 20 de ani; în 2003, a fost responsabilă pentru 50.000 de decese. Pe baza datelor generale și spitalicești privind morbiditatea și mortalitatea, cu o rată a mortalității spitalicești de până la 25% pentru infarctul miocardic acut (IMA), doar 8 din 100 de persoane decedate au primit îngrijiri spitalicești.

În SUA, această afecțiune este principala cauză de deces, responsabilă pentru 40% din totalul deceselor. În 2002, a fost considerată cauza a 900.000 de decese.

Acest grup de afecțiuni se referă la o reducere a alimentării cu sânge a miocardului din cauza obstrucției fluxului sanguin în arterele coronare, cauzată de boala coronariană aterosclerotică. Ischemia miocardică se poate manifesta acut, ca în angina instabilă, infarctul miocardic acut sau moartea subită, sau, dimpotrivă, se poate manifesta ca o

afecțiune cronică - angina stabilă.

În cadrul acestui grup de boli, sindroamele coronariene acute (SCA) includ următoarele entități clinice:

- Angina instabilă.
- Infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI)
Engleză.
- Infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI)
Engleză.

FIZIOPATOLOGIE

Principiul fiziopatologic al cardiopatiei ischemice aterosclerotice se bazează pe formarea plăcii ateromatoase sau de colesterol. Ateroscleroza începe cu modificări structurale ale intimei și mediilor pereților arterelor mari și mijlocii, predominant aorta și arterele coronare, cervicale și iliace. Aceste modificări structurale apar din leziuni endoteliale cauzate de impactul combinat al mai multor factori de risc. Leziunea poate rezulta, de asemenea, din perturbări ale fluxului sanguin în regiuni deosebit de susceptibile.

Pe de altă parte, disfuncția endotelială duce la acumularea de lipoproteine, în special colesterol lipoproteinic cu densitate mică (LDL-C) derivat din colesterol, inclusiv particule LDL-C oxidate, extrem de aterogene, care induc recrutarea monocitelor la nivelul peretelui vasului. Aceste celule se diferențiază în macrofage care înghit lipoproteinele modificate și devin celule spumoase. Aceste macrofage pot elibera, de asemenea, un număr mare de produse vasoactive, provocând leziuni suplimentare endoteliului și vasoconstricție. Celulele musculare netede sunt activate și invadează aceste leziuni.

leziuni aterosclerotice precoce și generează fibrile de țesut conjunctiv care încapsulează nucleul lipidic.

STABILITATEA PLĂCILOR

Peretele arterial se va remodela singur, măbindu-și diametrul, acomodând astfel dezvoltarea plăcilor fără a reduce dimensiunea lumenului. Prin urmare, dimensiunea plăcii nu este neapărat un factor predictiv pentru evenimentele ischemice acute; dimpotrivă, vulnerabilitatea intrinsecă a plăcii la ruptură sau eroziune este responsabilă pentru manifestările clinice ale aterosclerozei. Alți factori determină stabilitatea plăcii și probabilitatea acesteia de ruptură sau eroziune. În special, caracteristicile structurale intrinseci (**alterarea pasivă**) ale unei plăci pot acționa împreună cu alte procese active (**alterarea activă**) pentru a destabiliza leziunea. În general, plăcile vulnerabile sau cu risc ridicat se caracterizează prin următoarele:

- O pleopă subțire și fibroasă cu collagen dezorganizat.
- Un nucleu lipidic ateromatous mare care conține concentrații mari de esteri ai colesterolului.
- Un infiltrat semnificativ de macrofage și alte celule celule inflamatorii, cum ar fi limfocitele T
- Lipsa celulelor musculare netede.
- Concentrații mari de factor tisular.

În schimb, plăcile stabile sunt caracterizate de un miez lipidic mic acoperit de o calotă fibroasă groasă. Ruptura pasivă a plăcii tinde să apară cel mai frecvent la nivelul protuberanțelor plăcii, probabil ca o consecință a afectării forțelor fizice și a fluxului sanguin. De asemenea, poate apărea din cauza concentrației mari de macrofage situate în aceste regiuni, deoarece aceste celule sunt implicate intrinsec în procesul activ de destabilizare a plăcii, mediat de fagocitoză sau secreția de enzime proteolitice (metaloproteinaze matriceale) care degradează componentele extracelulare ale matricei calotei fibroase. Modificările fluxului sanguin datorate stenozei arteriale, hipertensiunii arteriale, dislipidemie și iritațiilor din fumul de tutun pot accelera procesul de vulnerabilitate și ruptură a plăcii.

INFLAMAȚIE ȘI ATEROSCLEROZĂ

În ultimul deceniu, a existat o înțelegere mai profundă a rolului proeminent al inflamației cronice și al răspunsului imun în diferitele stadii ale aterosclerozei, nu numai în debutul și progresia acesteia, ci și în apariția complicațiilor trombotice.

Chemokinele atrag monocitele și limfocitele T din fluxul sanguin, unde aderă la peretele vasului prin interacțiuni cu molecule de adeziune selectivă exprimate de endoteliu ca răspuns la diverși factori, cum ar fi ingerarea unei diete aterosclerotice. Fluctuațiile fluxului sanguin și ale tensiunii peretelui cresc, de asemenea, expresia moleculelor de adeziune, sporind interacțiunea dintre leucocite și perete. Monocitele sunt stimulate de diverși chemoatracți să migreze în intimă, unde se diferențiază în macrofage care

înghit lipoproteinele modificate și devin celule spumoase. Acestea produc diverse citokine care, la rândul lor, stimulează migrarea mușchiului neted și formarea ulterioară a unei capsule fibroase peste ateromul nou format. Această capsă poate fi ruptă prin secreția de metaloproteinaze matriceale derivate din macrofage care digeră matricea extracelulară, slăbind-o și făcând placa din ce în ce mai predispusă la ruptură.

Celulele inflamatorii inhibă, de asemenea, sinteza proteinelor musculare netede și induc apoptoza, destabilizând în continuare placa, ducând la ruptura acesteia și, în cele din urmă, la formarea unui tromb. Cu toate acestea, episoadele de ruptură a plăcii pot induce, de asemenea, recrutarea de noi celule musculare netede vasculare prin intermediul mitogenelor prezente în tromb. Acest proces de reparare poate duce la formarea unei noi capsule fibroase care acoperă trombul, stabilizând placa, dar și crescând dimensiunea leziunii.

FACTORI DE RISC PENTRU ATERTROMBOZĂ

Debutul și progresia aterosclerozei depind de prezența mai multor factori la același individ. Acești factori inițiază episoade care încep cu leziuni endoteliale și apoi progresează spre disfuncție endotelială și, în cele din urmă, ateroscleroză. Fiecare individ are niveluri diferite de risc cardiovascular, iar fiecare dintre diverșii factori de risc afectează, de asemenea, rezultatele cardiovasculare în grade diferite. Influența unui factor de risc asupra evoluției clinice depinde în special de prezența altor factori asociați. Prin urmare, pentru a modifica riscul și a adapta în mod corespunzător tratamentul, este necesar să se evalueze impactul fiecărui factor de risc în contextul unui profil general de risc pentru a determina urgența tratamentului.

FACTORI DE RISC CARDIOVASCULAR

Factorii de risc cardiovascular sunt clasificați în: nemodificabili, modificabili și contributivi.

Nemodificabile: așa cum sugerează și numele, nu putem face prea multe pentru a le evita și includ:

1. Vârsta: este direct proporțională cu riscul și este mai mare după 45 de ani.

Cuadro 34-1. Clasificación clínica de la angina inestable (Braunwald)

Clase	Definición	Muerte o IAM a 1 año
Severidad		
Clase I	Angina severa o acelerada de reciente comienzo; sin angina de reposo	7.3 %
Clase II	Angina de reposo en el último mes, pero sin ningún episodio en las últimas 48 h (angina en reposo, subaguda)	10.3 %
Clase III	Angina en reposo en las últimas 48 h	10.8 %
Circunstancias clínicas		
A (Angina secundaria)	Se desarrolla en presencia de una condición extracardiaca que intensifica la isquemia miocárdica	14.1 %
B (Angina primaria)	Se desarrolla en ausencia de una condición extracardiaca	8.5 %
C (Angina postinfarto)	Se desarrolla dentro de dos semanas postIAM	18.5 %
Intensidad del tratamiento	Los pacientes con angina inestable pudieran también dividirse en tres grupos según la AI	
Cambios en el ECG	Los pacientes con AI pueden de manera adicional dividirse en dos con o sin cambios transitorios en el ST durante el dolor	

2. Sex: bărbații suferă de cardiopatie ischemică, femeile sunt protejate de factori hormonal, dar la atingerea menopauzei frecvența devine egală.

Factori modificabili: Acestea sunt domeniile în care medicii au avut cel mai mare impact asupra reducerii morbidității și mortalității asociate cu cardiopatia ischemică. Aceștia includ:

- Stil de viață sedentar.
- Fumat.
- Obezitatea.
- Hipercolesterolemie.

Contribuitori: Boli cronice-degenerative :

- Diabetul zaharat.
- Hipertensiune arterială sistemică
- Stres.

ANGINA INSTALĂ

Definiție: Angina instabilă (AI) este o entitate clinică, cu simptome secundare ischemiei miocardice, care dă naștere unui sindrom eterogen de manifestări clinice intermediare între angina stabilă și infarctul miocardic acut.

Aceasta provine din scăderea aportului de oxigen la celulele miocardice, din cauza obstrucției parțiale a fluxului sanguin coronarian secundar plăcii ateromatoase și formării de trombi sau secundar spasmului arterial ; ceea ce produce ca principal efect deficitul dintre oferta și cererea de oxigen, care nu este suficient pentru a satisface cerințele metabolice ale celulei miocardice.

CLASIFICAREA ANGINEI INSTABILE

Se clasifică în funcție de tabloul clinic (Tabelul 34-1).

Angina instabilă

- În repaus.
- Recent început.
- Angina pectorală în formă de semilună sau progresivă.
- Angina post-infarct.
- Variantă sau angina Prinzmetal.

Există, de asemenea, clasificarea Braunwald și clasificarea Societății Canadiene de Cardiovasculare, care sunt încă utilizate astăzi pentru a clasifica angina instabilă în funcție de prezentare și tabloul clinic (Tabelul 34-2).

DIAGNOSTIC CLINIC

Durere: caracterizată prin durere toracică opresivă în regiunea retrosternală, cu sau fără iradiere la nivelul gâtului, maxilarului, umerilor și brațului stâng; poate declanșa - activarea sistemului nervos autonom. Durata este mai mică de 20 de minute și, în majoritatea cazurilor, dispare odată cu repausul și administrarea de nitrați. Este indusă de efort fizic sau poate apărea în repaus.

Angina instabilă poate avea și alte manifestări clinice diferite **de echivalentele anginoase**, cum ar fi prezența dispneei, sincopei, diaforezei, palpitațiilor, slăbiciunii și oboselii.

Diagnosticul este în esență clinic, iar un ECG cu 12 derivații este utilizat ca instrument auxiliar.

Istoric cardiac: pacientul trebuie întrebat despre antecedentele de angină pectorală, infarct miocardic, revascularizare și

Cuadro 34-2. Clasificación de la severidad de la angina de la sociedad cardiovascular canadiense

Clase	Definición	Muerte o IAM a 1 año
I	La actividad física habitual (caminar, subir escaleras) no causa angina. Ésta sólo aparece con ejercicio extenuante o prolongado	Ninguna
II	Caminar más de dos cuerdas en terreno plano o subir más de un piso de escaleras a paso normal	Ligera
III	Caminar 1 cuadra o menos, o subir un piso de escalera a paso normal	Marcada
IV	Mínima o en reposo	Severa

angioplastie coronariană, ceea ce va oferi informații despre patologia cardiovasculară anterioară.

Factori de risc: prezența lor crește probabilitatea de -insuficiență aortică (AI) necontrolată sau infarct miocardic (IM). Se iau în considerare și factorii de risc NSTEMI (factori de risc nemodificabili, modificabili și contribuitori). Ar trebui adresate întrebări despre antecedentele de consum de cocaină, în special la tineri. Probabilitatea de angină pectorală este mai puțin frecventă la femeile tinere, în special dacă nu există alți factori de risc, spre deosebire de bărbați, la care incidența acestora crește după vârsta de 45 de ani.

TIPURI DE ANGINĂ INSTALĂ

Angina pectorală în repaus : Aceasta este angina pectorală care apare în repaus sau cu efort minim, de obicei în prima săptămână de la debut. Episoadele durează de obicei mai puțin de 20 de minute.

Angina instabilă cu debut recent (AAU): Aceasta este o entitate clinică în care pacientul prezintă dureri toracice tipice anginei pectorale, chiar și fără antecedente, cu o perioadă de debut clinic de până la o lună. Episoadele apar după mersul pe jos a mai puțin de unul sau două blocuri sau urcarea unei scări într-un ritm normal.

Angină *crescendo* sau model progresiv: angină diagnosticată anterior care își modifică modelul de prezentare, apărând mai frecvent și pentru o perioadă mai lungă, manifestându-se la un efort mai mic decât cel cu care pacientul era obișnuit sau chiar în repaus și care nu răspunde ușor la nitriți.

Angina post-infarct: Acest tip de angină apare după un infarct miocardic acut (IMA), de obicei între 3 și 60 de zile după eveniment. Există unele variații în ceea ce privește momentul debutului, iar unele școli de gândire se referă la durerea asemănătoare anginei care apare în cele 72 de ore menționate anterior ca fiind angină post-infarct precoce.

Angina Prinzmetal: un eveniment care nu implică leziuni ale plăcii, dar este secundar spasmului unei artere coronare, de obicei adiacent unei plăci aterosclerotice sau chiar în absența acesteia. Poate fi foarte severă și poate duce la infarct miocardic. Este mai frecventă la femei și apare la adulții tineri cu vârste cuprinse între 30 și 40 de ani, adesea în repaus. Tabloul clinic este nocturn, predominant dimineața devreme și poate fi însoțit de sincopă. Testele dinamice sunt de obicei normale.

Diagnosticul este clinic și se bazează pe ECG-ul efectuat în momentul apariției durerii, care arată supradenivelare tranzitorie de ST și cedare imediată odată cu administrarea de nitroglicerina sublinguală.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic este de obicei normal, deși trebuie evaluate situațiile clinice care pot exacerba simptomele (tensiune arterială necontrolată: mai mare de 180/100 mm Hg sau mai mică de 90 mm Hg), modificări ale ritmului cardiac (tahiaritmii), disfuncție ventriculară (prezența unui al treilea sau al patrulea sunet, suflu de insuficiență mitrală),

insuficiență ventriculară stângă (crepitanți bilaterali).

ELECTROCARDIOGRAMĂ

Electrocardiograma (ECG) poate fi normală la o mare parte dintre pacienți, dar valoarea sa diagnostică constă în prezența modificărilor în două sau mai multe derivații confluențe în timpul durerii, modificări care dispar odată cu administrarea de nitrați sau cu repaus. Principalele modificări observate pe un trasat ECG sunt:

Anomalii ale undei T: acestea sunt ramificații negative și simetrice (ischemie subepicardică) sau ramificații pozitive de înaltă tensiune, simetrice și vârfuri (ischemie subendocardică)

Modificări ale segmentului ST: pot prezenta modificări reversibile ale segmentului ST, cu prezența subdenivelării negative a segmentului ST (leziune subendocardică).

O leziune subendocardică nu exclude posibilitatea unui infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI). În mod similar, prezența simptomelor tipice și a modificărilor electrocardiografice asociate cu blocul de ramură stângă nu exclude posibilitatea unui infarct miocardic acut. Dacă supradenivelare de segment ST apare în timpul fazei acute a durerii și a fost exclusă posibilitatea unui infarct miocardic sau a unui anevrism ventricular stâng, acesta poate corespunde unei variante a anginei pectorale sau a anginei Prinzmetal.

MARKERI BIOLOGICI

Markerii biologici ai afectării miocardice utilizați sunt troponina T sau I, CPK totală, împreună cu fracția MB și, mai recent, mioglobina. Acești markeri sunt utilizați pentru a diferenția angina instabilă de infarctul miocardic cu sau fără supradenivelare de segment ST și sunt, de asemenea, utili pentru ghidarea tratamentului și ca indicator prognostic.

Creatin kinaza (CPK): Aceasta este o proteină care se găsește în toți mușchii striati. Există trei izoenzime CPK, fiecare compusă din două subunități (M și B): Fracția MM este forma predominantă în mușchiul striat (cardiac și scheletic). Fracția MB este specifică mușchiului cardiac, iar fracția BB este mai frecventă în creier, dar se găsește și în rinichi și intestin. CPK totală poate fi detectată în sânge până la 4 până la 6 ore după debutul simptomelor. Determinarea CPK.

Creatin kinaza MB (CPK-MB): CPK-MB, în special -din mușchiul cardiac, a fost utilizată în mod tradițional pentru diagnosticarea infarctului miocardic acut. Creșterea sa indică necroza miocardică și necesită, în medie, 4 până la 6 ore de la debutul simptomelor pentru a depăși intervalele normale, scăzând la valori normale în decurs de 36 până la 72 de ore. Trebuie măsurată la fiecare 6 până la 8 ore, fiind necesare cel puțin trei valori negative pentru a exclude infarctul miocardic. Valorile pozitive ale CPK-MB pentru infarctul miocardic trebuie să fie mai mari de 3% din CPK totală. Infarctele mici se pot prezenta cu niveluri crescute sau pozitive de troponină.

Troponinele (T/I) Troponinele sunt un complex de proteine structurale alcătuite din 3 subunități: C, T și

I. Sunt disponibile teste pentru troponina T și I, care detectează izoforme specifice ale mușchiului cardiac. Testarea troponinei a depășit CPK-MB în ceea ce privește specificitatea pentru detectarea necrozei miocardice și capacitatea sa de a detecta zone mai mici de necroză. Nivelurile de troponină care depășesc valorile de referință sunt detectate la 3 până la 6 ore după debutul simptomelor de infarct miocardic și rămân ridicate până la 7 până la 10 zile pentru troponina I și până la 10 până la 14 zile pentru troponina T. Principalul avantaj este capacitatea de a diagnostica necroza atât de mică încât este posibil să nu fie detectată de CPK-MB.

Mioglobina. Este o proteină comună în toți mușchii striati, prin urmare nu este specifică cardiac. Avantajul său este că poate fi detectată în sânge, atingând niveluri anormale la 1 până la 3 ore după debutul simptomelor ischemice, atingând un vârf la 6 ore și normalizându-se la 12 ore. Dezavantajul este că mioglobina nu este specifică mușchiului cardiac, iar nivelurile sale pot fi crescute la pacienții cu leziuni musculare traumatice.

ALȚI MARKERI BIOLOGICI AI INFLAMAȚIEI ȘI TROMBOZEI.

În prezent, există mai mulți markeri care au fost utilizați - pentru stratificarea riscului cardiovascular și care sunt legați de procesul inflamator în cardiopatia ischemică și fenomenul de aterotromboză. Printre acești markeri cei mai studiați se numără: proteina C reactivă de înaltă sensibilitate, interleukina-6, amiloidul A, peptida natriuretică atrială sau peptida natriuretică pro-cerebrală N-terminală (NT-proBNP) și unele elemente eliberatoare de trombocite, cum ar fi molecula CD40/CD40L.

CABINET

Studiile radiologice, în special radiografiile toracice, sunt indicate în cazurile de insuficiență cardiacă congestivă și șoc cardiogen. De asemenea, acestea sunt un instrument util în diagnosticul diferențial al durerii toracice secundare disecției

de aortă.

EVALUARE ÎNȚĂLĂ ȘI STRATIFICARE A RISCURILOR

În evaluarea inițială a unui pacient cu suspiciune de SCA, este extrem de importantă efectuarea istoricului medical, a electrocardiografe (ECG) și a markerilor serici ai afectării miocardice; acestea vor fi suficiente pentru a stratifica tipul de angină pectorală și a decide asupra tratamentului, precum și criteriile de spitalizare sau externare a pacientului.

Stratificarea riscului este importantă pentru stabilirea riscului de evenimente cardiovasculare și pentru stabilirea strategiei de gestionare (Tabelul 34-3).

TRATAMENTUL MEDICAL AL PACIENTULUI INTERNAT ÎN SPITAL

Pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu suspiciune de sindrom coronarian acut (SCA) și care, în timpul evaluării inițiale, prezintă factori de risc cardiovascular și semne clinice de angină instabilă (AI) sau infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (IMASTE) necesită evaluarea riscului și stratificarea acestuia pentru a determina tratamentul medical adecvat, ambulatoriu sau spitalizare. Pacienții cu AI cu risc intermediar sau ridicat, care prezintă angină în repaus mai mult de 20 de minute în ultimele 48 de ore, cu semne clinice de insuficiență ventriculară stângă, modificări observate ale undei T sau supradenivelare de segment ST, trebuie tratați imediat într-un spital, unde pot fi monitorizați și unde este disponibil un laborator de cateterism cardiac.

MĂSURI GENERALE

În cadrul departamentului de urgență, îngrijirea generală este de maximă importanță și include:

Cuadro 34-3. Estratificación de riesgo de muerte o IAM en los pacientes con síntomas de angina inestable

Características	Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Historia clínica	Síntomas de isquemia en las 48 h previas	Infarto de miocardio Enfermedad vascular periférica o EVC Revascularización aortocoronaria Uso de ASA previo	
Tipo de dolor	Dolor de reposo continuo prolongado (> 20 min)	Angina de reposo prolongada > 20 min. ya resuelta con probabilidad moderada o alta	Angina de clase III o IV de CCS de nuevo comienzo en las dos semanas anteriores con probabilidad moderada o alta de cardiopatía isquémica
Estudio físico	Soplos o estertores Edema agudo pulmonar Empeoramiento de los síntomas previos Hipotensión, bradicardia Edad > 75 años	Edad > 70 años	
ECG	Cambios sostenidos del ST > 0.05 mV BRIHH nuevo o TV sostenida	T negativa > 0.2 mV o ondas Q patológicas	ECG normal o sin cambios durante el dolor
Biomarcadores	Elevación de troponina T o I > 0.1 ng/mL CPK MB aumentada	Elevación ligera de Troponina T > 0.01 ng/mL y < 0.1 ng/mL	Normales

- Repaus la pat cel puțin în primele 12 ore.
- Oxigen suplimentar pe cale nazală la un debit de 3 l/min.
- Monitorizare electrocardiografică continuă pentru detectarea aritmiilor și ischemiei.
- Semnele vitale la fiecare 30 de minute până la stabilizarea pacientului, apoi la fiecare 2 până la 4 ore, în funcție de locul în care se află pacientul (terapie intermediară sau unitate coronariană).
- Monitorizare cu pulsoximetrie în primele 24 de ore.
- Măsurarea markerilor serici ai leziunii miocardice.

TRATAMENT ANTIISCHEMIC

Nitrații sunt o piatră de temelie a tratamentului datorită - efectului lor vasodilatator venos coronarian și sistemic. De asemenea, reduc returul venos prin redistribuirea volumului sanguin, scăzând presiunea telediastolică a ventriculului stâng, urmată de o reducere a tensiunii arteriale și a consumului miocardic de oxigen. Efectul lor vasodilatator apare în arterele epicardice, dar nu și în arteriole; prin urmare, cresc fluxul coronarian fără a provoca sechestrare coronariană.

Administrare sublinguală de perle de nitroglicerină (0,4 mg), comprimate de izosorbid (5 mg) sau spray cu nitroglicerină, în trei doze la intervale de 5 minute inițial. Nu administrați dacă tensiunea arterială sistolică este < 90 mmHg, frecvența cardiacă < 50 bătăi/min sau se suspectează infarct ventricular drept. Nitroglicerina intravenoasă este utilă în simptomele persistente și în prezența ischemiei. Prepararea unui flacon de 50 mg de NTG în 250 ml de soluție salină 0,9% sau soluție de dextroză 5% produce 3,3 pg per picătură. Se recomandă începerea cu un bolus de 15 pg, urmat de o perfuzie continuă de 5 până la 10 pg/min. Dacă este necesar, creșteți doza cu 5 până la 10 pg/min la fiecare 5 până la 10 minute.

Utilizarea intravenoasă a dinitratului de izosorbid în doze de 1 până la 10 mg/oră, în funcție de răspunsul la doză, timp de până la 24 până la 48 de ore, este o altă alternativă în tratamentul antiischemic.

BP): Acestea sunt în prezent tratamentul de elecție pe termen mediu și lung, deoarece reduc mortalitatea și apariția unui nou infarct miocardic la pacienții cu cardiopatie ischemică (BII). BP reduc necesarul miocardic de oxigen prin scăderea frecvenței cardiace și a contractilității cardiace, crescând durata diastolei și, prin urmare, timpul disponibil pentru perfuzia coronariană. Evitați utilizarea acută a BP dacă tensiunea arterială sistolică este <90 mmHg, frecvența cardiacă este mai mică de 50 de bătăi/min sau dacă există insuficiență cardiacă severă, bloc atrioventricular sau bronhospasm.

Metoprolol: Acesta este cel mai util datorită proprietăților sale cardioselective. Doza este de 50 până la 100 mg la fiecare 12 ore pe cale orală. Pentru administrare parenterală, se recomandă 5 mg intravenos la fiecare 5 minute sub formă de bolus administrat pe parcursul a 2 minute, până la o doză totală de 15 mg. După aceasta, administrarea orală poate fi inițiată cu o doză de 25 până la 50 mg pe cale orală la fiecare 8 până la 12 ore (menținând o frecvență cardiacă de 60 bpm). În ghidurile ACC/AHA din 2004, administrarea orală este considerată clasa I, iar utilizarea intravenoasă clasa II, în special dacă sunt prezente tahiaritmii sau hipertensiune

arterială.

Esmolol: (acțiune ultra-scurtă; timp de înjumătățire de 9 min). Prezentarea diferă în SUA și Mexic. SUA: 2,5 g în fiolă de 10 ml (250 mg/ml). Mexic: 100 mg în fiolă de 10 ml (10 mg/ml). În Mexic, doza de încărcare este de 35 mg/min = 3,5 ml din fiola originală pe parcursul unui minut. Doză de întreținere: 2 ml (20 mg) din fiolă diluată în 18 ml de soluție salină sau soluție de glucoză 5% (1 mg/ml). Doză: 3,5 mg/min timp de 4 min (diluție de 3,5 ml/min/4 min). Apoi, dacă este necesară o doză mai mare, se administrează 3,5 ml din fiola originală, iar pentru doză de întreținere, doza inițială de întreținere se dublează: 7 ml din diluție/min/4 min.

Atenolol: se începe cu 5 mg intravenos, care poate fi repetată peste 5 minute cu aceeași doză, urmată 2 ore mai târziu de administrare orală la o doză de 50 până la 100 mg/zi.

Propranolol: doză inițială intravenoasă de 0,5 mg până la mg, continuând cu 40 până la 80 mg la fiecare 6 până la 8 ore.

Blocante ale canalelor de calciu: Acestea au un efect direct asupra vaselor de sânge coronariene și periferice, acționând prin blocarea selectivă a canalelor de calciu celulare și a mușchiului neted vascular contractil. Eficacitatea blocantelor canalelor de calciu la pacienții cu angină pectorală este legată de o reducere a necesarului de oxigen miocardic și de o creștere a aportului de oxigen, în special la pacienții care pot prezenta vasospasm.

Diltiazem: Acesta este cel mai utilizat medicament din acest grup în cardiologie datorită efectului său selectiv, deoarece reduce contractilitatea ventriculară, scade rata nodului sinusal și încetinește conducerea. Este bine tolerat de pacienți, cu puține efecte secundare. Studiile comparative au arătat efecte similare cu cele ale beta-blocantelor. Doza uzuală este de 60 până la 120 mg la fiecare 8 până la 12 ore. În plus, s-a demonstrat că diltiazemul în doză de 30 mg la fiecare 6 până la 8 ore, inițiat în primele 24 de ore, reduce rata de reinfarctizare și angina recurentă. Trebuie luat în considerare în tratamentul adjuvant al infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST și al variantei de angina Prizmetal. Este contraindicat în insuficiența ventriculară stângă sau edemul pulmonar acut.

Verapamil: un blocant al canalelor de calciu aparținând fenilalchilaminelor, utilizat și pentru tratamentul anginei instabile, datorită proprietăților sale vasodilatatoare și inotrope negative, similare cu cele ale diltiazemului. Poate fi utilizat la pacienții la care inhibitorii pompei de protoni au fost ineficienți sau contraindicați și care prezintă ischemie evolutivă sau fibrilație atrială cu răspuns ventricular mediu rapid, în absența insuficienței cardiace, disfuncției ventriculare stângi sau blocului auriculoventricular. Doza orală recomandată este de 80 până la 120 mg de trei ori pe zi, continuând timp de un an.

TRATAMENT ANTIPLAQUETAR

Agenți antiplachetari: Agenții antiplachetari rămân pilonul principal al terapiei antitrombotice și sunt utilizați în prezent pe scară largă pentru a preveni

Mai multe episoade ischemice acute la pacienți cu risc de evenimente cardiovasculare și cerebrovasculare majore recurente (angină pectorală instabilă, infarct miocardic acut și *accident vascular cerebral ischemic*). În plus, utilizarea agenților antiplachetari în timpul procedurilor invazive, cum ar fi intervenția coronariană percutanată (ICP), pentru a îmbunătăți rezultatele clinice și a reduce probabilitatea de tromboză în vasele în care a fost implantată o endoproteză.

Acid acetilsalicilic (Acid acetilsalicilic). Un agent antiplachetar care acționează prin inhibarea ireversibilă a căii metabolice a ciclooxigenazei plachetare, blocând formarea tromboxanului A₂ și agregarea plachetară. Este foarte util pentru prevenirea evenimentelor trombotice în arterele coronare, cerebrale, pulmonare și periferice. Ușurința cu care se manipulează acest medicament permite mestecarea, zdrobirea sau înghițirea acestuia atunci când se suspectează sindromul coronarian acut (SCA).

Doza inițială recomandată este de 300 mg masticate, în special pentru pacienții fără antecedente cunoscute de boală coronariană. Aceasta asigură o rată mai rapidă de obținere a efectului dorit; ulterior, utilizați o doză de 150 mg la fiecare 24 de ore pe termen nelimitat.

Efectul său începe după două zile, deoarece afectează adenilat ciclaza, provocând inhibarea permanentă a acesteia. Trei sferturi dintre pacienții care iau acid salicilic prezintă intoleranță gastrică din cauza inhibării ciclooxigenazei din mucoasa gastrică și a afectării consecutive a mecanismelor citoprotectoare gastrice. Cele mai frecvent raportate reacții adverse sunt dispepsia, ulcerele gastrice și sângerările gastrointestinale. Ocazional, pacienții sunt alergici la acidul acetilsalicilic; se pot utiliza alternative precum clopidogrelul sau ticlopidina.

Clopidogrel și ticlopidină. Tienopiridinele inhibă - etapele inițiale ale activării plachetare prin blocarea ireversibilă a receptorului ADP, care promovează agregarea plachetară prin intermediul receptorului GP IIb/IIIa. Aceste medicamente inhibă, de asemenea, degranularea plachetară și, prin urmare, reduc eliberarea altor markeri protrombotici și inflamatori, reducând astfel probabilitatea formării de trombi în zona unei plăci aterosclerotice rupte.

Doza zilnică de clopidogrel este de 75 mg la fiecare 24 de ore, ca agent antiplachetar, iar o doză de încărcare de 300 mg este indicată pentru pacienții supuși intervenției coronariene percutanate (ICP). Ticlopidina în doză de 250 mg la fiecare 24 de ore este o altă opțiune; cu toate acestea, reacțiile adverse hematologice rare, dar grave (neutropenie și trombocitopenie) împiedică utilizarea sa în practica clinică.

Agenți antiplachetari intravenoși pentru indicația PCI. În prezent, trei inhibitori GP IIb/IIIa sunt aprobați pentru utilizare clinică:

Abciximab, eptifibatidă și tirofiban: aceste medicamente acționează asupra stadiului final al agregării plachetare. Inhibitorii receptorilor GP IIb/IIIa blochează direct agregarea și, în consecință, reduc probabilitatea formării trombilor. Aceștia se administrează parenteral și sunt utilizați ca adjuvanți la aspirină și heparină pentru a preveni infarctul miocardic precoce la pacienții cu angină instabilă, infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST sau la pacienții cu risc crescut care suferă angioplastie pentru a preveni ocluzia arterială sau restenoza.

TRATAMENT ANTICOAGULANT

Heparină nefracționată: Beneficiile heparinei nefracționate (HNF) atunci când este combinată cu aspirină au fost demonstrate în studii randomizate și a fost utilizată timp de peste 15 ani la pacienții cu angină instabilă și infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI). Dezavantajele inerente ale utilizării sale au dus la înlocuirea acesteia cu heparină cu greutate moleculară mică (HGMM). Este o alternativă în tratamentul cardiopatiei ischemice. Doza inițială este de 60 până la 70 UI/kg în bolus (maxim 5.000 UI), urmată de o perfuzie de 12 până la 15 UI/kg/oră (maxim 1.000 UI/oră). Un timp parțial de tromboplastină (PTT) de 50 până la 70 de secunde (de 1,5 până la 2 ori mai mare decât controlul) este menținut timp de o medie de 3 până la 5 zile, după care se utilizează aspirină singură.

Heparină cu greutate moleculară mică (HGMM): Mai multe studii au arătat că heparinele cu greutate moleculară mică reprezintă o alternativă sigură și eficientă în tratamentul sindromului coronarian acut (SCA), datorită avantajelor raportate în comparație cu HNF:

- Legătura redusă de proteinele plasmatice și celulele endoteliale, ceea ce îi crește disponibilitatea.
- Timp de înjumătățire mai lung care permite subadministrarea cutanat de 1 sau 2 ori pe zi.
- Nu necesită monitorizare de laborator, deoarece efectul său terapeutic este mai previzibil.
- Inhibă eliberarea factorului von Willebrand.
- Rezistență mai mare la inactivarea de către factorul pla IV cetario și eliberare crescută de inhibitori ai căii factorului tisular.
- Produce mai puțină osteoporoză, trombocitopenie și mai puțină ischemie de rebound la întreruperea administrării.

Rezultatele a două studii randomizate (ESSENCE și TIMI 11B) au arătat superioritatea HGMM față de HNF și, prin urmare, acestea sunt considerate acum medicamente de primă linie în ACS și NSTEMI. Doza recomandată de enoxaparină este de 1 mg/kg administrată subcutanat la fiecare 12 ore.

INFARCT MIOCARDIAN ACUT

Introducere

Infarctul miocardic acut (IMA) este principala cauză de aterotromboză și

principala cauză de deces la nivel mondial, cu aproximativ 500.000 de decese raportate anual în Statele Unite și în jur de 80.000 în țara noastră, reprezentând o rată a mortalității estimată la 30%. În prezent, au fost actualizate ghidurile internaționale de consens privind diagnosticul și tratamentul STEMI și al infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI). Prin urmare, este esențial să existe personal instruit în departamentele de urgență, care să poată oferi un diagnostic rapid și la timp pentru a iniția tratamentul precoce și a reduce complicațiile și mortalitatea.

Definiție

Boala coronariană acută, definită ca ocluzia totală a unei artere care provoacă ischemie severă, cu necroză a celulelor miocardice din cauza lipsei de alimentare cu sânge și a deficitului secundar de oxigen în regiunea irigată.

Pe baza studiilor de prevalență, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) definește IMA ca prezența a cel puțin două dintre următoarele criterii :

- Durere toracică sugestivă pentru ischemie tipică sau atipică.
- Creșterea markerilor de macronecroză.
- Modificări electrocardiografice (ECG) caracteristice în prezența undelor Q patologice.

Clasificare

Debutul sindromului coronarian acut (SCA), care este legat de infarctul miocardic acut (IMA) este asociat cu o tromboză mai extinsă și mai prelungită; angină instabilă (AI) cu un tromb mai labil; în timp ce infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (IMAS fără ST) poate corespunde unei ocluzii coronariene tranzitorii. Cu toate acestea, simptomele clinice singure nu permit o diferențiere suficient de precisă între diferitele sindroame, ceea ce face ca efectuarea precoce a electrocardiogramelor (ECG) să fie esențială. Datele obținute în urma acestei examinări permit gruparea pacienților în două categorii principale: cu și fără supradenivelare de segment ST.

- Infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI).
- Infarct miocardic cu supradenivelare de ST (STEMI).

Distincția dintre infarctul miocardic fără undă Q (cunoscut și sub denumirea de non-transmural) și infarctul miocardic cu undă Q (transmural) se bazează pe ECG. Această distincție este importantă deoarece va determina tratamentul inițial necesar pacientului.

IAM NSTEMI

Aceasta se referă la o ruptură ventriculară incompletă, în care nu este afectat întregul perete ventricular. Printre posibilele explicații se numără:

1. Tromboză coronariană cu reperfuzie spontană.
2. Circulație colaterală capabilă să irige zonele ischemice și

să prevină necroza transmurală.

3. Chiar dacă stenoza nu este completă, stenoza prelungită și severă poate provoca necroza unei porțiuni a peretelui ventricular. Diagnosticul se pune de obicei prin ECG, care arată în principal subdenivelarea segmentului ST cu sau fără inversarea undei T, fără dezvoltarea undei Q și întotdeauna asociată cu enzime cardiace crescute.

Tabloul clinic este similar cu angina instabilă clasică. Tratamentul diferă semnificativ de infarctul miocardic cu undă Q, deoarece tromboliza nu este indicată și nu a demonstrat beneficii, deoarece vasul este frecvent permeabil din cauza reperfuziei spontane. Tratamentul constă în utilizarea de nitrați, blocante ale fosforului, agenți antiplachetari, anticoagulante și stabilizarea plăcii aterosclerotice.

STEMI IAM (cu undă Q)

Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) reflectă o ocluzie completă a unei artere epicardice, dar principala caracteristică a infarctului este dezvoltarea unei unde Q patologice. Electrocardiogramele seriante vor arăta modificările evolutive clasice ale infarctului miocardic cu supradenivelare precoce a segmentului ST, urmată de inversarea undei T și apariția unei unde Q. Unda Q pe ECG poate apărea în medie la 8 până la 12 ore de la debutul simptomelor, dar ocazional până la 24 până la 48 de ore mai târziu. Unda Q reflectă o zonă moartă sau o arie de necroză miocardică.

FIZIOPATOLOGIE

În fiziopatologia infarctului miocardic acut (IMA) se observă modificări dinamice și complexe, cum ar fi formarea unui aterom în stratul medial al unui vas arterial. Acest aterom, din cauze interne, erodează, iar ulterior, placa se fisurează. Această fisură duce la formarea unui tromb, care, la desprindere, provoacă ocluzia vasului. Dezechilibrul dintre cererea și oferta de oxigen persistă. Alterările hemodinamice rezultate sunt legate de amplexarea afectării miocardice atunci când există:

- Necroza ventriculului stâng (VS) a scăzut cu 8% da, distensibilitatea miocardului.
- Dacă este între 10% și 15%, fracția de ejeție scade și crește volumul telediastolic al ventriculului stâng.
- Insuficiența cardiacă apare când este prezentă 25% din necroză.
- Șocul cardiogen apare atunci când necroza afectează mai mult de 40% din masa musculară și duce la moarte subită.

DIAGNOSTIC

Deși simptomele indică și sugerează prezența unui IMA, criteriile electrocardiografice și creșterea enzimelor cardiace vor stabili în cele din urmă diagnosticul.

Tablou clinic: Simptomul clasic al infarctului miocardic acut (IMA) la pacienții cu infarct este durerea intensă, zdrobitoare. Această durere este localizată în regiunea precordială și poate iradia la maxilarul inferior, gât, mandibulă, umeri și fața medială a brațului și antebratului stâng. Intensitatea variază în funcție de pragul durerii fiecărui pacient, dar este în general descrisă ca fiind foarte intensă, manifestându-se la unii pacienți ca **un sentiment de moarte iminentă**. Durata este mai mare de 20 de minute până la câteva ore și nu dispăre odată cu repausul sau administrarea de nitrați. Este însoțită de simptome autonome, cum ar fi diaforeză, greață, vărsături, amețeli și, în unele cazuri, sincopă, poate secundară unui reflex vagal sau stimulării receptorilor ventriculari stângi. Aceste simptome sunt mai frecvente în IMA-ul peretelui inferior. Trebuie menționat că 50% dintre pacienții vârstnici cu hipertensiune arterială și diabet nu prezintă durere; la acești pacienți, trebuie căutate echivalente anginoase (sincopă, diaforeză, dispnee, insuficiență cardiacă).

Examen fizic

Pacientul cu infarct miocardic acut (IMA) prezintă stres fizic și emoțional și poate părea palid și se poate plânge de durere. Pulsul este de obicei regulat, deși pot fi prezente bătăi premature ventriculare (BVP). Bradicardia sau tahicardia pot ajuta la determinarea localizării infarctului. Tahicardia mai mare de 120 de bătăi/min poate fi secundară unui IMA extins sau, în unele infarcte mici, se poate datora creșterii tonusului adrenergic. Bradicardia este secundară blocului auriculoventricular asociat cu un IMA inferior. Tensiunea arterială (TA) este frecvent crescută ca răspuns la durere, iar hipotensiunea arterială poate rezulta din vagotonie, infarct ventricular drept sau insuficiență cardiacă iminentă.

Este necesară detectarea altor manifestări fizice asociate cu infarctul miocardic, cum ar fi distensia venoasă jugulară, divizarea celui de-al doilea sunet cardiac, prezența unui al treilea și al patrulea sunet cardiac, un suflu de regurgitare mitrală și crepitații în ambele hemitorace, toate acestea fiind manifestări precoce ale șocului cardiogen sau complicații secundare ale infarctului miocardic. Examinarea extremităților și a pulsului distal, care relevă o piele palidă, rece și dură, indică hipoperfuzie sistemică legată de șocul cardiogen sever.

Electrocardiogramă

ECG-ul cu 12 derivații este un instrument de bază și esențial în cadrul departamentului de urgență și cu atât mai mult la pacientul care sosește la serviciu cu durere toracică ischemică, deoarece ne poate oferi diagnosticul precoce al IMA, împreună cu tabloul clinic ne ajută să scurtăm timpii de inițiere a tratamentului fibrinolitic în infarctul miocardic cu supradenivelare de ST; evaluează timpul de evoluție al infarctului și indică localizarea acestuia (tabelul 34-4 și figura 34-1).

La pacienții cu ECG neconcludent, se recomandă efectuarea cercului toracic (toate cele 12 derivații sunt-

Electrozi electrocardiografici	Zona afectată
DII, DIII și AVF	Inferior
DI și AVL	Partea înaltă
V7 către V9 stânga	Dorsal
V1 până la V4	Anteroseptal
V3 până la V4	Fost
V1 până la V6	Extins anterior
V5 până la V6	Partea joasă
V1 până la V6, DI și AVL	Anterolateral
V4R	Ventriculul drept

(oferă mai multe derivații precordiale drepte, pe lângă cele stângi V7 până la V9).

Criteriile electrocardiografice pentru diagnosticul infarctului miocardic includ:

1. Unde Q noi sau despre care se crede că sunt recente (lățime de 30 ml/sec și adâncime de 0,2 mV) în cel puțin două derivații contigue sau în zonele afectate ale inimii.
2. Supradenivelare sau depresiune a segmentului ST (mai mare de 0,10 mV în derivațiile din planul frontal și 0,2 mV în derivațiile precordiale).
3. Bloc de ramură stângă complet, de nou apărut.
Tabelul 34-4 prezintă principalele localizări ale IME, subliniind că este necesar să existe modificări în cel puțin două derivații corelate pentru a pune diagnosticul și, de asemenea, reținând că atunci când ECG-ul arată un bloc de ramură stângă este mai dificil de pus un diagnostic, de asemenea, îngreunează diagnosticarea atunci când infarctul apare într-o zonă în care a existat deja un alt infarct, reinfarctizare.

BIOMARCĂTORI SERICI AI AFECTĂRII MIOCARDICE

Constituie al treilea element de diagnostic, în care medicul ar trebui să se concentreze în primul rând asupra enzimelor cardiace, deoarece acestea sunt cele cu cea mai mare valoare diagnostică.

Creatin fosfokinaza (CPK-totală și fracția MB): cea mai mare utilitate a sa este de a confirma diagnosticul și de a ghida evaluarea dimensiunii infarctului sau a mușchiului cardiac implicat. Nivelurile crescute de CPK indică necroză miocardică și necesită 4 până la 8 ore de la debutul infarctului sau al simptomelor pentru a depăși intervalele normale, scăzând la valori normale în decurs de 2 până la 3 zile. Creșterea maximă (**vârf**) apare în medie în decurs de 24 de ore; în anumite circumstanțe, nivelul maxim poate apărea mai rapid și constituie un semn de reperfuzie reușită după -tromboliză. CPK-MB se găsește predominant în inimă și a fost utilizată în mod tradițional pentru diagnosticul infarctului miocardic. Nivelurile CPK-MB trebuie să fie mai mari de 3% din CPK totală pentru a se considera un infarct miocardic; determinarea acestuia trebuie efectuată la fiecare 6 până la 8 ore.

Tabelul 34-4. Localizarea infarctului conform ECG-ului

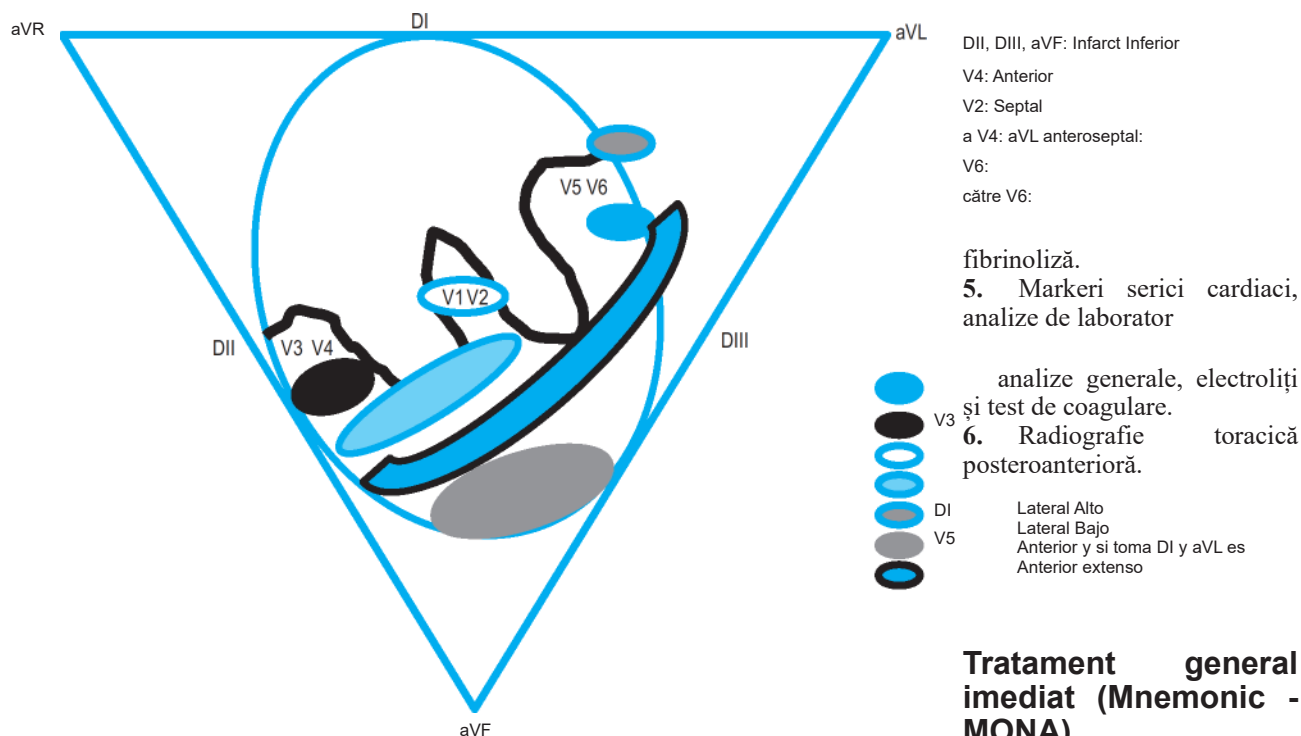


Figura 34-1. Localización del infarto.

Troponine (T/I): Acestea sunt extrem de specifice originii cardiace. Nivelurile de troponină care depășesc valorile de referință sunt detectate în decurs de 3 ore de la debutul simptomelor de infarct miocardic și rămân ridicate până la 7-10 zile pentru troponina I și până la 10-14 zile pentru troponina T.

Mioglobină: Această proteină este eliberată în fluxul sanguin de către mușchiul inimii și poate fi detectată mai rapid decât troponinele sau CPK-MB. Avantajul său constă în detectarea sa în 1 până la 4 ore de la debutul unui atac de cord. Dezavantajele includ specificitatea scăzută și perioada scurtă de timp în care rămâne crescută în sânge (24 de ore).

Lactat dehidrogenază: Această enzimă depășește valorile normale în 24 până la 48 de ore, atinge niveluri maxime în 3 până la 6 zile și revine la valori normale în 8 până la 14 zile. Deoarece nu este specifică inimii, utilizarea sa de rutină în diagnosticul infarctului miocardic acut (IMA) nu este recomandată, cu excepția cazului în care se susține monitorizarea infarctului.

TRATAMENT

La toți pacienții cu dureri toracice asociate cu cardiopatia ischemică, trebuie adoptată următoarea abordare inițială:

Studiu imediat (mai puțin de 10 minute).

1. Verificați semnele vitale și saturația de oxigen.
2. Stabiliți o linie intravenoasă.
3. ECG cu 12 derivații.
4. Istoric medical scurt și țintit, axat pe eligibilitatea pentru

ușor disponibile în mediul nostru sunt nalbufina (Nubain 10 mg SC sau IV), buprenorfina (Temgesic 300 pg IM sau IV).

2. **Oxygen** prin canulă nazală la un debit de 4 l/min.
3. **Nitroglicerină sublinguală** sau aerosol, cu excepția cazului în care tensiunea sistolică este mai mică de 90 mm Hg sau frecvența cardiacă (FC) este mai mică de 50 sau mai mare de 100/min.
4. **Acid acetilsalicilic masticabil** (300 mg doză inițială, PO) dacă nu este administrat înainte de sosirea la spital și 150 mg în doză de întreținere sau dacă este indicat anterior.

TRATAMENT FARMACOLOGIC SPECIFIC

Acid acetilsalicilic: Studiile multicentrice, în special ISIS-2, au stabilit bazele utilizării acidului acetilsalicilic în infarctul miocardic acut (IMA). Acest lucru a dus nu numai la o reducere a ratei de reinfarctizare și accident vascular cerebral, ci și la o reducere cu 23% a mortalității în prima lună. În plus, beneficiul suplimentar la pacienții tratați cu trombolitice a fost evident, obținându-se o reducere cu 42% a mortalității. Doza este de 150 mg/zi, așa cum s-a discutat anterior în secțiunea despre angina pectorală.

Nitriți: După cum s-a menționat anterior, aceștia sunt utilizați frecvent în tratamentul anginei pectorale și al infarctului miocardic. La internare, se recomandă administrarea sublinguală de 0,4 mg de nitroglicerină, care poate fi repetată la fiecare 5 minute, până la trei doze. Dacă durerea persistă, este necesară utilizarea unei perfuzii continue de 5 până la 15 mcg/min (25 mg în 250 mL de soluție de dextroză 5%), ajustând rata în funcție de răspunsul pacientului. Unele studii au sugerat împotriva utilizării lor după 24 de ore de la debutul infarctului miocardic, din cauza riscului de toleranță și a creșterii efectelor secundare.

Tensiunea arterială sistolică nu trebuie să scadă sub 100 mmHg. Prin urmare, doza trebuie ajustată în funcție de o reducere cu 10% la pacienții normotensivi și cu 30% la pacienții hipertensivi. Hipotensiunea arterială poate pune în pericol locul infarctului, în special în hipotensiunea arterială refractară severă, așadar frecvența cardiacă nu trebuie să depășească 100 bătăi/min. Avantajul acestui medicament este timpul de înjumătățire foarte scurt, efectele sale dispărând în 10 minute de la administrare.

P -blocante: utilitatea lor în primele ore ale IMA se traduce prin reducerea durerii, scade stresul asupra peretelui ventricular, reducând astfel dimensiunea zonei de infarct, au demonstrat, de asemenea, o scădere a mortalității pe termen scurt și mediu, antagonizând efectele cardiotoxice ale nivelurilor de catecolamine, în studiile meta-analiză scăzând mortalitatea cu până la 20% în prima lună și an.

Indicațiile actuale pentru utilizarea blocantelor receptorilor P sunt:

- Pacienți fără contraindicații cu mai puțin de 12 ore de la debutul IMA, indiferent de tipul de reperfuzie.
- Durere ischemică continuă sau recurentă.
- Hipertensiune arterială.
- Tahiaritmii precum fibrilația atrială cu răspuns ventricular rapid.
- Indicat în SICA fără supradenivelare de ST.

Tratamentul trebuie început imediat ce pacientul ajunge la departamentul de urgență, de preferință intravenos (IV) în primele 24 de ore, apoi oral pe termen nelimitat. Doza parenterală sugerată este de 5 mg IV la fiecare 5 minute în bolus administrat pe parcursul a 2 minute până la o doză totală de 15 mg, urmată de administrare orală la o doză de 25 până la 50 mg pe cale orală la fiecare 8 până la 12 ore (menținând o frecvență cardiacă de 60 de respirații pe minut).

Contraindicat în insuficiență cardiacă, hipotensiune arterială (TAS sub 90 mm Hg), bradicardie (sub 60/min), bloc auriculoventricular (PR mai mare de 0,24 sec) sau bronhospasm.

INHIBITORI AI ENZIMEI DE CONVERSIE A ANGIOTENSINEI (IECA)

Studiile ISIS-4 și GISSI-3 au raportat o reducere semnificativă, deși mică, a mortalității atunci când inhibitorii ECA au fost administrați în primele 24 de ore de la infarctul miocardic (IM). Rezultate bune au fost observate la pacienții cu IM extins, fracție de ejeție mai mică de 40% sau ambele, în absența hipotensiunii arteriale sau a contraindicațiilor -

pentru utilizare. Beneficii au fost observate și la pacienții cu insuficiență cardiacă fără hipotensiune arterială.

Dozele cele mai frecvent utilizate de inhibitori ai ECA, cum ar fi captoprilul, sunt de 6,25 până la 12,5 mg o dată sau de două ori pe zi sau, dacă este necesar, utilizarea de ramipril în doză de 10 mg pe zi.

Antitrombotice: Heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) ca terapie adjuvantă poate fi considerată o alternativă acceptabilă la heparina nefracționată (HNF) pentru pacienții cu vârsta sub 75 de ani care primesc fibrinoliză, cu condiția să nu existe disfuncție renală semnificativă (creatinină serică mai mică de 2,5 mg/dl la bărbați și mai mică de 2,0 mg/dl la femei). La pacienții cu vârsta sub 75 de ani, cel mai studiat regim este combinația de enoxaparină în doză de 1 mg/kg administrată subcutanat (SC) la fiecare 12 ore.

TRATAMENT DE REPERFUZIE

Acesta este cel mai semnificativ progres în tratamentul infarctului miocardic acut (IMA) din ultimii 20 de ani. Studii clinice ample au demonstrat că terapia fibrinolitice reduce - mortalitatea pe termen scurt la pacienții cu STEMI nou sau potențial nou sau bloc complet de ramură stângă (BRS) care se prezintă în primele 12 ore de la debutul simptomelor. Beneficiul obținut este profund în ceea ce privește raportul timp-beneficiu; este deosebit de eficientă dacă este administrată în primele trei ore de la debutul simptomelor.

Trei studii ample au comparat eficacitatea diferiților agenți fibrinolitici. În primele două, GISSI-2 și ISIS-3, nu s-a observat nicio diferență în ceea ce privește mortalitatea pe termen scurt între pacienții tratați cu streptokinază și t-PA și, respectiv, între streptokinază, t-PA și APSAC. Cel mai recent studiu, GUSTO, a demonstrat o reducere modestă, dar semnificativă, a mortalității la pacienții tratați cu un tratament rapid cu t-PA plus heparină nefracționată intravenoasă, comparativ cu cei care au primit streptokinază, streptokinază și t-PA (6% până la 3%, 7,3% și, respectiv, 7%). Deși riscul de accident vascular cerebral hemoragic a fost mai mare în cazul tratamentului accelerat cu t-PA, beneficiul clinic se menține și a fost estimat la nouă vieți salvate la 1.000 de tratamente administrate. Subgrupurile de pacienți la care administrarea rapidă a avut cele mai bune rezultate au fost: cei cu vârsta sub 75 de ani, cei cu IMA anterior și cei care au primit fibrinoliză în decurs de 4 ore de la debutul simptomelor.

INDICAȚII PENTRU TRATAMENTUL FIBRINOLITIC

1. Pacienți care se prezintă cu semne clinice de SICA de tip IMA.
2. Dovezi ECG de IMA cu supradenivelare de ST > 1 mV în 2 sau mai multe derivații contigue sau bloc de ramură stângă (BLS) recent.

3. Nu există contraindicații absolute sau relative pentru inițierea tratamentului fibrinolitic.
4. Timpul de la debutul simptomelor: primele șase ore sau mai puțin de 12 ore.

RISCURILE FIBRINOLITIC

În prealabil de contraindicațiile și riscurile acestuia (Tabelul 34-5).

Pacienții mai în vârstă prezintă un risc absolut ridicat de deces, dar beneficiul absolut al terapiei fibrinolitice este similar cu cel al pacienților mai tineri. Pacienții cu vârsta peste 75 de ani prezintă un risc crescut de hemoragie intracraniană cauzată de fibrinoliză; prin urmare, beneficiul absolut al trombolizei este redus de această complicație. Riscul de hemoragie intracraniană este crescut la pacienții cu tensiune arterială sistolică mai mare de 180 mm Hg; acest grad de hipertensiune arterială este o contraindicație relativă pentru terapia fibrinolitică. Riscul depinde, de asemenea, parțial de tipul de agent fibrinolitic utilizat; mortalitatea generală este mai mică în cazul utilizării streptokinazei și mai mare în cazul tromboliticelor mai fibrinospecifice (alteplază, tenecteplază, reteplază), iar riscul de mortalitate este crescut în cazul acestor trombolitice atunci când sunt utilizate în asociere cu heparină nefracționată.

MEDICAMENTE TROMBOLITICE

Streptokinază

Acest medicament produce o stare litică sistemică cu scăderea fibrinogenului, factorului V și VIII: este un activator sistemic al plasminogenului care este absorbit de fibrina circulantă în plasmă; este mai specific pentru fibrină decât pentru tromb, are o acțiune prelungită de 24 de ore și, prin el însuși, crește riscul de hemoragie mai mult decât alte trombolitice, dar atunci când este asociat cu un anticoagulant incidența este mai mică.

Doza este de 1.500.000 UI diluată în 100 ml de soluție de

glucoză 5%, care se administrează pe parcursul a 60 de minute. După administrare, se recomandă aspirină. Streptokinaza este un medicament util datorită costului redus și disponibilității ușoare; cu toate acestea, deoarece este derivată dintr-o proteină bacteriană, administrarea sa poate produce anticorpi capabili să medieze reacțiile alergice și să inhibe activitatea medicamentului.

Reacțiile adverse sunt: hipotensiune arterială tranzitorie, erupții cutanate, urticarie, edem angioneurotic și reacție anafilactică severă.

factorul de activare a plasminogenului (t-PA)

t-PA este considerat cel mai bun dintre agenții de legare a tromboplastinei (TBLA); cu toate acestea, este cel mai scump (2.400 - 3.000 USD), cel mai dificil de obținut pe piața națională și are o rată mai mare de sângerare din cauza asocierii sale cu anticoagulante. Un alt dezavantaj este timpul său de înjumătățire foarte scurt (4 minute), care necesită tratament adjuvant cu heparină nefracționată (UFH) pentru a preveni tromboza recurentă după încetarea acțiunii sale. t-PA este o enzimă produsă în endoteliul vascular uman. Este un agent specific fibrinei cu putere litică ce nu afectează nivelurile plasmatice de fibrinogen. Acest trombolitic nu produce reacții alergice și poate fi utilizat dacă este necesară reperfuzarea din cauza lipsei criteriilor de reperfuzare. t-PA este foarte eficient ca trombolitic, dar poate provoca și liza trombilor cerebrali protectori, așa că utilizarea sa la pacienții cu vârsta peste 65 de ani ar trebui limitată.

Studiul GUSTO a conceput un regim fracționat de t-PA, administrând 15 mg intravenos în bolus rapid, urmat de 0,75 mg/kg pe parcursul a 30 de minute și apoi 0,50 mg/kg în următoarele 60 de minute. Acest regim a dus la o rată a mortalității de 10 ori mai mică decât cea obținută cu streptokinaza. t-PA trebuie administrat în combinație cu heparină, începând cu un bolus de 5.000 UI, urmat de o perfuzie continuă de 1.000 UI/oră timp de cel puțin 72 de ore.

Cuadro 34-5. Contraindicaciones y precauciones del tratamiento fibrinolítico IAM STEMI

Contraindicaciones absolutas

1. Cualquier hemorragia intracraneal previa
2. Lesión vascular cerebral estructural conocida
3. Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria o metastásica)
4. EVC isquémico en los últimos tres meses, excepto EVC isquémico agudo menor de 3 horas de evolución
5. Sospecha de disección aórtica
6. Sangrado activo o diátesis hemorrágica (excepto menstruación)
7. Traumatismo craneoencefálico o facial significativo en los últimos 3 meses

Contraindicaciones relativas (precauciones)

1. Antecedente de HAS crónica, severa, mal controlada
2. HAS sin control al ingreso (TA mayor 180/110 mm Hg)
3. Antecedente de EVC isquémico menos de tres meses, demencia o patología intracraneal no cubierta en las contraindicaciones absolutas
4. Hemorragia interna reciente (dentro de 2 a 4 semanas)
5. Punciones vasculares no compresibles
6. Uso de estreptopocinasa o anistreplasa (APSAC) previa (en especial dentro de 5 días a 2 años) o reacción alérgica previa
7. Embarazo
8. Úlcera péptica activa
9. Uso actual de anticoagulantes: Entre más alta el INR, mayor riesgo de sangrado

Alte medicamente trombolitice

În ultimii ani, au apărut noi agenți fibrinolitici care oferă avantaje precum administrarea în bolus, o selectivitate mai mare pentru fibrină și mai puține hemoragii secundare; cu toate acestea, niciunul nu s-a dovedit a fi superior altuia în ceea ce privește mortalitatea. Bolusul de reteplază (r-PA) nu oferă avantaje față de t-PA într-un regim rapid sau **accelerat**, cu excepția ușurinței administrării. Bolusul **de tenecteplază ajustat în funcție de greutate** (TNK-tPA) este echivalent cu t-PA **accelerat** în reducerea mortalității la 30 de zile, dar specificitatea sa mai mare pentru fibrină este asociată cu mai puține hemoragii non-cerebrale. La pacienții tratați tardiv, agenții specifici fibrinolei pot fi mai eficienți.

Diferențele în funcție de structura moleculară, doză, forme de aplicare, risc de deces și antigenitate sunt prezentate în Tabelul 34-6.

CRITERIILE DE REPERFUZIE

1. Clinic. Constă într-o scădere semnificativă sau dispariție a durerii în timpul administrării tratamentului fibrinolitic.
2. Electrocardiografic. Acestea includ:
 - Scăderea supradenivelării segmentului ST în mai mult de un caz
 - 50%, la sfârșitul trombolizei.
 - Prezența aritmiilor de reperfuzie: Cele mai frecvente Cea mai frecventă aritmie este ritmul idioventricular accelerat și extrasistolele ventriculare, dar pacienții pot prezenta și bradicardie sinusală, bloc auriculoventricular de gradul I până la III, tahicardie ventriculară (TV) și fibrilație auriculară (FV). Aceste aritmii sunt de obicei benigne și tranzitorii.
3. Enzimatic. Valoarea enzimatică inițială a CPK se dublează timpuriu, cu o curbă enzimatică care se scurtează la mai puțin de 24 de ore; acest fenomen se numește spălare enzimatică, cu un vârf maxim la 12 până la 15 ore.

COMPLICAȚII ALE IMA-ului

Complicațiile IMA pot fi grupate în:

1. Tulburări de ritm.

- Tahiaritmii (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară sau ambele).
 - Bradiaritmii (bradicardie sinusală simptomatică).
 - Tulburări de conducere (blocuri atrioventriculare triculare).
2. Complicații mecanice.
 - Spargere liberă de perete.
 - Pseudoaneurism.
 - Ruptura septului interventricular.
 - Disfuncție mitrală ischemică
 - Regurgitarea mitrală cauzată de ruptura mușchiului papilar
 3. Insuficiență cardiacă.
 - Insuficiență ventriculară stângă.
 - Șoc cardiogen.
 - Insuficiență cardiacă dreaptă.
 4. Pericardită post-IM.
 5. Complicații tromboembolice.
 6. Complicații ischemice.

Multe dintre aceste complicații sunt interconectate, astfel încât insuficiența cardiacă poate fi manifestarea unei complicații mecanice sau a unei ischemii reziduale semnificative și nu doar a existenței unei afectări miocardice extinse, iar unele aritmii care complică IMA reflectă disfuncție ventriculară.

Clasificarea Killip-Kimball a gradului de insuficiență cardiacă este o evaluare care se efectuează la internarea pacientului în camera de gardă, determinând gradul de insuficiență ventriculară și procentul de mortalitate în primele 24 de ore ale IMA (Tabelul 34-7).

RECANALIZARE MECANICĂ

Angioplastie coronariană transluminală percutanată (ACTP)

Mai multe studii au comparat tromboliticele cu angioplastia. O meta-analiză arată o reducere cu 41% în cazul angioplastiei în ceea ce privește criteriul de evaluare combinat de deces și reinfarct non-fatal. Studiile observaționale nu au găsit diferențe semnificative între cele două grupuri.

În angioplastia primară, trebuie îndeplinite anumite cerințe: fereastra terapeutică nu trebuie să fie mai mare de 60

Cuadro 34-6. Fármacos fibrinoespecíficos

	Estreptocinasa	Alteplase (t-PA)	Reteplase (r-PA)	Tecneteplase (TNK-Tpa)
Peso molecular(dalton)	47 000	70 000	39 000	70 000
Vida media	23 a 29	4 a 8	15	20
Especificidad a fibrina	-	++	+	+++
Dosis utilizada	1.5 millones IU IV	Bolo 15 mg IV, seguido de 0.75 mg/kg hasta 50 mg p/30 min y 0.5 mg/kg hasta 35 mg p/60min	Dos bolos IV de 10 UI con intervalo de 30 min	Bolo único de 0.5 mg/kg para 5 seg p/ 60 min
Permeabilidad a 90 minutos	+	+++	++++	+++
Ataque hemorrágico	++	++	++	++
Mortalidad	+	++	+	++
Antigenicidad	+	-	-	-
Hipotensión	+	-	-	-

Cuadro 34-7. Clasificación de Killip-Kimball

Clase funcional	Signos clínicos	% mortalidad
I	Paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda	6 %
II	Paciente con estertores o crepitantes, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular	17 %
III	Paciente con edema agudo de pulmón	38 %
IV	Pacientes en choque cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg), y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o sudoración profusa)	81 %

La 90 de minute (timpul de la ușă la balon). În această circumstanță, rata de succes este mai mare de 90%. Se convertește la recanalizare coronariană mecanică de urgență în 5% din cazuri, cu o rată a mortalității mai mică de 12%. Dacă criteriile nu sunt îndeplinite, tromboliza precoce este preferabilă. Indicațiile pentru efectuarea angiografiei transcranio-pulmonare transcranio-pulmonare (PTCA) sunt următoarele:

Clasa I.

- Pacienți cu șoc cardiogen până la 24 de ore de la începutul IAM-ului.
- Pacienți cu contraindicații pentru trombolitice
- Pacienți cu IMA extins cu mai puțin de 12 ore de evoluție asociate cu unul sau mai multe dintre următoarele : vârstă peste 70 de ani; insuficiență cardiacă, tensiune arterială sistolică sub 100 mm Hg la internare, infarct anterior sau bloc de ramură recent, infarct miocardic fără supradenivelare de ST.
- PCI primar: când este tratamentul inițial pentru EU SUNT.
- ACTP facilitat: Se efectuează după administrarea a jumătate din doză de trombolitice.
- ACTP de salvare: efectuată după ce nu există nicio dovadă de criterii de reperfuzie.

CONCLUZII

Medicii de familie joacă un rol central în ghidarea și gestionarea factorilor de risc cardiovascular (diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, dislipidemia, obezitatea, inactivitatea și fumatul) și în intervenția pentru reducerea ratei ridicate a morbidității și mortalității cardiovasculare. Cu toate acestea, este necesar să se dezvolte sisteme de îngrijire adecvate care să ne permită să administrăm îngrijiri preventive eficiente. Prevenirea rămâne piatra de temelie a luptei împotriva bolilor cardiovasculare; recunoașterea precoce a bolilor vasculare ne oferă oportunitatea de a modifica factorii de risc și de a preveni complicațiile în prezența unui sindrom coronarian acut (angină instabilă și infarct miocardic acut). Acest capitol trece în revistă progresele actuale în înțelegerea anginei instabile și a infarctului miocardic acut. Acest lucru va permite personalului medical să ofere îngrijire adecvată pacienților cu suspiciune de durere toracică ischemică, asigurând un tratament prompt și eficient, în conformitate cu ghidurile stabilite pentru îngrijirea pacienților cu cardiopatie ischemică.

LITERATURĂ

Barrabés JA, Sanchis J, Sánchez PL și colab .: Update on ischemic cardiopathy. Rev Esp Cardiol 2009;62(Suppl 1):80-91.

Barry EU, Marshall SR: *Angina instabilă. Clinicile Cardiologice din America de Nord*, Mexic: McGraw-Hill, Interamericana Editores, 1999:2:359-374.

Bueno H: Predicția clinică a prognosticului precoce în infarctul miocardic acut. Rev Esp Cardiol 1997;(50):612-627.

Companiile se alătură medicilor și instituțiilor furnizoare de servicii medicale de top pentru a dezvolta un ghid al modelului de utilizare adecvat (AUM) pentru departamentul de urgență, care să ajute la identificarea selecției adecvate a pacienților cu risc cardiac ridicat, Toronto, 1998.

Erikson JM, Velazco CE: Endotelina 1 și preconditionarea miocardică. AM Heart J 1996;(132):84-90.

García CA, Sánchez DC, Martínez SC și alții : Ghiduri clinice pentru gestionarea infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST. Arhivele de Cardiologie din Mexic iunie-septembrie 2006;(76), Supl. 3, S3:12-120.

Gaxiola L, Eng-Ceceña L, Gaspar J: *Diagnosticul și tratamentul sindroamelor coronariene acute*. Mexic: Merck Sharp Dhome. 29-103.

Gaxiola López E: Tratamentul plăcii rupte complicate. Arhivele de Cardiologie din Mexic, aprilie-iunie 2004;(74) Supl. 2:248-256.

- Killip T, Kimball JT:** Tratamiento del infarto de miocardio într-o unitate coronaria: o experiență de doi ani cu 250 de pacienți. Am J Cardiol 1967;20:457-464.
- King III SB, Smith SC, Hirshfeld JW și colab.:** Actualizare concentrată din 2007 a ghidului ACC/AHA/SCAI 2005 pentru intervenția coronariană percutanată: Un raport al Grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. J Am Coll. Cardiol 15 ianuarie 2008;(51)2:1-35.
- Kruholz HM, Anderson JL, Brooks NH și colab.:** Măsurători ale performanței clinice ACC/AHA pentru adulții cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST și fără supradenivelare de ST. Un raport al Grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind măsurile de performanță. Circulație 3 ianuarie 2006; 1-30.
- Lezaun R, Maraví C, Gervás H și colab.:** Ischemie miocardică silențioasă. Argumente în favoarea tratamentului. Rev Esp Cardiol 1996;49:1-8.
- Vilarinho JO, Esper R, Badimón JJ:** Fiziopatologia sindroamelor coronariene acute. Trei paradigme pentru o nouă dogmă. Rev Esp Cardiol Supl 2004;4:13-24.
- Yawn B, Yaw R:** *Medicamente în context. Aterotromboză*. Barcelona: Plavix. J & C, Ediții Medicale, Ediția spaniolă, 2008;7-17.

35

Aritmii d

e

a

ni

Javier Hernández Lara, Izchel Rodríguez Caudillo

PUNCTE CHEIE

1. Orice ritm cardiac care nu este ritm sinusal este considerat aritmie.
2. Importanța studierii aritmiilor constă în faptul că acestea sunt responsabile pentru majoritatea deceselor subite de cauze cardiace.
3. Din punct de vedere clinic, aritmiile se împart în hiperactive și hipoactive.
4. Bradicardia sinusală este rezultatul unei scăderi a ratei normale de descărcare a nodului sinoatrial.
5. Tahicardia sinusală apare ca urmare a creșterii frecvenței de descărcare a nodului sinusal; este, în general, un răspuns fiziologic la solicitare, datorat creșterii debitului cardiac.
6. Aritmia sinusală rezultă din modificări fizice ale tonusului vagal, condiționate de arcul reflex provocat de fazele respirației; inspirația scade tonusul vagal și produce o creștere a descărcării nodului SA, în timp ce expirația produce opusul.
7. Tahicardia atrială automată se datorează prezenței unui focar atrial ectopic cu automatism crescut.
8. Fibrilația atrială este cea mai frecventă cauză a tahicardiei supraventriculare, rezultând din focare multiple de descărcare atrială, frecvent cu descărcare simultană.
9. Flutterul atrial este un ritm instabil recurent; poate rezulta din reintrarea atrială locală, originea ectopică sau creșterea automatismului.

INTRODUCERE

Orice ritm cardiac care nu este ritm sinusal este considerat aritmie. Este important de clarificat faptul că aritmia nu echivalează cu regularitatea ritmului, deoarece există aritmii regulate (cum ar fi flutterul și tahicardia paroxistică), în timp ce ritmurile neregulate nu sunt considerate aritmii (cum ar fi aritmia sinusală respiratorie). Importanța studierii aritmiilor constă în faptul că acestea sunt responsabile pentru majoritatea deceselor cardiace subite. Dintr-o perspectivă clinică, aritmiile sunt împărțite în hiperactive și hipoactive.

Scopul acestui capitol este de a ghida diagnosticul și tratamentul celor mai frecvente tulburări de ritm în departamentul de urgență în cel mai obiectiv mod posibil. Căile critice pentru interpretarea tulburărilor de ritm sunt:

1. Identificați activitatea atrială. (P)
 - Există activitate auriculară?
 - unda **P** normală, este unda **P** ectopică, există o undă **F**?
Este prezent flutter atrial sau se observă fibrilație atrială?
 - Unda **P** se depolarizează pe cale anterogradă sau retrogradă?
 - da; **P** (+) în D II sau (-) în D II?
 - unde **P** o morfologie similară?
 - Ritmul atrial este regulat sau neregulat și care este... frecvența atrială?
2. Identificarea activității ventriculare (QRS)
 - Depolarizarea ventriculară este de origine supraventriculară? Complexul QRS durează mai puțin de 100 ms?
 - Dacă complexul QRS este larg, este acesta un rezultat al...
Conducere aberantă sau focar ventricular ectopic?
 - Care este rata ventriculară? Este regulată sau neregulat?
3. Evaluați conducerea atrioventriculară (AV) și analizați relația dintre unda **P** și complexul QRS.
 - fiecare undă **P** legată de complexul său QRS?
 - Valoarea **PR** < 0,10 sec sau > 0,20 sec?
 - fiecare undă **P** condusă către ventricule?
 - Viteza de conducere AV este normală (PR)?
4. Vezi tabelele 35-1 și 35-2

ARITMII SUPRAVENTRICULARE

Bradicardie sinusală (BS)

Definiție

Acesta este rezultatul unei scăderi a frecvenței normale de descărcare a nodului sinoatrial (SA).

Tabelul 35-1. Clasificarea aritmiilor

	Mecanism	Tipul de aritmie
Supraventriculară	Modificări ale formării impulsurilor în nodul sinoatrial	Aritmie sinusală Tahicardie sinusală Bradicardie sinusală Insuficiență sinusală Scăparea urechii Extrasistolă atrială Tahicardie atrială Flutter auricular Fibrilația atrială Evadare nodală Extrasistolă nodală Ritm de evadare nodal Ritm nodal accelerat Tahicardie de reintrare nodală Tahicardie atrioventriculară prin reentrant
Ventriculară	Formarea impulsului ectopic	Evacuare ventriculară Extrasistolă ventriculară Ritm idioventricular accelerat Tahicardie ventriculară monomorfă Tahicardie ventriculară polimorfă Torsade de pointes Fibrilația ventriculară
	Tulburare de conducere	Bloc sinoatrial Bloc intraatrial Bloc atrioventricular • Clasa întâi • Gradul al doilea: Mobitz tip I (Wenckebach) • Clasa a doua: Mobitz tip II • Disociere AV Blocarea ramurilor și combinațiile Sindromul de preexcitație ventriculară

Frecvența atrială este mai mică de 60 de bătăi/min. Când -depolarizarea atrială este normală (**undă P pozitivă** în derivațiile II, III și aVF), intervalul P-P este regulat, iar fiecare undă **P** este urmată de **un complex QRS** de durată normală. Intervalul PR este fix și constant, iar uneori, cu defecte de conducere intraventriculară, complexul QRS este mai mare de 100 ms (Figura 35-1).

Etiologie

Normal: tonus vagal creșcut (atleți). Patologic: afecțiuni intrinseci ale nodului sinusal, tonus vagal creșcut, sindrom de sinus bolnav, infarct miocardic inferior, toxicitate medicamentoasă (blocante, blocante ale canalelor de calciu, adenozină, intoxicație cu organofosforici).

Cuadro 35-2. Características electrocardiografías para diferenciar taquicardias supraventriculares

	TRIN	TRAV	TRSA	TXFE
Inicio de la taquicardia	P-P' de forma diferente que las siguientes P-R ó P'-R' inicial alargado respecto al previo	P-P' que inicia taquicardia diferente a siguientes P'-R' inicial alargado en relación al previo	P ó P' similar P' siguientes el intervalo PR ó P'R' usualmente no largo	"P" similar a las siguientes inicio espontáneo
Situación de "P" en taquicardia	P dentro QRS 70% P después QRS 25% P antes QRS 5%	100% de P después del QRS	P antes QRS > 85% P similar a P sinusal	P' antes que QRS
Presencia de bloqueo de rama	Se observa 4 a 40% casi siempre BRDHH	60 a 80 % de casos más frecuente BRIHH	Raro	Raro
Alternancia del QRS	Casi nunca	20% de casos	Excepcional	Nunca
Disociación A-V	Casi nunca	Nunca	A veces	A menudo
Frecuencia	120/200 lat/min	140 a 220 lat/min	100 a 200 lat/min	< 170 lat/min
Azociación	40% con cardiopatías	90% sin cardiopatías	cardiopatía > 50%	Cardiopatía frecuente
TSV causa de %	70%	20 a 25%	10%	10%
Efecto del MSC	Sin cambios o termina taquicardia	Sin cambios o termina taquicardia	Aumenta bloqueo A-V no termina taquicardia	

TRIN = Taquicardia por reentrada intranodal.

TRAV = Taquicardia por reentrada auriculoventricular.

TRSA = Taquicardia por reentrada sinoauricular. TXFE

= Taquicardia por foco ectópico.

MSC = Masaje del seno carotídeo.



Figura 35-1. Bradicardia sinusal.

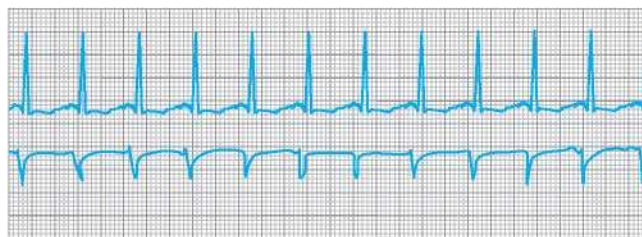


Figura 35-2. Taquicardia sinusal.

Tratamiento

Va fi dictat de circumstanțele clinice: tratamentul acut este indicat atunci când există compromis hemodinamic sau simptome asociate precum: PIAM (infarct miocardic posterior inferior), aritmii de evadare ventriculară.

Sulfat de atropină : tratament de elecție pentru - bradicardia sinusală simptomatică rezultată în urma infarctului miocardic descendent anterior stâng (PAMI). Este asociat cu răspuns vasovagal și toxicitate colinergică a medicamentelor. Medicamentul se administrează intravenos în bolusuri de 0,5 mg la intervale de 5 minute, până la o doză maximă de 2,0 mg. Atropina are o valoare limitată la pacienții cu sindrom de sinus bolnav și crește frecvența cardiacă la pacienții intoxicați cu beta-blocante și blocante ale canalelor de calciu. Utilizarea excesivă a atropinei poate provoca tahicardie, ducând la creșterea necesarului de oxigen.

Stimulator cardiac artificial . Dacă tratamentul farmacologic a eșuat și pacientul continuă să prezinte simptome de debit cardiac scăzut, este indicată plasarea unui stimulator cardiac permanent dacă bradicardia sinusală este simptomatică și studiul electrofiziologic a demonstrat o boală a nodului sinusal.

Tahicardie sinusală (TS)

Definiție

Acest tip de tulburare apare dintr-o creștere a ratei de descărcare a nodului sinusal, de obicei un răspuns fiziologic la creșterea solicitării datorată creșterii debitului cardiac. Frecvența atrială este de 100 până la 160 bătăi/min, în timp ce intervalul P-P este regulat. Morfologia undei **P** este pozitivă în derivațiile II, III și aVF (undă de depolarizare atrială normală). Fiecare undă **P** este urmată de un complex QRS normal (conducție AV 1:1). Se pot observa anomalii de conducere AV, cum ar fi blocuri de gradul I și II, iar durata QRS poate fi prelungită la pacienții cu defecte de conducere interventriculară (bloc de ramură, bloc legat de frecvență și conducere aberantă). Manevrele vagale sau masajul sinusului carotidian pot reduce tranzitoriu rata de descărcare a nodului sinoatrial (SA) și pot fi valoroase din punct de vedere diagnostic în cazurile confuze (Figura 35-2). Poate fi confundată cu flutterul atrial și conducerea AV 2:1 sau cu tahicardia reentrantă atrială sau supraventriculară, unde aceste manevre pot să nu întrerupă aceste tipuri de ritmuri.

Durere, anxietate, hipovolemie, disfuncție ventriculară stângă, febră, embolie pulmonară, tireotoxicoză, toxicitate medicamentoasă (cocaină, amfetamine, antidepressive, triciclice, anticolinergice). Sevrăj medicamentos (narcotice,

ETIOLOGÍA

alcool), anemie, hipoxemie, hipercapnie.

TRATAMENT

Întrucât sindromul de ST este un răspuns fiziologic menit să compenseze solicitările, tratamentul ar trebui să vizeze corectarea stimulului care l-a cauzat.

Aritmie sinusală (AS)

Definiție

Această aritmie rezultă din modificări fizice ale tonusului vagal, condiționate de arcul reflex declanșat de fazele respirației. Inspirația scade tonusul vagal și crește descărcarea nodului SA, în timp ce expirația produce efectul opus. Acest fenomen este observat în mod normal la copii și adulți tineri, accentuat de digitalică, și la vârstnici. Unda P este pozitivă în derivațiile II, III și aVF, dar cu un interval PP care crește și scade treptat. Intervalul PR rămâne constant, iar fiecare undă P este urmată de un complex QRS. Diagnosticul diferențial include fibrilația atrială, stimulatorul cardiac erratic, tahicardia atrială multifocală și flutterul atrial cu conducere variabilă.

Etiologie

Fiziologic, indus medicamentos (digoxină) poate fi o manifestare a sindromului de sân bolnav.

TAHICARDIE ATRIALĂ AUTOMATĂ DACĂ FOCALIZARE ECTOPICĂ

Definiție

Tahicardie datorată prezenței unui focar atrial ectopic cu automatism crescut. Este rară; în toxicitatea digitalică, poate exista bloc de ieșire din focarul ectopic sau, mai des, bloc AV (Figura 35-3). Tahicardia este inițiată și menținută de

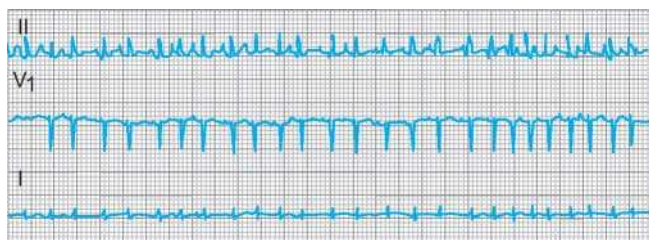


Figura 35-3. Taquicardia atrial automática por foco ectópico.

Focalizarea ectopică a tahicardiei atriale înseamnă că unda **P ectopică** a primului complex este similară cu restul tahicardiei. O accelerare progresivă a tahicardiei se observă în timpul primelor complexe (încălzirea focarului). Conducția AV este variabilă, cu diferite grade de bloc AV. Complexul QRS este în general similar cu ritmul subiacent și uneori prezintă grade variabile de aberație a conducerii intraventriculare. Ritmul tahicardiei atriale variază de la 130 la 250 de bătăi/min. Undele **P** sunt separate prin intervale izoelectrice, iar unda **P** poate preceda sau urma complexul QRS. Masajul sinusului carotidian poate crește gradul blocului AV, dar nu modifică ritmul atrial și, de obicei, nu elimină episodul. Este o aritmie dificil de tratat, deși verapamilul, beta-blocantele sau amiodarona pot fi utile, deoarece reduc ritmul cardiac. Corectarea factorilor etiologici este fundamentală, supresia digitalice, corectarea nivelurilor serice de potasiu. În cazurile de tahicardie incesantă datorată unui focalizare automată, tratamentul necesar pentru controlul acesteia este ablația prin radiofrecvență a focalizării automate, dar dacă această procedură eșuează, va fi necesară ablația nodului AV pentru controlul frecvenței ventriculare.

FIBRILAȚIE ATRIALĂ (fa)

Definiție

Este cea mai frecventă cauză a tahicardiei supraventriculare, care apare din cauza focarelor multiple de descărcare atrială, adesea simultane. Nu există contracție atrială spontană și, prin urmare, nu se observă unde **P**. Această activitate atrială haotică produce devieri neregulate, ondulatorii pe electrocardiogramă, cunoscute sub numele de unde **f**, cele mai evidente în derivațiile II, III, aVF și V1. Rata de descărcare variază de la 400 la 700 de respirații pe minut. Numărul de impulsuri care ajung la ventricul este limitat de perioada refractară a nodului AV sau de viteza sa de conducere, care variază neregulat de la 140 la 180 de respirații pe minut; prin urmare, răspunsul ventricular este neregulat (Figura 35-4). Fibrilația atrială (FA)



Figura 35-4. Fibrilación auricular.

cu un răspuns ventricular mai mic de 70 de respirații pe minut reflectă bloc AV de grad înalt, toxicitate digitalică sau un efect de blocare. Etiologia FA poate fi asociată cu afectare atrială sau hipertensiune arterială necontrolată. Riscul de a dezvolta fibrilație atrială (FA) a fost asociat cu mărirea atrială, în timp ce FA paroxistică este observată mai frecvent în cazul hipertensiunii arteriale și al tireotoxicozei. FA cronică, cu sau fără boli cardiovasculare, este asociată cu o morbiditate și o mortalitate crescute.

Etiologie

Studiul Framingham Heart a demonstrat că fibrilația atrială (FA) este asociată cu boala coronariană, insuficiența cardiacă, tulburările hipertensive și boala valvulară reumatică. În medie, 31% din populația generală dezvoltă FA în absența unei boli cardiovasculare demonstrabile. Alte cauze mai puțin frecvente includ boala valvulară mitralo-aortică non-reumatică, cardiomiopatia hipertrofică și abuzul de alcool, printre altele.

Tratament

Cu frecvență ventriculară rapidă și semne de instabilitate hemodinamică (presiune sistolică mai mică de 90 mm Hg, diaforeză, durere toracică sau amețeală).

Cardioversie electrică: Această procedură este indicată atunci când fibrilația atrială (FA) este recentă, diametrul atrial este mai mic de 50 mm și nu există trombi intraatriali (observați frecvent la pacienții cu hipertiroidism, infecție, embolie pulmonară și insuficiență respiratorie acută). Este necesară sedarea cu diazepam 5 până la 10 mg și **midazolam** 0,5 mg la fiecare 2 minute până la obținerea efectului dorit. Cardioversia se inițiază în mod sincronizat la 100 J/sec, crescând în trepte de 100 J/sec până la restabilirea ritmului sinusal. Dacă FA recidivează după cardioversie, se recomandă **procainamidă** la o doză de 30 mg/min, cu o doză maximă de 20 mg/kg. Dacă cardioversia chimică are succes, se recomandă o perfuzie continuă de procainamidă la 2 până la 4 mg/min. Acest medicament este valoros pentru efectul său de reducere a automatismului atrial și de prelungire a perioadei refractare a nodului AV. Este necesară monitorizare continuă. Alternativ, chinidina este utilă în doză de 200 mg la fiecare 6 ore, timp de 6 până la 8 doze. Dacă au-

Dacă volumul corpuscular mediu (VCM) este mai mare de 50 mm și pacientul este stabil hemodinamic, digoxina este medicamentul de elecție în cazurile de insuficiență cardiacă, deoarece controlează frecvența ventriculară medie acționând asupra perioadei refractare a nodului AV și, în unele cazuri, revine la ritmul sinusal. S-a observat o rată de revenire aproximativă de 38%. Este necesară anticoagularea din cauza riscului de embolie sistemică. De asemenea, se recomandă asocierea de beta-blocante și digoxină, în special pentru pacienții cu hipertensiune arterială și fibrilație atrială.

Flutter atrial (FA)

Definiție

Fibrilația atrială (FA) este mai puțin frecventă decât fibrilația atrială și este frecvent un ritm instabil. Poate rezulta din reintrarea atrială locală, origine ectopică sau automatism crescut. Depolarizarea atrială are loc la o rată regulată de 280 până la 320 de bătăi/min, de obicei având originea în atriul drept inferior sau în locurile de reparare chirurgicală (închiderea defectului septal atrial, chirurgie Montan, printre altele). Se recunosc trei tipuri de FA. Primul și cel mai frecvent este flutterul atrial tipic, în care direcția de reintrare este în sens invers acelor de ceasornic, începând din regiunea inferioară a *septului atrial* și extinzându-se în sus și spre stânga, rezultând forma de undă tipică în dinți de fierăstrău cu un vârf negativ în derivațiile II, III și aVF (Figura 35-5). Al doilea este flutterul atipic, care are o rotație în sensul acelor de ceasornic, rezultând unde **F** cu un vârf pozitiv în derivațiile II, III și aVF la frecvențe între 320 și 400 de bătăi pe minut. Al treilea este un ritm mai neregulat care combină caracteristicile celor două tipuri anterioare, cu frecvențe mai mari, de 400 până la 600 de bătăi pe minut. Frecvența ventriculară medie și regularitatea **complexului QRS** în timpul fibrilației atriale (FA) depind de perioada refractară și de viteza de conducere a nodului AV. Se observă frecvent un bloc AV fiziologic de tip 2:1, cu o frecvență QRS de 140 până la 160 de bătăi pe minut, care poate fi confundat cu tahicardia sinusală. Se pot observa și diferite grade de bloc AV (3:2-4:1). Printre altele, acesta este condiționat de bolile nodului AV, de sistemul nervos autonom, de medicamentele care afectează nodul AV, cum ar fi manevrele Valsalva și masajul sinusului carotidian, care facilitează recunoașterea undelor **F** (Figura 35-5).

ETIOLOGIE

Sunt similare cu cele care produc fibrilație atrială, pe lângă procedurile chirurgicale ale atriilor.

TRATAMENT

Procedura de elecție la pacienții cu compromis hemodinamic este cardioversia electrică sincronizată sub sedare; energia inițială recomandată este de 50 până la 100 J/sec. Dacă fibrilația atrială este recurentă, se recomandă terapia de întreținere cu chinidină, procainamidă sau disopiramidă. Antiaritmicele de clasa III, cum ar fi sotalolul (80 până la 320 mg zilnic) și amiodarona (600 mg zilnic), au fost studiate recent cu rezultate favorabile, deși eficacitatea lor pe termen lung în menținerea ritmului sinusal și minimizarea efectelor secundare este încă în curs de determinare. Rata de conversie la ritm sinusal este ridicată, ajungând în medie la 68%, iar anticoagularea nu este indicată.

Verapamil: Sigur de administrat la pacienții fără disfuncție contractilă, prelungește conducerea AV. Poate converti flutterul atrial în ritm sinusal în unele cazuri, la doze de 5 până la 10 mg.

Digoxină intravenoasă: scade rata ventriculară, procentul de conversie la ritm sinusal nu este mai mare decât în cazul verapamilului, dar este mai utilă la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă severă.

Adenozină intravenoasă: inhibă conducerea în nodul AV, acțiune rapidă (în câteva secunde) la o doză de 6 până la 12 mg în bolus.

TAHICARDIE SUPRAVENTRICULARĂ PRIN REINTRARE INTRANODALĂ

Conceptul de disociere anatomică sau funcțională a țesutului de conducere în două căi cu viteze de conducere și perioade refractare diferite a fost postulat pentru a explica reintrarea. S-a demonstrat că la nodul AV există două căi cu viteze de conducere diferite: o cale a cu o viteză de conducere lentă și o cale p cu o viteză de conducere rapidă. În general, calea lentă va fi utilizată ca ramură anterogradă, iar calea rapidă ca ramură retrogradă a circuitului de reintrare. Reintrarea intranodală reprezintă 30 până la 40% din cazurile de

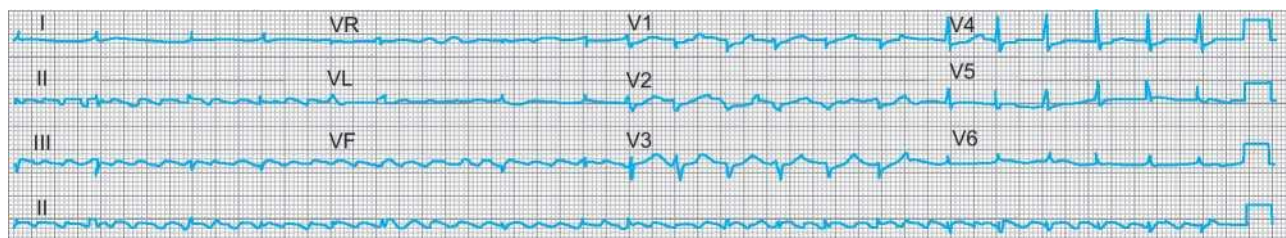


Figura 35-5. Flúter auricular.

tahicardie supraventriculară, este asociată cu boli de inimă în 40% din cazurile de formă paroxistică, se observă la persoane sănătoase, durează minute sau ore, iar frecvența cardiacă variază între 160 și 260 de bătăi pe minut. Pot fi demonstrate două tipuri : tipul tipic în care circuitul de reintrare are loc prin calea lentă (a) și conducerea retrogradă prin calea rapidă (P), inițiată în mod normal de o contracție atrială prematură. Intervalul PR al bătăii care inițiază tahicardia este prelungit în comparație cu cel precedent ; alternanțele electrice sunt aproape niciodată prezente; unde **P sunt dificil de observat** , deoarece sunt frecvent mascate în **complexul QRS** ; dacă sunt vizibile, sunt regulate și rata lor este egală cu rata ventriculară.

În forma tipică, intervalul RP este mai scurt, iar în tipul mai puțin frecvent, intervalul RP este mai lung. Ambele sunt dificil de demonstrat pe o electrocardiogramă de suprafață, așa că, în majoritatea cazurilor, este necesar un studiu electrofiziologic pentru a demonstra secvența de activare atrioventriculară.

TAHICARDII SUPRAVENTRICULARE DATORATE CĂI ACCESORII OCULTE SAU MANIFESTE

Mecanismul este similar cu cel al reintrării intranodale, dar conducerea sa se face prin reintrare printr-o cale accesorie extranodală, care poate conduce impulsurile exclusiv retrograd sau anterograd, așa cum se observă la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW). Cu toate acestea, în aceste cazuri, impulsurile pot fi conduse în ambele direcții, observându-se unda **delta tipică** cu un interval PR scurt (mai puțin de 100 ms). Un episod de tahicardie supraventriculară (SVT) este inițiat similar cu cel descris pentru reintrarea intranodală. Frecvența ventriculară este regulată, iar secvența de activare este normală dacă tahicardia este ortodromică (conducere atrială prin ventriculul accesoriu către atriul accesoriu), dar nu dacă tahicardia este antidromică (conducere atrială prin ventriculul accesoriu către calea His către atriul). Unda P este negativă atunci când calea accesorie este ascunsă, dar pozitivă atunci când este manifestă (fascicul Kent) (Figura 35-6).

INCIDENȚĂ

Incidența reală a sindromului Wolff-Parkinson-White (WPW) în populația generală este considerată în general a fi de aproximativ 1 la 1.000 de locuitori. Se observă la toate vârstele, deși 90% din cazuri apar la persoane sub 50 de ani. Este mai prevalent la femei (60-75%). Această anomalie moștenită autosomal recesivă apare la inimile cu o structură sănătoasă în 60-85% din cazuri, deși este asociată cu alte defecte cardiace congenitale, inclusiv anomalia Ebstein, care este prezentă în 6,26% din cazuri. Alte defecte asociate includ transpoziția corectată a arterelor mari, atrezia tricuspidiană și tetralogia Fallot.

FIZIOPATOLOGIE

În inimile adulte, conexiunea atrioventriculară este asigurată de calea de conducere AV unică, deoarece în afara acesteia, inelele fibroase și corpul fibros al joncțiunii atrioventriculare separă miocardul atrial de cel ventricular. Cu toate acestea, au fost demonstrate comunicări musculare anormale (căi accesorii) între miocardul atrial și cel ventricular, ceea ce la rândul său condiționează o cale de conducere anormală numită fasciculul Kent, pentru care au existat demonstrații.

Localizarea căilor accesorii este variată, dar fasciculele Kent pot fi găsite în orice punct de-a lungul conturului fibros al valvelor sau în țesutul adipos subepicardic. Aceasta se traduce prin semnificație anatomică și funcțională, ducând la activarea ventriculară precoce. Dovezile electrocardiografice vor fi: un interval PR scurt (mai puțin de 120 ms), un complex QRS larg (mai mare de 120 ms) cu o întârziere inițială a undei

R numită undă delta și anomalii secundare de repolarizare cu o axă a undei T opusă complexului QRS (aceasta apare atunci când calea accesorie este manifestă). În cazurile în care calea este ascunsă, diagnosticul se va pune în timpul tahicardiei, deoarece calea accesorie va fi utilizată ca o cale anterogradă în timpul tahicardiei.

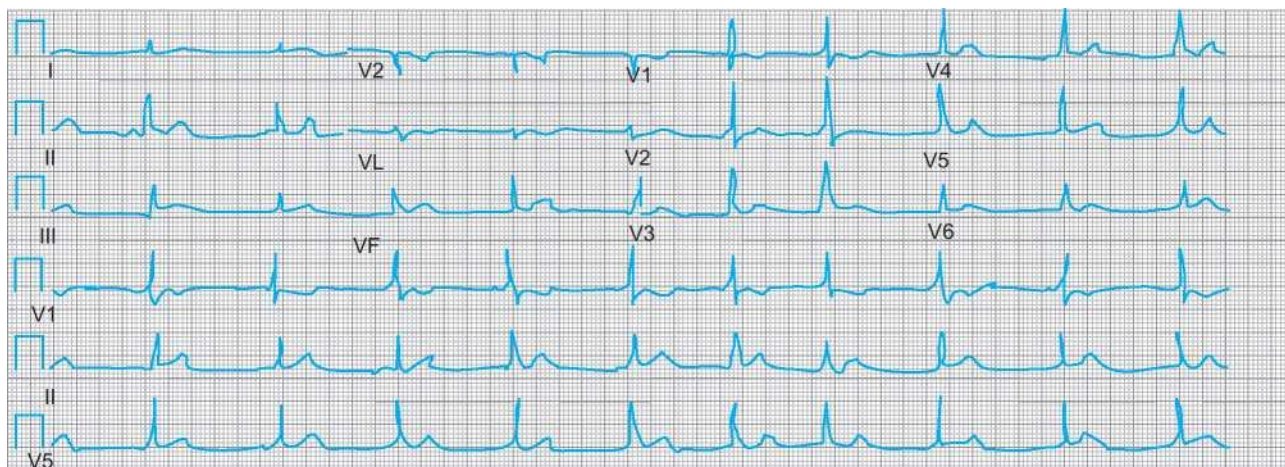


Figura 35-6. Wolff-Parkinson-White (WPW).

Circuitul normal (nodul His-AV) poate fi și o cale retrogradă. Prima se numește tahicardie ortodromică, iar a doua antidromică. Au fost implementați mai mulți algoritmi pentru localizarea electrocardiografică a căilor accesorii atrioventriculare, dintre care unii utilizează polaritatea delta, dar aceștia sunt complecși. Iturralde și colab. au propus un algoritm bazat pe o analiză a complexului QRS în doar trei derivații (III, V1 și V2) cu o rată de succes de 88%. Diagnosticarea localizării este importantă deoarece definește abordarea pentru tratamentul definitiv cu ablație prin radiofrecvență.

Tahicardie sinoatrială supraventriculară prin reentrant

În nodul sinoatrial, similar nodului AV, există căi care pot duce la reintrare, de obicei inițiată de o contracție atrială prematură. Cu toate acestea, unele **Pulterioare** au o morfologie normală (pozitive în derivațiile II, III și aVF), iar frecvența atrială variază de la 160 la 260 de bătăi pe minut. Poate apărea bloc AV fix sau variabil, cu conducere AV 1:1, iar intervalul PR adesea mai mare de jumătate din intervalul RR. Masajul sinusului carotidian sau manevrele Valsalva pot întrerupe tahicardia. Această tahicardie este mai puțin frecventă și poate fi legată de confuzia cu tahicardia sinusală, deoarece are aceeași morfologie.

TRATAMENT

Episoadele autolimitative de tahicardie nu necesită tratament specific; episoadele prelungite pot necesita tratament medical, cardioversie electrică sau ambele. Episoadele de lungă durată și recurente necesită alte proceduri mai complexe, cum ar fi implantarea de stimulator cardiac sau ablația prin cateter și radiofrecvență.

1. Manevre vagale. Cea mai frecvent utilizată este masajul sinusului carotidian, care, dacă este efectuat corect o dată sau de mai multe ori, controlează criza în 50% din cazuri. Alte manevre utilizate includ: respirația profundă, inducerea vărsăturilor, scufundarea capului în apă rece și declanșarea reflexului de vărsături.
2. Adenozină. Administrată intravenos în doză de 6 până la 12 mg sub formă de bolus rapid, este tratamentul de elecție pentru acest tip de tahicardie, cu o rată de succes de 95% din cazuri.
3. Diltiazem sau verapamil. 5 până la 10 mg intravenos pe parcursul unui minut, cu o rată de succes de 90%. Acest medicament este contraindicat la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă moderată sau disfuncție ventriculară stângă severă.
4. Digitalizarea necesită preparate intravenoase cu acțiune rapidă, cum ar fi ouabaina (0,25 până la 0,50 mg), cu o doză totală de 1,0 mg în 24 de ore. Digoxina are dezavantajul că acțiunea sa durează până la 2 până la 3 ore.
5. P-blocante. Esmolol în doză de 50 mg/kg/min, propranolol în doză de 0,5 până la 1 mg/min.

6. Amiodaronă și propafenonă, deoarece acestea acționează asupra căilor lente și rapide ale nodului AV. Propafenona se administrează în doză de 2 mg/kg, în timp ce amiodarona se administrează în doză de 3 până la 5 mg/kg.
7. Cardioversia *electrică* este necesară în cazuri excepționale și se recomandă începerea cu 50 J; aceasta întrerupe tahicardia în aproape toate cazurile.

ARITMIILE VENTRICULARE

CONTRAȚII VENTRICULARE PREMATURE

Complexe ventriculare premature (CVP)

Acestea sunt contracții ventriculare premature (PVC) care își au originea în ventricule și, prin urmare, au o morfologie diferită de ritmul subiacent. Prevalența PVC-urilor la persoanele sănătoase crește odată cu vârsta, crescând de la 11% la 20% până la vârsta de 29 de ani. După vârsta de 60 de ani, acestea sunt mai frecvente la bărbați. PVC-urile sunt observate atât la persoanele sănătoase, cât și la toate tipurile de boli de inimă. Factorii care facilitează apariția lor includ ischemia, tulburările nervoase (anxietate, stres etc.), toxinele (alcool, cafeină, tutun etc.), tulburările digestive (aerofagie), catecolaminele, hipoxemia și dezechilibrele electrolitice și acido-bazice, printre altele.

- Acestea sunt adesea asimptomatice și nu provoacă repercusiuni hemodinamice, decât dacă sunt foarte recurente.
- De obicei, acestea au o perioadă de cuplare fixă, care se măsoară de la momentul începerii unui impuls normal până la nașterea impulsului extrasistolic.
- Sunt urmate de o pauză compensatorie completă, ceea ce înseamnă că intervalul care precede și urmează extrasistolei sunt egale cu două cicluri sinusale.
- Complexul QRS are o durată de 0,12 secunde sau mai mult, cu excepția celor care provin din fascicule. Acestea sunt de înaltă tensiune și fără tulburări de expresie, cu repolarizare opusă complexului QRS și ramificații asimetrice.
- Extrasistolele ventriculare care au o morfologie de bloc de ramură dreaptă își au originea în ventriculul stâng și invers, deși există excepții.
- Există diverse clasificări prognostice ale extraterestrilor. sistole, dintre care cea mai promovată este clasificarea Lown, deși nu neapărat cea mai eficientă. Este împărțită în 5 grade de la cel mai slab prognostic la cel mai rău:

Gradul 0 = Absența extrasistolelor.

Gradul Ia = Extrasistole ocazionale < 30/h.

Gradul Ib = Extrasistole ocazionale mai mari de 1/min.

Gradul II = Extrasistole frecvente > 30/h.

Gradul III = extrasistole multiforme.

Gradul IVa = Extrasistole pereche.

Gradul IV = Extrasistole în pusee de tahicardie ventriculară.

Gradul V = Fenomen R/T

Deși Bigger consideră că clasificarea anterioară are limitări semnificative, deoarece mortalitatea nu se corelează cu creșterea severității, alți autori au demonstrat că riscul de mortalitate este de opt ori mai mare atunci când sunt prezente patru criterii de complexitate (polimorfism, bătați pereche, rupturi și R/T). Extrasistolele pot fi: izolate, bigeminale, trigeminale, monomorfe și polimorfe.

RITM IDEOVENTRICULAR

Definiție

Este un ritm de evadare care își are originea în sistemul His-Purkinje, cu o frecvență intrinsecă de 30 până la 40 de bătați/min; intervalul care precede evadarea este de obicei mai mare de 1,5 secunde. Dacă frecvența este mai mare de 40, dar mai mică de 100 de bătați/min, se poate spune că este vorba de un ritm ideoventricular accelerat; **nu se observă unde P**, complexul QRS este larg (>120 ms) cu segmente ST anormale și modificări secundare ale unde T, cum ar fi cele observate în extrasistolele ventriculare.

TRATAMENT

Ritmurile de evadare ventriculară și ritmul ideoventricular sunt frecvente la pacienții cu infarct miocardic, așadar supresia acestor ritmuri este contraindicată. Sulfatul de atropină 0,5 mg la fiecare 5 minute până la o doză totală de 2 mg poate accelera nodul sinoatrial; dacă acest lucru este inefficient, poate fi necesar un stimulator cardiac temporar dacă pacientul prezintă simptomatică.

PARASISTOLĂ VENTRICULARĂ

Definiție

Aceasta se referă la prezența formării impulsurilor cu curenți de la două stimulatoare cardiace. Unul în nodul sinoatrial și celălalt undeva în ventricul: Stimulatorul cardiac parasistolic ventricular are trei proprietăți importante care îi permit să se descarce fără a fi depolarizat.

1. Bloc de intrare. Un impuls electric nu poate intra în focarul parasistolic și declanșează o frecvență fixă.
2. Blocaj intermitent la ieșire. Aceasta face ca unele impulsuri parasistolice să nu fie conduse.
3. Rată de descărcare constantă. Aceasta implică faptul că rata de descărcare a focarului parasistolic rămâne constantă (interval interectopic) sau este un multiplu al intervalului de bază. Fiecare impuls poate să nu producă un complex QRS din cauza unui bloc preexistent sau a refractarității miocardice la o depolarizare anterioară. Traducerea electrocardiografică arată bătați ectopice ventriculare cu un complex QRS de aceeași morfologie, dar cu un interval de cuplare variabil, ceea ce poate duce la bătați și fuziuni.

TRATAMENT

În absența ischemiei, simptomele sunt de obicei asimptomatice și nu necesită tratament, iar atunci când apar la pacienții ischemici și produc manifestări, tratamentul cu antiaritmice răspunde de obicei bine.

Tahicardie ventriculară (TV)

Definiție

Este o aritmie ventriculară cu reintrare în sistemul His-Purkinje. Extrasistolele ventriculare prefigurează apariția acesteia. Un episod de tahicardie ventriculară (TV) constă în cel puțin trei bătați ectopice ventriculare succesive, cu o frecvență cuprinsă între 100 și 220 bătați/min. Când persistă mai mult de 30 de secunde, se consideră susținut. Complexul QRS este anormal și larg, segmentele ST și T nu sunt evidente, iar ritmul sinusal subiacent poate rămâne intact, ducând la disociere AV.

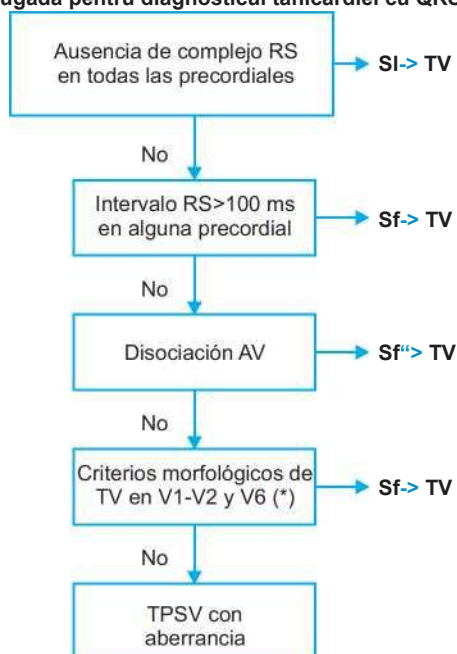
Ocazional, ritmul sinusal poate capta ventriculul, rezultând bătați de captură sau de fuziune. De obicei, ritmul este regulat, cu excepția cazurilor în care apar bătați de fuziune. Poate fi prezentă și conducerea retrogradă de la ventricul la atriul, astfel încât disocierea AV nu este necesară pentru diagnostic. Datorită dificultății diagnostice, au fost dezvoltate algoritmi pentru a diferenția tahicardia ventriculară (TV) de tahicardia ventriculară (TV) cu complex QRS larg, cum ar fi cel propus de Brugada (Figura 35-7).

ETIOLOGIE

Aceasta include: ischemie miocardică acută sau cronică, sindromul QT lung, cardiomiopatii, dezechilibre electrolitice (hipokaliemie) și toxicitate medicamentoasă (simptomimetice, digoxină, printre altele), implicând boli cardiace preexistente în 90%. Aproximativ 10% din tahicardiile ventriculare nesterinse sunt observate la pacienți fără boli cardiace și sunt clasificate după cum urmează:

1. Tahicardie ventriculară susținută, când durează mai mult de 30 de secunde.
2. Tahicardie ventriculară nesusținută, cu o durată mai mică de 30 de secunde.
3. Tahicardia ventriculară monomorfă apare atunci când toate complexe QRS consecutive au o singură morfologie, atât în planul frontal, cât și în cel orizontal (Figura 35-8).
4. Tahicardie ventriculară polimorfă. Când complexul QRS are o formă diferită în cadrul aceleiași tahicardii.

1. Criteriile Brugada pentru diagnosticul tahicardiei cu QRS larg



2. Criterii morfologice (*)

Un diagnostic de TV este mai probabil în următoarele situații:

1. Deflexie pozitivă a QRS în toate derivațiile precordiale de la V1-V6.
2. Morfologia QRS în timpul tahicardiei similară cu cea a extrasistolelor ventriculare izolate anterioare în ritm sinusal.
3. Bloc de ramură stângă (negativ în V1):
 - În V 1-2, rS cu o cursă (>30 ms), durată mai mare de 60 ms de la începutul QRS până la nadirul S și întârziere a ramurii descendente a S.
 - În V6, qR
4. Bloc de ramură dreaptă (pozitiv în V1):
 - În V1, morfologia tip R, qR, QR, RS, Rsr' sau R'r
 - În morfologia de tip V6, rs, QS, QR sau R

Figura 35-7. Criteriile Brugada.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

De obicei, începe cu o extrasistolă ventriculară ; QRS mai mare de 120 m/s, frecvența variază între 130 și 200 bătăi/min, axa electrică peste -30°.

Când este prezent RBBB (blocul de ramură dreaptă al His), complexul QRS prezintă un R sau qR monofazic în V1 și un indice R/S mai mic de 1 în V6.

În prezența blocului de ramură stângă (RBBB), unda R în V1 este caracterizată printr-o amplitudine mai mică și o durată mai scurtă în timpul tahicardiei, comparativ cu unda R observată în ritmul sinusal. În plus, există o întârziere a ramurii descendente a undei S în V1 și V2, iar intervalul dintre începutul complexului QRS și punctul cel mai profund al undei S este mai mare de 70 ms în V1 și V2. Complexul QRS este concordant în derivațiile precordiale V1 până la V6, iar disocierea atrioventriculară apare în 50 până la 60% din bătăi.

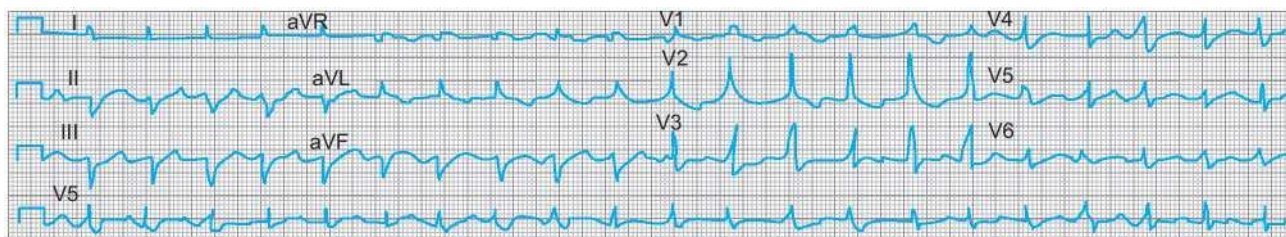


Figura 35-8. Taquicardia ventricular monomórfica.

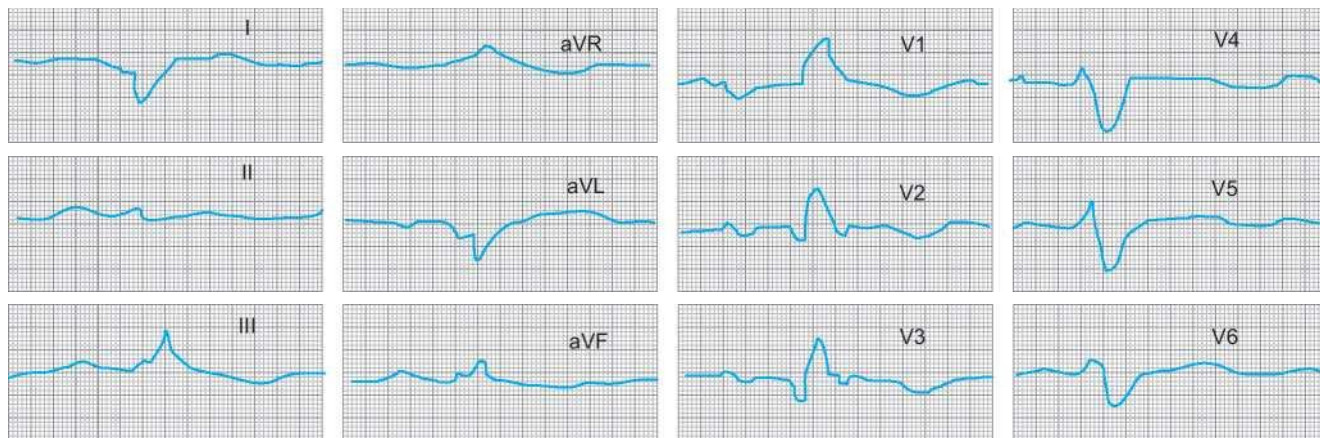


Figura 35-9. Bloqueo de rama izquerda del Haz de His.

fuziune sau captare. Acest lucru se observă în 5 până la 10% din cazuri (Figura 35-9).

TRATAMENT

Aceasta este întotdeauna o situație de urgență, atât din cauza modificărilor hemodinamice, cât și a riscului de progresie spre fibrilație ventriculară. Dacă pacienții sunt compromiși hemodinamic, aceștia trebuie tratați imediat cu cardioversie electrică, utilizând 200 până la 400 J. Pentru pacienții fără instabilitate hemodinamică, se recomandă lidocaina în doză de 1 mg/kg greutate corporală în **bolus**. Dacă **tahicardia** nu dispăre, se recomandă o a doua administrare, fără a depăși 300 mg în prima jumătate de oră, deoarece s-a observat că doze mai mari provoacă deteriorare miocardică. Odată ce tahicardia este controlată, se administrează o doză de întreținere de 2 până la 4 mg/min, în funcție de răspuns.

Mexiletina (fiolă de 250 mg) are un efect similar lidocainei, scurtând perioada refractară a sistemului His-Purkinje. S-au utilizat 125 mg intravenos timp de 5 până la 10 minute, până la 250 mg ca doză de încărcare, urmată de o perfuzie cu 500 mg de mexiletină în 500 ml de soluție de glucoză 5%, reglată să treacă peste 2 ore. Nu se recomandă doze mai mari de 1200 mg în 12 ore, iar doza de întreținere va fi de 250 mg la fiecare 12 ore.

Procainamidă (fiolă de 1 mg). Medicament de linia a doua pentru tratamentul TV în SUA și Europa, la o doză de 50 până la 100 mg intravenos direct și întreținere la o rată de 1 până la 3 mg/min; tratamentul cronic se va face în intervalul 1 până la 5 g pe cale orală.

Tosilat de bretil (fiolă de 100 mg) în doză de 5 până la 10 mg/kg greutate corporală în 50 ml de glucoză 5%, administrat în decurs de 8 până la 10 minute, din cauza riscului de hipertensiune arterială inițială sau hipotensiune arterială întârziată. Amiodaronă (fiolă de 150 mg). Se recomandă o doză de 5 mg/kg în decurs de 10 minute, urmată de o perfuzie continuă de 1.000 până la 1.200 mg în decurs de 24 de ore.

Alte medicamente care s-au dovedit utile includ propafenona 2 mg/kg timp de 10 minute și tocainida 0,5 până la 0,75 mg/kg/min timp de 20 de minute. Având în vedere incidența ridicată a morții subite, care este adesea cauzată de

cauze aritmice, au fost implementate defibrilatoare cardioverter implantabile (ICD). Aceste dispozitive funcționează și ca stimulatori cardiace și dispozitive antitahicardice, ceea ce le face indispensabile pentru prevenirea morții subite. Din păcate, acestea sunt foarte scumpe pentru departamentele de urgență.

Flutter ventricular

Este o aritmie prost tolerată în care axa QRS nu poate fi determinată în plan frontal și este caracterizată prin complexe QRS ondulate de înălțime egală, fără o linie izoelectrică între ele. Nu se observă undă T, frecvența variază între 200 și 250 de bătăi pe minut, iar dacă nu este inversată prin cardioversie, progresează spre fibrilație ventriculară. Cu cât miocardul este mai afectat, cu atât undele de flutter sunt mai mici (Figura 35-10). Flutterul ventricular este o urgență care necesită un tratament similar fibrilației ventriculare.

FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ

Pacienții predispuși la tahicardie ventriculară (TV) sunt cei cu insuficiență coronariană, în special în faza acută a unui infarct miocardic, precum și cei cu bătăi premature ventriculare (BVP) frecvente, polimorfe, repetitive sau cei cu fenomenul R/T, cardiomegalie semnificativă sau funcție ventriculară deficitară. De asemenea, este predispusă la cei cu dezechilibre electrolitice și este excepțională la persoanele fără boli de inimă. Caracteristicile electrocardiografice sunt:

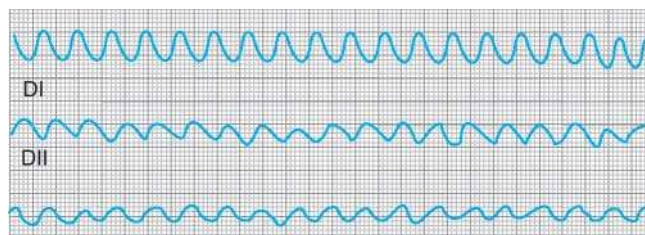


Figura 35-10. Flúter ventricular.

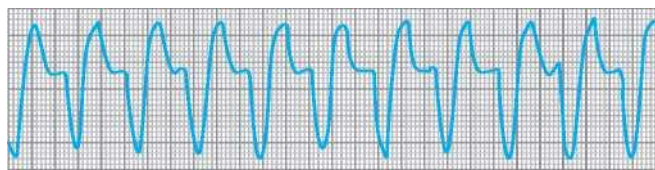


Figura 35-11. Fibrilație ventriculară.

Sunt prezente complexe ventriculare neregulate, multiforme, de formă și amplitudine variabile, cu frecvențe mari între 250 și 500 bătăi/min, ceea ce face dificilă distingerea complexului QRS de undele ST și T (Figura 35.11). Mecanismele care explică fibrilația și flutterul ventricular sunt microinjecțiile repetitive și formarea de impulsuri multifocale. Din punct de vedere prognostic, s-a observat că undele de amplitudine și viteză mai mari sunt asociate cu un prognostic mai bun pentru recuperarea cu defibrilare decât undele lente de amplitudine mică. Tratamentul necesită defibrilare cu șocuri între 200 și 360 J, pe lângă resuscitarea cardiopulmonară.

Tahicardie helicoidală

Apare ca o consecință a prelungirii intervalului QT, care predispune la sincopă din cauza aritmiilor ventriculare (*torsada vârfurilor*). Această problemă poate fi congenitală sau dobândită. Tipul dobândit este de obicei indus medicamentos, iar tahicardia ventriculară este precipitată de pauze ventriculare lungi și, în general, nu are legătură cu efortul sau stresul emoțional. Agoniștii adrenergici suprimă acest tip de aritmie. În tipul congenital sau idiopatic, tahicardia ventriculară apare în timpul efortului sau al suferinței emoționale, nu necesită întotdeauna o pauză pentru a fi declanșată, este exacerbată de agoniști și suprimată de antagoniști adrenergici. Această varietate include sindroamele Jervell, Lange-Nielsen și Romano-Ward.

DIAGNOSTICUL QT LUNG

QTc: > 480 m sec, tahicardie helicoidală, alternanță a undei T, întârziere a undei T în trei derivații și ritm cardiac scăzut.

DEFECTE DE CONDUȚIE ATRIOVENTRICULARE

Etiologie

Anomaliile de conducere atrioventriculară pot fi observate în diferite boli de inimă (ischemice, reumatice)



Figura 35-12. Bloc AV de gradul I.

Pot fi prezente cauze infecțioase, imunologice, degenerative și

chiar iatrogene. Cu toate acestea, adesea nu se găsește nicio cauză aparentă. Așa cum se observă în boala LEV, unde se observă doar degenerarea scheletului fibros al inimii, sau în afectarea primară sau mai periferică a sistemului His-Purkinje, boala Lenegre, aceasta este uneori reversibilă, așa cum se observă în cardiopatia ischemică sau endocardita reumatică (10%).

BLOC AV DE GRADUL I

Impulsul supraventricular este condus către ventricule, dar mai lent decât în mod normal. Electrocardiografic, acest lucru este demonstrat printr-o prelungire constantă a intervalului PR > 0,20 secunde între fiecare bătaie a inimii (Figura 35-12). Nodul AV este de obicei locul blocului la nivelul căilor internodale. Cea mai frecventă etiologie este creșterea tonusului parasimpatic, administrarea de medicamente (digitală, verapamil, propranolol, printre altele) sau inflamația cauzată de miocardită. În general, nu necesită intervenție terapeutică.

MOBITZ BLOC AV GRADUL II TIP I (WENCKEBACK)

Se caracterizează prin prelungirea progresivă a intervalului PR înainte ca **unda P** să fie complet blocată și apare și la nivelul nodului AV (Figura 35-13). Poate fi observată la adolescenți fără boli de inimă. Tratamentul nu este de obicei necesar; nu este indicat un stimulator cardiac, iar tratamentul trebuie să fie expectativ la pacienții cu cardiopatie ischemică, deoarece blocul poate progresa.

BLOC AV GRADUL II TIP MOBITZ II

Blocul este de obicei anterior față de nodul AV, infranodal în sistemul His-Purkinje. Caracteristicile electrocardiografice includ: un interval PR constant, ușor prelungit, dar în general normal (<0,20 sec); un complex QRS frecvent normal, dar ocazional măsoară mai mult de 0,10 sec; iar prezența undelor P conduse urmate de două sau trei unde P neconduse sugerează utilizarea benzodiazepinelor (Figura 35-14). Cauzele sunt de obicei boala miocardică degenerativă.

Figura 35-13. Bloqueo A-V de 2do grado Mobitz I.

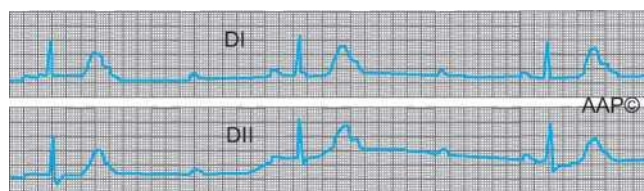


Figura 35-14. Bloc AV de gradul II Mobitz II.

cardiopatie ischemică sau cardiopatie ischemică. Tratamentul implică adesea atropină sau un stimulator cardiac temporar.

Bloc AV de gradul trei și complet

Conceptul indică absența conducerii atrioventriculare, care se manifestă ca o disociere completă între complexe P și QRS. Aceasta poate fi la nivel nodal sau infranodal. Conducția nodală atrioventriculară ...

PACEMAKERE CARDIACE

Stimulator cardiac temporar

În prezent, utilizarea stimulatorilor cardiace transvenoase temporare a scăzut datorită dezvoltării stimulatorilor cardiace externe. Indicațiile actuale pentru plasarea temporară a stimulatorilor cardiace sunt:

- Bradicardii tranzitorii frecvent cauzate de toxicitatea medicamentelor (digitale, blocante ale canalelor de calciu și mai rar de amiodaronă și antiaritmice de clasa IA).

Alte circumstanțe care indică un stimulator cardiac temporar sunt: în aritmiile dependente de bradicardie, cum ar fi *torsada vârfurilor*, la pacienții cu bradicardie sinusală și interval QT lung. Boală degenerativă a sistemului de conducere care provoacă bloc AV de gradul trei sau complet, ceea ce duce la modificări hemodinamice și sincopă. Căile de acces recomandate pentru colon-

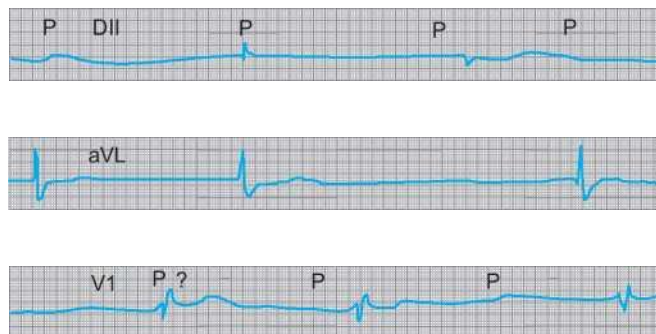


Figura 35-15. Bloc atrioventricular de gradul III și complet.

frecvente vene pentru inserarea temporară a stimulatorului cardiac sunt vena jugulară internă și vena subclaviculară. Aceasta din urmă este preferată datorită accesului facil, dar vena jugulară internă este recomandată dacă este posibil, pentru a lăsa spațiu disponibil în cazul în care pacientul necesită un stimulator cardiac permanent.

Abordul femural este mai puțin util deoarece este mai predispus la deplasare. Complicațiile variază în funcție de locul implantării, dar includ hemoragii, aritmii, tromboză, pneumotorax, infecții și puncție arterială accidentală. Perforația și tamponada miocardică sunt rare. Electrocul trebuie plasat la apexul ventriculului drept. Dacă este posibil, se recomandă ghidaj fluoroscopic, dar dacă acest lucru nu este posibil și urgența situației nu o permite, plasarea trebuie ghidată de monitor și de detectarea stimulatorului cardiac temporar.

Este necesar să se evalueze toate conexiunile deja instalate, pe lângă verificarea faptului că pragul de stimulare nu este prea mare, deoarece acest lucru indică o disfuncție, iar ieșirea se recomandă ajustarea la de 2 sau 3 ori pragul de captare.

Odată ce stimulatorul cardiac este montat, sunt necesare radiografiile toracice și monitorizare continuă. Primele sunt pentru a exclude complicațiile, iar cele de-a doua oferă informații continue cu privire la captarea stimulatorului cardiac și detectarea corectă. Cea mai frecventă cauză a disfuncției stimulatorului cardiac este pierderea captării din cauza instabilității vârfului electrodului.

Stimulatoare cardiace permanente

Indicațiile pentru stimulatoarele cardiace permanente au fost revizuite în 1984 de către ACC/AHA, care au elaborat ghiduri care au fost revizuite în 1991 și le clasifică în trei grupe.

- Situații în care există un consens general pentru implantarea de stimulatoare cardiace.
- Situații în care nu există un consens general pentru implantarea de stimulatoare cardiace, deși acestea sunt implantate frecvent.
- Situații în care există un consens general cu privire la că implantarea unui stimulator cardiac nu este necesară.

Principalele indicații pentru stimulatoarele cardiace

1. Disfuncție a nodului sinusal cu bradicardie simptomatică documentată.
2. Hipersensibilitate la sinusul carotidian cu sincopă repetitivă legată de manevre care provoacă stimularea sinusului carotidian, pe lângă asistolă mai mare de 3 secunde cu această manevră în absența medicamentelor - care deprimă nodul sinusal.
3. Bloc AV dobândit la adult.
 - Bloc AV complet sau paroxistic.
 - Bradicardie simptomatică.
 - Insuficiență cardiacă.
 - Nevoia de medicamente care deprimă automatismul mo (amiodaronă, digitale printre altele).

- Asistolă mai mare de 3 secunde sau ritmuri de scăpare mai mici de ritm cardiac de 40 bătăi/min (chiar dacă este asimptomatică).

- Manifestări de cheltuieli generale scăzute, ameliorate cu stimulator cardiac temporar.
 - Bloc paroxistic II stabilit sau cu bradicardie boli cardiace simptomatice.
 - Fibrilație/flutter atrial și alte aritmii atriale res, cu bloc AV avansat, fără ca bradicardia sau blocul să fie o consecință a medicamentelor.
4. Bloc AV postinfarct.
 - Bloc AV de gradul II Mobitz II sau bloc AV complet persistentă.
 - Bloc AV avansat tranzitoriu cu bloc de ramură.
 5. În tulburările de conducere intraventriculară.
 - Bloc fascicular cu bloc AV complet, stop Xistic cu bradicardie simptomatică.
 - Bloc trifascicular cu bloc atrioventricular paroxistic de gradul doi, fără simptome atribuibile blocului cardiac.

În prezent, există o gamă largă de stimulatoare cardiace disponibile, care au diferite metode de stimulare și detectare. Prin urmare, a fost creat un cod internațional, propus de Parsonnet, care constă din cinci litere:

- Primul identifică camera cardiacă stimulată.
- Al doilea identifică camera care a fost detectată.
- Al treilea identifică modul în care stimulează Receptorul răspunde la semnalul detectat.
- Al patrulea denotă denumirea stimulatoarelor cardiace programabile.
- A cincea literă este rezervată stimulilor anti-tahicardie.

Monitorizarea pacienților cu stimulator cardiac permanent

1. Clinic: monitorizare zilnică a pulsului, deoarece în modul de stimulare VVI ritmul este neregulat; dacă se detectează nereguli, acestea ar putea indica disfuncție sau epuizarea bateriei.
2. Radiografic: se caută detașarea electrozilor sau discontinuitatea acestora.
3. Electrocardiografic: permite analiza funcționării stimulatorului cardiac, atât la stimulare, cât și la detectare (Figura 35-16, 35-17 A și B).
4. Stimulare transtoracică: emiterea de curenți electrici slabi prin torace, în scopul inhibării stimulatorului cardiac.
5. Analiză electronică digitală: prin telemetrie, este necesar suport tehnic din partea casei comerciale.
6. Test de stres.
7. Monitorul Holter.

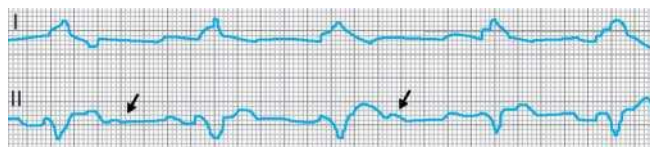


Figura 35-16. Marcapasos no funcional por defecto de sensado.

Următoarele sunt defecțiuni frecvente ale stimulatorului cardiac:

1. Alterarea emisiei de spicule:
 - Absența completă a spiculelor indică epuizarea bateriei, întrerupere în conducerea stimulului într-un punct al circuitului.
 - Neregularități în emisia spiculei, se traduc pierdere intermitentă a continuității sistemului de stimulare.
 - Modificări de frecvență ale vârfurilor, traducere în urmă tratament progresiv cu stivă.
2. Spike-urile sau vârfurile nu induc depolarizarea miocardică (Figura 35-16).
 - Din cauza pragului de stimulare crescut: Infarct miocardic miocard, tulburări metabolice.
 - Deplasarea electrodului.
3. Eșecul detectării semnalelor cardiace. Stimulatoarele cardiace la cerere sunt proiectate să se autoinhibe la detectarea complexelor atriale sau ventriculare.
 - Defect de detectare (Figura 35-16). Apare atunci când Stimulatorul cardiac nu detectează semnale care ar trebui să determine inhibarea sa din cauza descărcării bateriei.
 - Supradetectie (Figura 35-16).
 - Prin detectarea miopotențialelor.
 - Detectarea undei T.
 - Detectarea semnalelor anormale.
4. Tahicardie mediata de stimulator cardiac. Toate cele de mai sus, împreună cu sfaturile tehnice pentru analiza parametrilor de epuizare și specificațiile pentru fiecare model de stimulator cardiac, sunt vitale pentru monitorizarea și urmărirea unui stimulator cardiac permanent.



Figura 35-17 A y B. Estimulación y sensado de marcapasos.

CONCLUZII

Acest tip de tulburare este o apariție frecventă în departamentul de urgență. Anomaliile ritmului cardiac sunt secundare multiplelor etiologii, în special dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice, toxicității medicamentelor,

bolilor de inimă și leziunilor chirurgicale. Odată detectate, aceste afecțiuni trebuie evaluate intenționat și tratate cu precizie. Identificarea cauzei subiacente permite diagnosticarea la timp și gestionarea inițială a disritmiei, care va depinde în primul rând de starea hemodinamică a pacientului.

LITERATURĂ

- [Articol gratuit PMC] [PubMed] **Brugada P, Brugada J, Mont LL:** O nouă abordare a diagnosticului diferențial al tahicardiei regulate cu complex QRS larg. *Circulation* 1991;83:1649–1659.
- Camm AJ, Garratt CJ:** Adenozină și tahicardie supraventriculară : în terapia medicamentoasă. *N Engl J Med* 1991;325:1621.
- Cardenas LM:** *Aritmii clinice*, ediția a 2-a. Mexic: The Mexican Medical Press, 1987.
- Dreifus, LS, Fisch, C, Griffin, JC și colab.:** Ghiduri pentru implantarea stimulatoarelor cardiace și a dispozitivelor antiaritmice. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1
- Elco E, Wijdicks FM:** Diagnosticul morții cerebrale. *The New England Journal of Medicine*. 2001;(344)16:1215-1221.
- Hayes, DL:** Următorii cinci ani în stimulatoarele cardiace: o previziune. *Mayo Clin Proc* 1992;67:379.
- Heger Wd, Roth RF, Niemann JT:** *Criley Cardiology*, ediția a 3-a. Maryland Williams & Williams 1994;30-75 și 347-356.
- Iturralde PT:** *Arritmias cardiacas* 1997; Mexic, Mc Graw Hill. Interamericana, 1-436.
- Josephson M:** Ablajia aritmiilor. *Ann Intern Med* 1984;101:234.
- Kadish A, Golberger J:** Terapie ablativă pentru aritmiile de reintrare nodală auriculoventriculară. *Prog Cardiovasc Dis*. 1995;37:273-293.
- Keim S, Werner P, Jazayeri M și colab.:** Localizarea căilor rapide și lente în tahicardia nodală reentrantă auriculoventriculară prin cartografierea intraoperatorie a gheții. *Circulation* 1992;86:919-925.
- Mangrum JM, Marco JJ:** Evaluarea și gestionarea bradicardiei. *The New England Journal of Medicine*. 9 martie 2000; (342) 10:703-709.
- Wellens HJJ, Bar FW, Brugada P et al.:** Diferențierea dintre tahicardia ventriculară și supraventriculară cu conducere aberantă: Valoarea electrocar diogramei cu 12 derivații. În. Wellens HJJ și Kulbertus HE (eds). *Ce este noua inelectrocardiografie*, Haga: Martinus Nijhoff Publishing, 1981:184-199.

Secțiunea a VII-a

Respirator

OBIECTIVE TEORETICE

Această secțiune este concepută pentru a ajuta cititorul să dobândească cunoștințe despre patologiiile cel mai frecvent observate în departamentul de urgență, cum ar fi: astmul și statusul astmaticus, pneumonia dobândită în comunitate, tromboembolismul pulmonar și BPOC (boala pulmonară obstructivă cronică), precum și caracteristicile acestora.

OBIECTIVE PRACTICE

- Performanța în deprinderi teoretice și practice pentru cele mai frecvente afecțiuni respiratorii în situații de urgență .
- Evaluarea clinică a semnelor și simptomelor bolilor respiratorii.
- Efectuarea diagnosticului și a evaluărilor diferențiale

respective ale fiecărei patologii a sistemului respirator.

- Analiza prognosticelor pentru fiecare patologie.
- Aplicarea tratamentului corect pentru fiecare patologie.

Această secțiune prezintă patologiiile respiratorii întâlnite frecvent în departamentul de urgență și, prin urmare, la sfârșitul acestei secțiuni, se vor fi obținute cunoștințe despre acestea.

- Evaluare completă a pacientului cu afecțiuni respiratorii.
- Aplicarea practicii clinice la fiecare patologie pentru un diagnostic corect.
- Cunoașterea și aplicarea tratamentului corect în fiecare caz.
- Cunoașterea complicațiilor și a modului de evitare a acestora.

Astmul și statusul astmaticus

Juan Antonio García Uribe, Roberto Alba Cruz, Víctor Huizar Hernández

PUNCTE CHEIE

1. Sindrom caracterizat prin tuse, dispnee și respirație șuierătoare; cauzat de inflamația căilor respiratorii din cauza diversilor agenți inflamatori.
2. Astmul sever este singura formă capabilă să provoace decesul dacă nu este tratată agresiv, rata acestuia variind între 3 și 5%.
3. Diagnosticul de astm sever se pune prin tabloul clinic, gazometric și funcțional și poate exista puls paradoxal.
4. Este necesară intubarea pacientului atunci când este nevoie și nu așteptarea până la producerea stopului respirator.
5. Tratamentul inițial se va face cu agoniști adrenergici P2 , bromură de ipratropiu , steroizi administrați inhalator.
6. Dacă este necesară ventilație asistată, se recomandă utilizarea anestezicelor generale și a miorelaxanțelor.

INTRODUCERE

Astmul este o boală frecventă care afectează aproximativ 5% din populație. Afectează în mod egal bărbații și femeile, deși ratele de spitalizare sunt cele mai mari la copii, iar ratele mortalității sunt considerabil mai mari în rândul celor cu vârste cuprinse între 15 și 24 de ani. Astmul este o boală inflamatorie cronică a căilor respiratorii . Caracteristicile histopatologice includ denudarea epiteliului căilor respiratorii, ducând la edem. Poate fi prezentă și hipertrofia mușchilor netezi bronșici, provocând inflamație, care contribuie la hiperreactivitatea căilor respiratorii, limitarea fluxului de aer, simptome respiratorii (inclusiv episoade recurente de respirație șuierătoare, gâfâire, senzație de apăsare în piept și tuse, în special noaptea și dimineața devreme) și cronicitatea bolii.

A fost recunoscută o predispoziție genetică la astm. Cel mai identificabil factor predispozant pentru dezvoltarea astmului este atopia. Expunerea pacienților sensibili la alergenii inhalati crește inflamația căilor respiratorii, hiperreactivitatea căilor respiratorii și simptomele.

DEFINIȚIE

Astmul este un sindrom comun caracterizat prin tuse, dispnee și respirație șuierătoare, secundar inflamației căilor respiratorii inferioare. Senzația de apăsare în piept este prezentă și ca o consecință a modificărilor presiunii intratoracice din cauza obstrucției fluxului de aer în căile respiratorii. Conform Consensului privind Alergologia din 1992, acesta este:

„O afecțiune inflamatorie cronică a căilor respiratorii care implică numeroase celule, inclusiv mastocite și eozinofile. La persoanele susceptibile, această inflamație - provoacă simptome care sunt de obicei asociate cu obstrucția fluxului de aer; este frecvent reversibilă, fie spontan, fie prin tratament, și provoacă o sensibilitate crescută a căilor respiratorii la diverși stimuli.”

CLASIFICARE

Gravitație

În funcție de severitate, la adulți se clasifică ca intermitentă, ușoară persistentă, moderată persistentă și severă persistentă. La copii, se clasifică ca episodică ocazională, episodică frecventă, moderată persistentă și severă persistentă.

Timp

Cu unele variații în raport cu timpul de evoluție , se clasifică ca acută, cronică și perenă, iar după forma sa de debut ca bruscă sau lent.

Astmul sever este singura manifestare clinică a astmului capabilă să provoace moartea; cu toate acestea, prevalența sa este scăzută și este strâns legată de:

- Controlul inadecvat al crizei bronhospastice.
- Evaluare deficitară a tabloului clinic atât de către pacient, cât și de către medic.
- Eșec în măsurarea fluxului de aer în căile respiratorii.
- Întârzierea solicitării îngrijirilor spitalicești.
- Subutilizarea sau supradozajul de medicamente bronhodilatatoare
- Agoniști adrenergici P2 , utilizarea inadecvată a sedativelor și tranchilizanțelor.
- Retragere recentă de steroizi.

Totuși, cauza fundamentală a progresiei astmului de la astm ușor sau moderat la astm sever este absența unui **diagnostic** și a unui tratament definitiv al bolii de bază, ceea ce condiționează starea astmatică prin persistența iritației sau infecției care se alimentează din nou în inflamație și permite simptomelor să ajungă rapid la punctul de ireversibilitate; adică astm sever, situație neobservată în definiție unde se precizează că obstrucția este reversibilă prin tratament sau spontan.

- Mortalitatea în cazul astmului sever este de 3 până la 5% și variază în funcție de:
- Intensitatea simptomelor.
- Deteriorarea obstrucției în calea fluxului de aer.
- Vârsta și sex.
- Presiunea arterială a dioxidului de carbon (PaCO_2).
- Presiunea arterială a oxigenului (PaO_2).
- Necesitatea intubației orotraheale.
- Durata șederii în unitatea de terapie intensivă sive.
- Durata asistenței ventilației mecanice; starea
Aceasta crește mortalitatea la 12 până la 14%, apărând de obicei în primele ore ale dimineții și după vârsta de 35 de ani.

Factorii de risc care cresc mortalitatea includ: antecedente de astm bronșic de lungă durată sau sever, spitalizare recentă pentru astm sever, necesitatea recentă de steroizi sau retragerea acestora și variații diurne largi cu deteriorare treptată și semnificativă a fluxului respirator.

Cele mai frecvente cauze de deces la pacienții cu astm sever sunt: pneumonia nosocomială, pneumotoraxul sub tensiune (barotrauma), atelectazia, infarctul miocardic acut și hemoragiile gastrointestinale.

O constatare anatomopatologică frecventă la pacienți este neutrofilia persistentă, spre deosebire de pacienții cu astm moderat sau de grupul de control care nu o prezintă; de asemenea, substanțele care mediază inflamația (tromboxan și leucotriena B4) au fost detectate în concentrații mai mari în grupul care a suferit de astm sever decât în grupul care a avut astm ușor sau moderat; ceea ce ar putea explica lezarea tisulară, denudarea epitelului bronșic, expunerea terminațiilor nervoase (fibre non-adrenergice non-colinergice) și răspunsul exagerat la iritanți care fac tabloul clinic ireversibil.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul astmului sever se poate baza pe trei factori diferiți.

Clinic

Context: Pentru diagnosticarea astmului sever, nu sunt necesare studii suplimentare; un interviu amănunțit cu o rudă apropiată ar fi suficient dacă pacientul nu poate coopera. În plus, dacă pacientul are antecedente de astm, control deficitar al bolii și spitalizare recentă care a necesitat tratament intravenos sau oral cu steroizi, simptomele sunt aceleași ca cele ale unui atac de astm (tuse, dispnee, respirație șuierătoare și senzație de apăsare în piept), dar mai intense. Caracteristica

cheie este că tusea apare în accese continue, iar dispneea este prezentă chiar și în repaus.

Examen fizic : există semne clare de avertizare a morții iminente:

- Pacientul nu poate articula în mod regulat fraze. propoziții complete și uneori nici măcar cuvinte.
- Cianoza apare și se intensifică progresiv progresiv.
- Captarea aerului în parenchimul pulmonar care Deprimă diafragma și produce hipertransparență pulmonară la percuție, secundară obstrucției severe a fluxului de aer, pulsul paradoxal, care este relativ frecvent la pacienții cu astm sever și constă într-o scădere a tensiunii arteriale de peste 10 mm Hg (în condiții normale este de 5 mm Hg) din cauza presiunii negative intense exercitate de torace în timpul inspirului prin căile respiratorii obstruate.
- Oboseală musculară cu creșterea efortului respirator, consumul total de O_2 (VO_2) (până la 25%), în timp ce în condiții normale mușchii respiratori consumă doar 5%; evidențiată prin dilatarea nazală, retracții intercostale, supraclaviculare, suprasternale, disociere toracoabdominală și supradistensie toracică.
- Tahicardia ca răspuns compensator la hipoxie Ritmul meu cardiac depășește 110 până la 120 de bătăi/min, dar aceasta ar putea fi o consecință a utilizării bronhodilatatoarelor.
- Disociere toracoabdominală (respirație paradoxală) din cauza obstrucției fluxului de aer și a prezenței oboselii musculare; cianoză indicând hipoxemie deoarece oxigenul nu ajunge la alveole ca o consecință a obstrucției bronșice existente și a aceleiași dificultăți în eliminarea dioxidului de carbon, ceea ce indică o obstrucție bronșică extremă.
- Necesitatea intubației orotraheale cu asistență de ventilație mecanică este asociată cu o creștere semnificativă a mortalității dacă există o întârziere în efectuarea acestei proceduri.

Totuși, ceea ce este cu adevărat relevant este absența generalizată a wheezingului și a zgomotului respirator, în ciuda manifestărilor clinice clasice de spasm sever și dispnee severă. Aceasta a fost denumită o **torace silențioasă**, semn de spasm și obstrucție **bronșică totală**. Indică sau sugerează că mai rămân doar câteva minute (timp în care oxigenul este absorbit din aerul prins în bronhii și alveole distale de obstrucție) pentru a rupe spasmul bronșic, a elimina obstrucția cauzată de dopurile de mucus, a reduce edemul și inflamația peretelui bronșic, a oxigena țesuturile și a elimina excesul de dioxid de carbon, precum și acidoza respiratorie și metabolică secundară acidozei lactice cauzată de hipoxia țesutului muscular respirator (oboseală musculară). Manifestările obstrucției căilor respiratorii persistă în ciuda tratamentului adecvat timp de 12 până la 24 de ore.

Gazometric: detectarea în gazele sanguine arteriale raportează prezența unei creșteri a concentrației de dioxid de carbon (PaCO_2 - hipoventilație alveolară), hipercapnie, secundară obstrucției generalizate a bronhiilor de calibru mic de către dopuri mucoase, consecință a uscării căilor respiratorii din cauza creșterii frecvenței respiratorii și a pierderii mari de vapori de apă, pe lângă bronhospasm.

Funcțional: prin studierea mecanicii toraco-pulmonare prin măsurarea fluxului maxim în căile respiratorii, atunci când acesta este mai mic de 50% din normal sau mai mic de 1 L.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu obstrucția căilor respiratorii superioare, prezența corpului străin, insuficiența cardiacă stângă, bronșita cronică cu spasm și unele dintre complicațiile frecvente din astmul sever (tromboembolism pulmonar, pneumonie sau barotraumă).

LABORATOR

Teste de laborator. Următoarele teste trebuie efectuate la pacientul aflat în stare astmatică, în funcție de contextul clinic:

- Gazele sanguine arteriale ar trebui utilizate pentru a detecta hipoxemia, acidoza sau hipercapnia. Normocapnia ar trebui considerată un semn de rău augur, deoarece este normal ca pacienții astmatici să hiperventileze, să aibă frecvențe respiratorii ridicate și să elimine CO_2 . Se consideră că hipercapnia apare atunci când FEV1 este mai mic de 20 până la 25% din valoarea prezisă; cu toate acestea, chiar și în acest caz, mai puțin de 10% dintre acești pacienți necesită ventilație mecanică.
- Electroliții trebuie monitorizați pentru a documenta hipokaliemia, care apare la până la 70% dintre pacienții cu status astmatics. De asemenea, trebuie monitorizate nivelurile de sodiu, deoarece statusul astmatics este asociat cu SIADH, care poate duce la hiponatremie.
- Hemoleucogramă completă pentru a căuta leucocitoză sau deviație de la stânga care poate sugera procese bacteriene ca factor precipitant, verifică conținutul de hemoglobină, printre altele.

CABINET

Radiografie toracică pentru a evidenția atelectazia, pneumotoraxul (observat la până la 1% dintre pacienții cu status astmatics), procese infecțioase suplimentare, boli parenchimotoase suplimentare, pneumomediastin sau pur și simplu ca parte a diagnosticului diferențial (bronșiolită, corpi străini, pneumonii virale sau atipice, fibroză chistică, anomalii congenitale, printre altele).

Testele funcționale pulmonare sunt frecvent menționate în revistele străine, dar nu sunt foarte aplicabile în spitalele locale, unde nu există debitmetre pentru a măsura obiectiv FEV1 și FEmax și pentru a putea compara rezultatul obținut la momentul urgenței cu cel prezis pentru pacient în condiții de control; acesta fiind în special unul dintre parametrii pentru măsurarea gradului de severitate al atacului acut.

Opționale, cum ar fi glicemia (efectul hiperglicemic al agoniștilor P și steroizilor), creatinina și densitatea urinei - (datorate pierderilor insensibile nedetectate de apă liberă prin tractul respirator, febrei și diurezei crescute de către aminofilină, printre altele).

Electrocardiograma este utilizată pentru a evalua efectul procesului respirator asupra atriului drept și pentru a detecta aritmiile cauzate de utilizarea agoniștilor adrenergici P2. Utilizarea metilxantinelor nu face parte din tratamentul treptat pentru astm.

TRATAMENT

Este necesară intubația orotraheală imediată, împreună cu două linii intravenoase pentru administrarea unor fluide suficiente pentru hidratarea secrețiilor uscate din arborele bronșic și o linie centrală (subclaviculară sau jugulară) pentru măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) sau a presiunii pulmonare în pană. De asemenea, sunt necesare lavajul bronșic și aspirarea secrețiilor, precum și administrarea pe cale inhalatorie de bronhodilatatoare agoniști P2, steroizi intravenoși și inhalatori. Metilxantinele nu fac parte din tratamentul astmului. Este necesară ventilația mecanică cu un dispozitiv balon-valvă-rezervor, iar ulterior cu un ventilator cu ciclu de volum. Sedarea și relaxarea musculară se administrează numai dacă consumul de oxigen (VO_2) nu îndeplinește cerințele vitale minime (aproximativ 250 ml/min). Având în vedere că debitul cardiac (Q), hemoglobina (Hb) și presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) sunt în limite normale (5 l/min, 15 mg/dl și respectiv 70 mm Hg).

Tratamentul astmului sever (ca și în cazul astmului moderat sau ușor) trebuie să vizeze vindecarea sau eradicarea cauzei bronhospasmului, care în marea majoritate a cazurilor este:

1. Infecție și inflamație cronică a căilor respiratorii superioare - sinuzită - (**secreție posterioară** care depășește - capacitatea de înghițire și penetrează căile respiratorii inferioare).
2. Reflux gastroesofagian (la pacienții cu hernie hiatală sau la copiii cu tulburări de deglutiție).
3. Insuficiența cardiacă stângă (obstrucție non-musculară a căilor respiratorii mici din cauza edemului tuturor structurilor peretelui bronșic și uneori alveolelor, **astm cardiac**), și în același timp combaterea mecanismului fiziopatologic care a cauzat obstrucția severă a bronhiilor (deshidratarea mucusului secundară creșterii frecvenței respiratorii din cauza pierderii vaporilor de apă), prin administrarea de fluide intravenoase, pe cale orală, sau ambele (cel puțin 2 l în primele 24 de ore dacă presiunea venoasă centrală este normală), stimularea expulzării secrețiilor și dopurilor de mucus din căile respiratorii sau îndepărtarea acestora prin aspirație frecventă, în cazul existenței unei căi respiratorii artificiale (sondă endotraheală).

Administrarea de oxigen prin oricare dintre metodele pe care pacientul le tolerează (pene nazale, cateter nazofaringian

, sondă endotraheală sau prin intermediul asistenței ventilăției mecanice).

Canulare venoasă periferică sau centrală pentru administrarea de fluide și medicamente.

Două aplicări de agoniști adrenergici P2 inhalatori (sare de butamol) utilizând inhalatoare cu doze măsurate și spacer-uri la fiecare 15 minute până la inversarea simptomelor sau chiar a semnelor de toxicitate a agoniștilor P2 adrenergici sau prin nebulizator (1 ml în 3 ml de soluție salină 0,45%), urmate de două aplicări de steroizi inhalatori și două aplicări ale unui medicament antiinflamator nesteroidian (cromoglicat de sodiu sau tilaie), care pot fi repetate după 15 minute și din nou după 15 minute cu o probabilitate mare de control al spasmului. Bromura de ipratropiu este, de asemenea, foarte utilă în cazurile acute.

Steroizi intravenoși (hidrocortizon) în doză de 1 până la 2 mg/kg la fiecare 6 până la 8 ore sau metilprednisolon 125 până la 250 mg la fiecare 6 până la 8 ore, pentru cel mai scurt timp posibil și trecerea la administrare orală cât mai curând posibil și ulterior la administrare inhalatorie.

Utilizarea metilxantinelor nu este indicată ca parte a tratamentului astmului.

Bronhodilatatoare agoniști adrenergici P2 administrați intravenos (sau subcutanat) cu o rată lentă de 4 mg/kg.

, sunt necesare intubația orotraheală și gestionarea pacientului cu asistență ventilatorie mecanică în mod controlat de asistență (în prezent nu există ventilatoare care să aibă un mod controlat pur) (atunci când există suficientă forță musculară pentru a declanșa ventilatorul), o fracție de oxigen inspirat suficientă pentru a menține presiunile parțiale ale oxigenului în sângele arterial în jurul a 70 mm Hg și o frecvență respiratorie suficientă pentru a menține niveluri de dioxid de carbon de 30 Torr în medie (deși hipercapnia permisivă poate fi utilizată cu o concentrație suficientă de ioni de hidrogen pentru un pH în jurul a 7,40).

În general, astmul sever poate fi prevenit printr-o intervenție timpurie și adecvată a unui medic în ambulatoriu; în special atunci când diagnosticul și tratamentul cauzei subiacente sunt stabilite.

LITERATURĂ

- Brines R, Thorne M:** Conferința Consens clinic privind BPOC. *Medicină respiratorie: actualizare BPOC* 3 2007;42-48.
- Dworski R:** Stresul oxidativ în astm. *Thorax* 2000; Supl. 2:51-53.
- Hicks-Gómez JJ, Sierra-Vargas MP, Olivares-Corich IM și colab** : Stresul oxidativ în astm. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2005;(18) 1:70-78.
- Huerta López JG, Pedroza Álvaro, Vázquez R:** Astm bronșic . Alergie, astm și imunologie pediatrică Ghid clinic 2005;(14)3:85-90.
- Méndez-Guerra M, Salas-Hernández J, Vargas MH:** Calitatea vieții la pacienții astmatici mexicani *Revista Instituto Nacional de enfermedades respiras* 2003;4(16):234-242.
- Mitchell I, Tough, S, Semple LK și colab** : Astmul aproape fatal. Un studiu bazat pe populație al factorilor de risc. *Chest* 2002; (121)5:1407-1413. Acesta condiționează bronhospasmul și este vindecător sau controlat și, după cum spunea Dr. Thomas Petty: „cel mai bun tratament pentru status astmaticus este cel care se începe cu trei zile înainte de

apariția acestuia ”.

Când nu este posibil să se controleze spasmul cu procedurile menționate anterior, se poate utiliza furosemid inhalator pentru a modifica concentrația intracelulară de calciu din mucoasa bronșică și pentru a reduce edemul și inflamația (obstrucția bronșică non-musculară). Dacă acest lucru nu permite controlul, se administrează sulfat de magneziu în doză de 0,2 mg/kg de soluție 50% intravenos, timp de 35 de minute, ceea ce reduce simptomele și îmbunătățește mecanica respiratorie. Când nu există răspuns la medicația convențională, se pot utiliza anestezice disociative, cum ar fi propofolul sau ketamina, după intubație, precum și agenți blocați neuromusculari pentru a preveni orice tip de răspuns atât din partea sistemului nervos central, cât și a celui autonom, la orice iritant intern sau extern. De asemenea, trebuie utilizat suportul extracorporal pentru a preveni decesul la pacienții cu astm sever, fatal.

CONCLUZII

Acesta este o afecțiune care afectează frecvent bărbații și femeile în mod egal și este unul dintre cele mai frecvente motive de spitalizare. Este o boală inflamatorie cronică a căilor respiratorii care se manifestă în episoade acute. Importanța acestui capitol constă în demonstrarea modului de identificare a acesteia prin înțelegerea tabloului clinic, în special în timpul unui atac, astfel încât diagnosticul să fie corect și, mai important, să se poată oferi cel mai bun tratament. Este esențial să se efectueze evaluări și monitorizări regulate pentru a evalua aderența la tratament și a preveni atacurile frecvente, ceea ce se poate realiza prin autoevaluarea pacientului.

Sierra Vargas MP, Guzmán-Grenfell AM, Olivares-Corichi IM și colab : Participarea speciilor reactive de oxigen în bolile pulmonare. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004;17:135-148.

Sierra-Vargas MP, Guzmán-Grenfell AM, Torres-Ramos YD și colab : Implementarea și evaluarea unui sistem de markeri biochimici la om pentru a determina direct în sânge daunele oxidative cauzate de expunerea la particulele în suspensie PM2.5. Studiu comparativ la pacienți cu astm sau BPOC. 2005, Protocol în curs de elaborare. INER.

Van Dalen CJ, Kettle AJ: Substrate și produse ale eozinopilperoxidazei . *Biochem J* 2001;358(Pt 1):233-239.

Velarde-Jurado E, Ávila-Figueroa C: Evaluarea calității vieții. *Salud Pública Méx* 2002;44:342-361.

Pneumonie dobândită în comunitate

Juan Antonio García Uribe, Roberto Alba Cruz

PUNCTE CHEIE

1. Pneumonia este inflamația parenchimului pulmonar de către un agent infecțios.
2. Pneumonita este o inflamație a parenchimului pulmonar de origine neinfecțioasă.
3. Există mai multe clasificări ale pneumoniei, una dintre cele mai importante fiind locul de dobândire a agentului infecțios; în comunitate sau dobândită în spital.
4. Pneumonia dobândită în comunitate este unul dintre principalele motive de spitalizare.
5. Rata mortalității în cazul pneumoniei dobândite în comunitate care necesită tratament ambulatoriu este de 1 până la 5%, iar cea care necesită tratament spitalicesc crește până la 25%.
6. În 50% din pneumoniile dobândite în comunitate, agentul etiologic este necunoscut; cu toate acestea, cea mai frecventă bacterie este *Streptococcus pneumoniae* la adulți.
7. Diagnosticul se pune pe baza istoricului clinic și a examenului fizic, studiile paraclinice fiind complementare.
8. Criteriile pentru spitalizarea unui pacient sunt următoarele:
 - Peste 65 de ani.
 - Boli coexistente.
 - Frecvență respiratorie mai mare de 30 pe minut.
 - Tensiunea arterială diastolică mai mică de 60 mm Hg și presiune toracică mai mică de 90 mm Hg. Alterări ale stării mentale.
 - Leucocitoză mai mare de 15.000.
 - Hipoxemie sau hipercapnie.
 - Nevoia de asistență ventilatorie.
 - Afectarea radiologică a mai multor lobi.
 - Tratamentul de elecție pentru pneumonia dobândită macrolidele se găsesc în comunitate.

INTRODUCERE

Pneumonia dobândită în comunitate este una dintre principalele cauze de morbiditate și cea mai frecventă cauză

de mortalitate prin boli infecțioase; este, de asemenea, unul dintre principalele motive de consultație și reprezintă 10% din totalul internărilor în spital prin departamentele de urgență, mortalitatea la adulți fiind printre primele cinci cauze, în ciuda disponibilității de noi antibiotice și a diferitelor tipuri de vaccinuri și imunomodulatoare.

În SUA, pneumonia dobândită în comunitate este responsabilă pentru: 78.000 de decese, o incidență de 4 milioane de cazuri, 600.000 de spitalizări și o pierdere de 64 de milioane de zile-om. În plus, impactul economic estimat este de patru miliarde de dolari anual, ceea ce nu este cu siguranță departe de ceea ce se întâmplă în economiile emergente precum Mexicul, unde statisticile nu permit o evaluare adecvată a incidenței, morbidității, mortalității, pierderilor și costurilor socio-economice.

Rata mortalității la pacienții cu pneumonie comunitară aflați în tratament ambulatoriu este minimă, între 1 și 5%, și crește la 25% dacă este necesară spitalizarea; mai ales dacă este necesară internarea în unitatea de terapie intensivă.

DEFINIȚIE

Pneumonia este definită ca inflamația parenchimului pulmonar cauzată de o infecție și este clasificată în funcție de etiologia sa ca: pneumonie virală, bacteriană și cu bacil tuberculos. Cu toate acestea, trebuie menționat că pneumonia **virală** este uneori denumită **pneumonită virală** (inflamație fără infecție), la fel ca și inflamația parenchimului pulmonar cauzată de agenți chimici, **pneumonită chimică**. Acest lucru se datorează probabil faptului că ambele se prezintă fără exudat purulent și sunt predominant **interstițiale**, ceea ce pare să definească și să reflecte mai bine *modificarea fiziopatologică*. Pneumonia cauzată de *Mycobacterium tuberculosis* (care acum este rar întâlnită, deși poate reapărea din cauza reapariției incidenței tuberculozei în asociere cu sindromul imunodeficienței dobândite - SIDA) era denumită anterior **pneumonie cazeoasă** (datorită aspectului macroscopic al conținutului care seamănă cu brânza), devenind astfel pur și simplu **pneumonie**.

numai pentru cea produsă de agenți bacterieni; adică **pneumonie bacteriană** și, în funcție de locul în care este dobândită, se numește **comunitară** dacă este în comunitate sau **nosocomială** dacă este dobândită în spital sau în unitatea de terapie intensivă.

FIZIOPATOLOGIE

Pentru a aborda subiectul mai clar, este necesar să menționăm că organismul uman dispune de mecanisme de apărare (specifice și nespecifice) în cantitate și calitate suficiente pentru a menține sterilitatea căilor respiratorii inferioare și a parenchimului pulmonar; cu toate acestea, din diverse cauze ale mediului (fizice, chimice și biologice) sau ale organismului (circulatorii, ventilatorii, modificări organice localizate, factori predispozanți la boli infecțioase - defecte ale funcției imune sau fagocitare -, malnutriție, alcoolism, boli sistemice - diabet zaharat, insuficiență renală sau hepatică -, modificări genetice/ereditare, degenerative, metabolice, printre altele) sau în special ale microorganismului (virulență, cantitatea de inocul, rezistență, printre altele), germenii ajung în alveole și produc modificările care dau naștere pneumoniei.

S-ar putea argumenta că **boala este excepția**, deoarece regula este cooperarea dintre microorganism și gazdă (simbioză) și apare doar atunci când există interferențe cu integritatea anatomofuncțională a organului.

Microorganismele care depășesc cel mai ușor mecanismele de apărare ale gazdei sunt virusurile, care permit altor germeni patogeni să pătrundă și, în funcție de virulența lor, să adere la țesuturi, să se reproducă și, în cele din urmă, să provoace boli, așa cum se observă în lunile reci ale anului sau când există o epidemie de gripă; adică o infecție bacteriană secundară.

Recent s-a demonstrat epidemiologic că virusul sincițial respirator (VSR) se comportă similar gripei: reduce apărarea și facilitează pătrunderea altor microorganisme patogene care pot provoca infecții bacteriene secundare.

Calea obișnuită de pătrundere a germenilor în plămâni este pe calea aerului, prin picături *expulzate* la tuse, vorbire sau strănut. Aceste picături transportă microorganisme patogene care aderă la mucoasa bronșică, alveolară sau la ambele tipuri. Reproducerea lor provoacă inflamație și infecție, declanșând răspunsul organismului la agresiune: febră, frisoane, tuse, expectorație purulentă, durere toracică de tip pleural, afectarea semnificativă a stării generale de sănătate din cauza toxinelor și leucocitoză. În plus, modificările anatomice și structurale ale parenchimului pulmonar (înlocuirea aerului alveolar cu exudat purulent și edem) solidifică plămânii și le alterează comportamentul normal la examenul fizic: scăderea mobilității toracice, matitate la percuție, creșterea zgomotelor respiratorii datorită îmbunătățirii transmiterii sunetelor respiratorii glotice (sindromul de consolidare pulmonară), precum și crepitații și raluri subcrepitante, ca manifestare a conflictului de aer-hidroliză din cauza secrețiilor situate în alveolă și bronhie.

O altă cale de acces, deși rară, este cea hematogenă, care necesită un focar infecțios la un alt nivel al corpului, pătrunderea germenilor în fluxul sanguin și sosirea lor în

plămâni cu consecințe similare cu cele descrise mai sus (embolii septice, bacteriemie, printre altele).

Pneumonia dobândită în comunitate afectează toate vârstele, dar predominant copiii și vârstnicii; etiologia sa este variată și rareori este stabilită la momentul internării.

ETIOLOGIE

Deși în aproximativ 50% din cazuri agentul patogen cauzator al pneumoniei dobândite în comunitate nu este identificat, s-a stabilit că cel mai frecvent este *Streptococcus pneumoniae*, urmat de *Mycoplasma*, *Chlamydia* și *Legionella pneumoniae* (așa-numitele bacterii atipice), *Haemophilus influenzae* și unii agenți patogeni gram-negativi. Acest lucru a condus la ideea și necesitatea unei abordări *unice*, cunoscute sub numele de **tratament empiric** (ceea ce nu înseamnă că îi lipsește baza științifică, deoarece se bazează pe cea mai importantă premisă a acestei metode - **observația**). Acest lucru este deosebit de relevant din două motive: în primul rând, diversitatea germenilor patogeni care îl produc și, în al doilea rând, deoarece etiologia nu poate fi stabilită în momentul observației pacientului, iar amânarea începerii terapiei cu antibiotice (până când sunt disponibile cultura sputei și testele de sensibilitate) prezintă un risc ridicat.

DIAGNOSTIC

Manifestările clinice ale pneumoniei dobândite în comunitate variază în funcție de vârsta pacientului, agentul cauzator și statusul imunitar al acestuia la debutul bolii. În majoritatea cazurilor, debutul este acut sau subacut, caracterizat printr-un sindrom febril (febră mare, frisoane, uneori **severe**, și diaforeză), accese de tuse frecvente, spută purulentă sau mucopurulentă, durere toracică pleuritică și stare generală de rău semnificativă (cu unele variații datorate scăderii intensității simptomelor la pacienții mai în vârstă, ca o consecință a unui răspuns imun diminuat din cauza modificărilor normale legate de vârstă).

Examenul fizic este foarte nespecific: aspectul general poate varia de la normal la infecție toxică severă, cu sau fără semne de insuficiență respiratorie (cianoză, dilatarea nazală, retracții intercostale și supraclaviculare, disociere toracoabdominală, stare mentală alterată sau intoxicație cu monoxid de carbon), în torace poate fi prezent un sindrom de consolidare pulmonară în regiunea (regiunile) subscapulară (subscapulare) cu crepitații alveolare.

și sunete bronșice localizate, cu sunete respiratorii tubulare atunci când consolidarea este foarte intensă.

Radiografiile toracice sunt foarte utile; permit localizarea locului infecției și confirmarea diagnosticului, excluzând totodată alte patologii pulmonare sau detectând complicații ale pneumoniei (empiem pulmonar, atelectazie, edem pulmonar, printre altele). Cu toate acestea, la fel ca studiile clinice și de laborator (colorație Gram, analiză a gazelor sanguine arteriale, hemoleucogramă completă cu leucocitoză, printre altele), acestea nu sunt utile pentru stabilirea diagnosticului etiologic și necesită inițierea unui tratament empiric.

TRATAMENT

Clasificare și stratificare: sunt definite patru categorii în funcție de necesitatea spitalizării:

- Prezența unei boli concomitente.
- Vârsta pacientului.
- Etiologie probabilă, prognostic.
- Rezultatul final al tratamentului.

De asemenea, este necesar să se determine riscul de mortalitate și locul tratamentului (domiciliu, spital sau unitate de terapie intensivă).

Tratamentul **empiric** ar trebui să ia în considerare mai întâi factorii demografici, naționali, regionali, locali, epidemiologici specifici spitalului sau zonei (terapie intensivă), germenul probabil în funcție de vârsta pacientului, boala (boala) de bază și tabloul clinic, precum și modelele de rezistență, iar în funcție de evoluția clinică (sau rezultatele culturilor), tratamentul ar trebui modificat, consolidat sau schimbat.

Identificarea agentului patogen cauzator permite un - tratament specific: un antibiotic cu spectru îngust, care este mai eficient, mai puțin toxic și mai puțin prelungit decât tratamentul empiric.

1. Pneumonia dobândită în comunitate la pacienții cu vârsta de 60 de ani sau mai mici, fără patologii concomitente, poate fi tratată în regim ambulatoriu (microorganisme comune: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* și *H. influenzae*) cu macrolide sau tetraciclină.
2. Pneumonie dobândită în comunitate la pacienți cu patologie concomitentă, cu vârsta de 60 de ani sau peste, sau ambele, tratamentul ambulatoriu este acceptabil (microorganisme: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *H. influenzae*, bacili Gram-negativi și *S. aureus*) cu cefalosporine de a doua generație sau trimetoprim/sulfametoxazol sau P - lactamică/ inhibitor de P - lactamază sau eritromicină sau o altă macrolidă.
3. Pneumonie dobândită în comunitate care necesită spitalizare, dar nu și internare la terapie intensivă (microorganisme: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, bacili polimicrobieni, gram-negativi, *Legionella sp.* și *S. aureus*). Tratament: cefalosporine de a doua sau a treia generație sau inhibitor de beta-lactamază/ P - lactamază plus macrolide.

4. Pneumonie comunitară severă care necesită îngrijiri la ATI (microorganisme: *S. pneumoniae*, *Legionella sp.*, bacili aerobi gram-negativi, *M. pneumoniae*, *H. influenzae* și altele). Tratament: macrolidă plus o cefalosporină de generația a treia cu activitate antipseudomonală sau agenți cu activitate antipseudomonală, cum ar fi imipenem, cilastatin, ciprofloxacina sau cefalosporine de generația a patra.

Decizia de spitalizare a unui pacient cu pneumonie dobândită în comunitate nu este simplă; cu toate acestea, pentru a avea o îndrumare adecvată, trebuie luați în considerare anumiți factori de risc, cum ar fi: vârsta peste 65 de ani, boli coexistente, frecvență respiratorie > 30/min, tensiune arterială diastolică < 60 și tensiune arterială sistolică < 90 mm Hg, semne de afectare extrapulmonară (meningită), confuzie mentală, leucocitoză > 15.000, hipoxemie, hipercapnie sau ambele; necesitatea intubației orotraheale și a ventilației mecanice, afectarea radiologică a mai multor lobi sau abces sau empiem, sepsis, șoc, disfuncție organică sau sindrom de detresă respiratorie progresivă acută - SDRA.

Întrucât *Streptococcus pneumoniae* prezintă niveluri ridicate de rezistență la penicilină și cefalosporine, chinolone, tetraciline și alți agenți P - lactamici, iar aerobii gram-negativi sunt rari, **macrolidele sunt considerate tratamentul ambulatoriu ideal pentru pneumonia dobândită în comunitate la pacienții imunocompetenți**, deoarece sunt active împotriva germenilor tipici și atipici, datorită spectrului lor de acțiune, siguranței și costului redus.

Studiile neinvazive precum colorația Gram, cultura din spută sau hemocultură și detectarea antigenului pot ghida schema de tratament inițial; însă, utilitatea lor incontestabilă constă în modificarea sau ajustarea acesteia, în funcție de rezultatele culturii și sensibilității, pentru a evita utilizarea antibioticelor cu spectru larg care ar putea influența creșterea rezistenței bacteriene (care crește zi de zi).

Complicațiile depistate în pneumonia comunitară, legate de germenul cauzator, sunt metastazele la distanță (însămânțare), care apar în general la 10% dintre pacienți și sunt secundare bacteriemiei, cum ar fi: meningita, endocardita, pericardita, peritonita, empiem și alte boli; care, deși mai puțin frecvente, nu sunt întotdeauna legate de bacterii, cum ar fi: insuficiența renală și cardiacă, embolia și infarctul pulmonar, infarctul miocardic acut și, în final, dacă a existat sindrom septic, posibilitatea dezvoltării sindromului de insuficiență respiratorie progresivă acută (sau sindromul de insuficiență respiratorie al adultului).

COMPLICAȚII

Numeroase studii au arătat că vârsta, alcoolismul, prezența leucocitozei și a bacteriemiei, precum și amploarea modificărilor radiologice sunt factori care ajută la determinarea prognosticului infecției.

Alte afecțiuni, cum ar fi prezența neoplasmelor, modificări ale stării imunitare, tulburări neurologice

, insuficiență cardiacă și diabet zaharat, sunt asociate cu un risc mai mare de complicații.

Alți factori, cum ar fi agentul cauzator, influențează evoluția bolii. De exemplu, infecțiile cauzate de *Staphylococcus aureus* sau bacili gram-negativi sunt asociate cu o incidență mai mare a decesului, la fel ca și pneumonia cauzată de aspirația conținutului gastric. Cele mai frecvente complicații ale pneumoniei dobândite în comunitate (PCC) includ:

- Revărsat pleural: Aceasta este mai frecventă în pneumoniile cauzate de pneumococ, *stafilococ* și *Klebsiella*. Determinarea pH-ului exudatului are valoare prognostică, deoarece un pH < 7,1 indică o posibilă progresie spre empiem și necesitatea drenajului.
- Necroza pulmonară cu formare de abcese: apare din

în special în pneumoniile anaerobe.

- Efecte extrapulmonare: endocardită, artrită și meningită.

CONCLUZII

Acest tip de pneumonie este o afecțiune frecventă, infecțioasă și uneori fatală. Factorii de risc care cresc morbiditatea și mortalitatea includ vârsta înaintată, alcoolismul și alte afecțiuni preexistente. Textul precedent prezintă criteriile clinice pentru luarea deciziei inițiale de spitalizare a unui pacient. Istoricul pacientului este crucial din cauza tabloului clinic în afara unui cadru spitalicesc; unul dintre cele mai importante aspecte este identificarea etiologiei pentru a oferi cel mai bun tratament posibil.

LITERATURĂ

- Anzueto A, Bass JB, Broughton WA și colab.:** Ghiduri pentru gestionarea pneumoniei comunitare dobândite la adulți. Diagnostic, evaluarea severității, terapie antimicrobiană și prevenție. Am J Respir Crit Care Med 2001;163(7):1730-1754.
- Brines R, Thorne M:** Conferința Consens clinic privind BPOC. Medicina respiratorie: actualizare BPOC 2007;42-48.
- Clemente MG, Budiño TG, Santiago M:** Pneumonia dobândită în comunitate la vârstnici: factori prognostici. Arch Bronconeumol 2002;38(2):67-71.
- Dorca-Sargatal J:** Utilitatea factorilor prognostici în tratamentul - pneumoniei dobândite în comunitate. Arch Bronconeumol 2002;38(7):81-84.
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM și colab.:** O regulă de predicție pentru identificarea pacienților cu risc scăzut cu pneumonie dobândită în comunitate. N Engl J Med 2004;336(4):243-250.
- López del Castillo-Sánchez D, Sabag-Ruiz E, Díaz-Verduzco M de J:** Neumonía adquirida en la comunidad. Infocare de risc și funcționalitate familială. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006; 44 (1): 35-38.
- Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF:** Ghiduri canadiene pentru gestionarea inițială a pneumoniei dobândite în comunitate : o actualizare bazată pe dovezi de către Societatea Canadiană de

Boli Infecțioase și Societatea Canadiană de Toracică. Grupul de lucru canadian pentru pneumonia dobândită în comunitate. Clin Infect Dis 2000;31(2):383-421.

- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A și colab.:** Ghiduri de consens ale Societății Americane de Boli Infecțioase/Societății Americane de Torace privind gestionarea pneumoniei dobândite în comunitate la adulți. Clinical Infectious Diseases 2007;(44):27-72.

Ruiz-de la Oña JM, Gómez-Fernández M, Celadrán-Gil S: Pneumonie dobândită în comunitate la pacienții spitalizați : mortalitate, comorbiditate și clasă de risc. Rev Clin Esp 2003;203(2):64-67.

- Sadias-Peñafiel A, Brien-Solar O, Gederlini-Gollerino:** Pneumonie dobândită în comunitate la pacienți vârstnici imunocompetenți care necesită spitalizare: tablou clinic , factori prognostici și tratament. Arch Bronconeumol 2003;39(8):333-340.

Sánchez-Hernández V, González-López M, Quintero-Aguirre RP: Factori de risc la adulții în vârstă cu pneumonie dobândită în comunitate. Rev Med IMSS 2002;40 (5):387-392.

- Welsh DA, Carol M:** Apărarea gazdei în infecțiile respiratorii. Clin Med N Am 2001; (6):1263-1278.

Tromboembolism pulmonar

Esteban Pedro Cordero Luna, José Antonio Espejel Santana

PUNCTE CHEIE

1. 90% din tromboemboliile pulmonare (TEP) apar la pacienți netratați deoarece diagnosticul nu a fost pus.
2. EP este un sindrom care apare ca o complicație a numeroase și diferite afecțiuni trombotice și venoase.
3. EP este o complicație a trombozei venoase profunde.
4. Acest lucru este mai frecvent în tratamente precum chirurgia pelviană, ortopedică și abdominală.
5. Se clasifică în masiv, submasiv și minor.
6. Diagnosticul se pune în principal pe baza tabloului clinic și este confirmat prin studii de laborator.

INTRODUCERE

Tromboembolismul pulmonar (TEP) este o afecțiune gravă și frecvent subdiagnosticată, seriile de autopsii relevând o prevalență de până la 14%, majoritatea fiind nesuspectate în timpul vieții. S-a raportat că peste 90% din decesele cauzate de TEP apar la pacienți netratați, deoarece diagnosticul nu a fost niciodată pus. De fapt, chiar și în cele mai performante serii, diagnosticul antemortem se realizează doar în aproximativ 50% din cazuri. Cu toate acestea, recunoașterea și tratamentul precoce pot reduce mortalitatea de la 30% la mai puțin de 5%. Incidența sa este foarte variabilă, cifrele raportate variind de la 0,6 la 1,8 cazuri la 1.000 de persoane-an. S-a observat o dependență marcată de vârstă, incidența sa fiind estimată să se dubleze la fiecare deceniu, ajungând la aproximativ 11% până la vârsta de 80 de ani. Incidența în rândul pacienților spitalizați este de 100 de ori mai mare decât în rândul pacienților ambulatori. În fiecare an, se estimează aproximativ 100.000 de cazuri în Franța, 60.000 în Italia, 65.000 la pacienții spitalizați în Regatul Unit și 250.000 de cazuri în Statele Unite. În această din urmă țară, costurile asociate cu boala tromboembolică venoasă sunt estimate la aproximativ 1,5 miliarde de dolari pe an.

În Mexic, așa cum s-a menționat anterior, există puține studii epidemiologice care abordează această problemă, iar cifrele furnizate în publicațiile recente - 65.000 de cazuri de tromboembolism venos (TEV) și 25.000 de cazuri de embolie pulmonară (EP) pe an - reflectă doar extrapolări ale datelor din alte țări. Recent, citând date de la Sistemul Național de Sănătate (SNS), s-a sugerat că incidența sa ar putea fi de aproximativ șapte cazuri la 10.000 de locuitori pe an (ceea ce ar da aproximativ 28.000 de cazuri pe an), deși cifra reală ar putea fi dublă din cauza cazurilor asimptomatice. Rata mortalității a fost de 7,5%, similară cu rata mortalității întâlnită în alte țări occidentale, care variază între 2% și 8%. Se confirmă că incidența crește odată cu vârsta, atingând un vârf la grupa de vârstă 70-79 de ani. În plus, mortalitatea este mai mare la această grupă de vârstă, așa cum reiese din unele studii recente din țară. Introducerea pe scară largă a practicilor de tromboprofilaxie în serviciile chirurgicale și pentru pacienții medicali cu risc crescut ar sugera o scădere a cazurilor de embolie pulmonară (EP), însă această caracteristică a fost puțin studiată. Publicarea Setului Minim de Date de Bază (CMDS) al Sistemului Național de Sănătate, gruparea acestuia în Grupuri de Diagnostic (DRG) și ușurința accesului său prin internet oferă o oportunitate unică de a examina diverse aspecte ale acestei afecțiuni. Prin urmare, obiectivul autorilor a fost de a evalua evoluția EP utilizând date de la Serviciul Național de Sănătate (SNS) în perioada 1997-1999 și de a utiliza aceste date pentru a estima costurile de spitalizare asociate cu această afecțiune.

Tromboembolismul pulmonar este o complicație frecventă, gravă și potențial fatală a formării cheagurilor de sânge în circulația venoasă. Majoritatea cazurilor nu sunt recunoscute înainte de deces, iar mai puțin de 10% dintre pacienții cu embolii fatale au primit tratament specific pentru această afecțiune. Tratamentul necesită o abordare vigilentă și sistematică a diagnosticului și o înțelegere a factorilor de risc, astfel încât să se poată oferi o terapie preventivă adecvată.

Multe substanțe pot emboliza în circulația pulmonară, inclusiv aerul (neurochirurgie, catetere venoase)

Catetere venoase centrale), lichid amniotic (travaliu activ), grăsime (fracturi ale oaselor lungi), corpi străini (talc la consumatorii de droguri intravenoase), ouă de paraziți - (schistosomiază), emboli septici (endocardită infecțioasă acută) și celule tumorale (carcinom renal). Cei mai frecvenți emboli sunt trombi, deci pot proveni din orice parte a circulației venoase sau din inimă.

DEFINIȚIE

Embolia pulmonară (EP) este mai degrabă un sindrom decât o boală bine definită. Aceasta apare ca o complicație a numeroase și diferite afecțiuni, provenind din formarea unui tromb în sistemul venos, care embolizează prin partea dreaptă a inimii și se adăpostește în circulația arterială pulmonară. Este o manifestare a aceleiași boli subiacente: formarea de trombi în circulația venoasă.

ETIOLOGIE

Embolia pulmonară (EP) este o complicație a trombozei venoase profunde. Majoritatea emboliilor își au originea în sistemul venos profund al extremităților inferioare sau al pelvisului. Mai rar, acestea își au originea în atrul și ventriculul drept. Factorii predispozanți includ staza venoasă (repaus la pat, imobilitate), insuficiența cardiacă și infarctul miocardic.

Traumatisme: Acestea includ intervenții chirurgicale pelvine și ortopedice (șold, genunchi), prostatectomie, intervenții chirurgicale abdominale majore sau antecedente de tromboflebită. La subiecții tineri trebuie suspectate stările de hipercoagulabilitate.

Primar. Sindrom antifosfolipidic, deficit de antitrombină III, deficit de proteină S sau C și defecte congenitale de fibrinoliză.

Secundar. Unele neoplasme, cum ar fi adenocarcinoamele, în special ale plămânilor, pancreasului, colonului, stomacului și sânelui, sunt asociate cu hipercoagulabilitate. Hipercoagulabilitatea apare și în sindromul nefrotic, în timpul sarcinii și postpartum, precum și în cazul obezității și al nivelurilor de estrogen.

CLASIFICARE

Acest grup de lucru propune includerea pacienților cu și fără boală cardiopulmonară preexistentă în funcție de răspunsul cardiopulmonar, gradul de obstrucție vasculară, hipertensiunea arterială pulmonară (HAP), precum și de datele clinice și ecocardiografice din boala coronariană (BAC). Necesitatea de a lua în considerare pacienții cu rezervă cardiopulmonară scăzută provine din dovezile care demonstrează că, în acest grup, o embolie pulmonară (EP) non-masivă se comportă similar cu una masivă, cu o incidență mai mare a șocului cardiogen (56% față de 2%) și a mortalității comparativ cu pacienții anterior sănătoși.

FĂRĂ BOALĂ CARDIOPULMONARĂ ANTERIOARĂ

PE masiv

- Instabilitate clinică.
- Obstrucție vasculară 50% sau defecte de perfuzie 9 segmente.
- Hipoxemie severă.
- DVD cu hipokinezie regională sau globală.

PE submasiv

- Stabilitate clinică.
- Obstrucție vasculară 30% sau defecte de perfuzie 6 segmente.
- Hipoxemie moderată.
- DVD cu hipokinezie regională. 1.

TEP minor

- Stabilitate clinică.
- Obstrucție circulatorie < 20% sau defecte de perfuzie < 5 segmente.
- Fără hipoxemie.
- Fără DVD.

CU BOALĂ CARDIOPULMONARĂ ANTERIOARĂ

Specializare TEP

- Instabilitate clinică.
- Obstrucția circulației sau perfuziei pulmonare > 23%.
- Hipoxemie severă și refractară.
- DVD cu hipokinezie globală sau regională.

TEP non-major

- Stabilitate clinică,
- Obstrucția circulației sau perfuziei pulmonare < 23%, d) hipoxemie nerefractară
- Fără DVD.

EPIDEMIOLOGIE

În lumea occidentală, incidența anuală a EP este estimată la 1,0 până la 0,5 la 1.000, respectiv.

În studiile de autopsie, prevalența emboliei pulmonare (EP) fatale fără suspiciune clinică sau care să contribuie la deces variază de la 3% la 8%. O meta-analiză a 12 studii de autopsie a demonstrat că diagnosticul de EP majoră nu se pune în mai mult de 70% din cazuri. Într-un spital de scurtă durată, incidența anuală a fost de 48 și, respectiv, 23 de persoane la 100.000 pentru EP; sugerând o internare anuală de 170.000 de cazuri noi.

EP acută și 99.000 din cauza recidivei.⁵ În Mexic, la Spitalul General al Centrului Medical Național al Institutului Mexican de Securitate Socială, au fost efectuate 1.685 de autopsii, constatându-se 252 de cazuri (15%) cu EP. Incidența a fost similară pentru ambele sexe și, deși a fost observată la toate grupele de vârstă (11 până la 90 de ani), cel mai mare număr de cazuri a fost găsit între 50 și 80 de ani. Principalii factori de risc au fost: repausul prelungit la pat, intervențiile chirurgicale, vârsta înaintată și cancerul. EP a fost o cauză directă de mortalitate în 28%, a contribuit la aceasta în 62% și a fost o constatare incidentală în 10%. La Institutul Național de Cardiologie Ignacio Chávez, în 3.751 de decese, diagnosticul anatomopatologic de EP a fost pus în 231 de cazuri, dintre care 100 au fost masive (obstrucția a mai mult de două artere lobare). Clinic, a fost suspectată în doar 18% din cazuri și a fost a treia cauză de deces (10%), depășită doar de afecțiunile clinice cu insuficiență circulatorie ireversibilă. Cea mai mare incidență a fost observată la copiii sub 10 ani, în perioada imediat postoperatorie după intervențiile chirurgicale cardiovasculare pentru cardiopatii congenitale. În acest grup, așa cum s-a descris anterior, a existat un grad ridicat de dificultate în suspectarea diagnosticului.

În ciuda tuturor acestor dovezi, este important de luat în considerare faptul că studiile epidemiologice au fost efectuate doar în câteva țări, utilizând clasificări și criterii de diagnostic diferite. În plus, autopsiile nu sunt efectuate sistematic, sunt pătinoare față de cazurile cu probleme de diagnostic și nu este posibil să se determine cu exactitate procentul de cazuri fără expresie clinică (EP **silențioasă**). Prin urmare, nu este posibil să se cunoască prevalența și mortalitatea sa reală. Indicatori de risc **pentru TVP** : Alterările genetice par să explice doar o minoritate de cazuri, iar prevalența lor reală este necunoscută. Această etiologie trebuie suspectată la pacienții cu vârsta <40 de ani cu un episod de TVP fără un indicator de risc aparent, cu EP sau TVP recurentă și antecedente familiale. Rezistența la proteina C activată (Factorul V Leiden) este observată în 90% din cazuri, este de opt ori mai frecventă la bărbații cu vârsta >70 de ani, iar riscul relativ pentru TVP este de 2,7. Alți markeri care cresc, de asemenea, riscul includ mutația factorului II 20210A, hiperhomocistinemie (triplează riscul de TVP idiopatică) și deficiențele de antitrombină III, proteina C și proteina S.

Orice afecțiune care provoacă imobilizare prelungită sau pe termen scurt (șapte zile) trebuie considerată un factor de risc. Studiile clinice și de autopsie demonstrează o incidență ridicată la persoanele cu vârsta peste 60 de ani, pacienții obezi, fumătorii și cei cu hipertensiune arterială sistemică. În registrul internațional ICOPER, cea mai mare incidență (63%) a fost observată la persoanele cu vârsta peste 60 de ani. Incidența este foarte mare în cazul bolilor cerebrovasculare și aterotrombotice coronariene, precum și în prezența disfuncției ventriculare.

Deși riscul este ridicat în orice tip de intervenție chirurgicală, acesta crește semnificativ în cazul procedurilor majore și al intervențiilor chirurgicale ortopedice. În revascularizarea coronariană, în ciuda tratamentului antitrombotic intensiv primit în perioada preoperatorie și postoperatorie imediată, procentul este considerabil. În acest grup, au fost identificați ca factori de risc independenți: infarctul miocardic perioperator, fibrilația atrială, grupa

sanguină A și bypass-ul coronarian.¹⁹ Toate procedurile chirurgicale sunt factori predispozanți, iar susceptibilitatea persistă timp de 30 de zile, perioadă care trebuie luată în considerare la stabilirea strategiilor de prevenție primară sau secundară.

FIZIOPATOLOGIA EP

Sistem cardiopulmonar anterior sănătos

Acest model permite analiza răspunsului cardiovascular real la embolia pulmonară (EP) și a mecanismelor compensatorii specifice pentru obstrucția vasculară severă. Comportamentul clinic și fiziopatologic este direct legat de dimensiunea trombului și a fost corelat angiografic cu presiunea medie a arterei pulmonare, presiunea atrială dreaptă, PaO₂ și frecvența cardiacă.

Rezistența vasculară pulmonară

Rezistențe > 500 dine/sec/cm⁻⁵ se corelează cu obstrucție vasculară > 50%, iar o obstrucție de 13% provoacă o scădere tranzitorie a PaO₂, care se manifestă clinic ca dispnee tranzitorie. Când obstrucția nu este > 25%, acest simptom este de obicei singura manifestare clinică.

Hipertensiune arterială pulmonară

Aceasta este următoarea cea mai frecventă constatare clinică și se observă atunci când obstrucția este între 25% și 30%. O obstrucție de 50% generează o presiune ventriculară dreaptă maximă medie de 40 mmHg sau o presiune sistolică de 60 mmHg, determinată prin ecocardiografie. Cu presiuni medii între 30 și 40 mmHg, debitul cardiac poate fi normal sau scăzut.

Presiunea atrială dreaptă

Creșterea acesteia este direct legată de presiunea medie a arterei pulmonare și de gradul de obstrucție vasculară. O creștere semnificativă sugerează o obstrucție severă a tractului de eiecție al ventriculului drept și oferă un indice fiabil al gradului de compromitere a ventriculului drept. O presiune atrială de 10 mm Hg sugerează o obstrucție vasculară de 50%, iar o presiune de 10 mm Hg indică faptul că obstrucția nu depășește 25%. În prezența unei obstrucții de aproximativ 30%, nu s-au observat creșteri semnificative ale presiunii atriale.

Debitul cardiac

În prezența unei obstrucții vasculare semnificative și în stadii incipiente, aceasta poate fi normală sau crescută din cauza activității simpatice mediate de hipoxie, care crește răspunsul inotrop/cronotrop și venoconstricția. Aceasta din urmă generează o pre-

Acest efect favorabil asupra ventriculului drept crește preîncărcarea curbei Frank-Starling și susține observațiile care sugerează că debitul cardiac este menținut în principal prin creșterea volumului-bătaie, mai degrabă decât prin creșterea frecvenței cardiace. O obstrucție de ~50% este necesară pentru ca debitul cardiac să scadă. Când aceste mecanisme compensatorii eșuează, se observă disfuncție ventriculară dreaptă (DVR), caracterizată prin creșterea presiunii medii a arterei pulmonare, dilatarea ventriculului drept, creșterea presiunii biatriale, creșterea răspunsului cronotrop și hipotensiune arterială.

Sistem cardiopulmonar anterior anormal

Acest grup de pacienți prezintă instabilitate clinică și hemodinamică chiar și cu un grad mai mic de obstrucție vasculară și o incidență mai mare a șocului cardiogen (56% vs. 2%). Hemodinamic, aceștia sunt caracterizați prin scăderea debitului cardiac și a presiunii medii a arterei pulmonare, care nu se corelează cu gradul de obstrucție vasculară pulmonară (23%), dar se corelează cu hipertensiunea venocapilară pulmonară. Această creștere este atribuită foramenului oval permeabil, ischemiei cu sau fără necroză ventriculară dreaptă, interdependenței ventriculare, diametrului diastolic ventricular stâng scăzut și presiunii atriale stângi crescute. Analiza în medicina de urgență a pacienților cu embolie pulmonară și un sistem cardiopulmonar anterior sănătos a demonstrat o presiune medie a arterei pulmonare de maximum 40 mmHg și o presiune capilară pulmonară de tip pană normală. La pacienții cu boli cardiace și pulmonare preexistente, s-a observat un grad mai mare de hipertensiune arterială pulmonară ($52,3 \pm 7,8$ și $55,3 \pm 5,7$) și hipertensiune venocapilară pulmonară (> 25 mmHg).

Mecanisme DVR

Disfuncția ventriculară dreaptă (DVR) rezultă din creșterea presiunii din perete și ischemie care compromise funcția ambilor ventriculi. Creșterea impedanței ventriculare drepte se datorează obstrucției mecanice de către tromb, gradului de disfuncție cardiopulmonară preexistentă și vasoconstricției mediate de reflexele neuroumorale. O obstrucție de 25% crește postsarcina, dilată ventriculul drept și, ca mecanism compensator, dezvoltă o stare hiperdinamică pentru a reduce impedanța. În această fază, septul interventricular se deplasează spre ventriculul stâng, scăzându-i distensibilitatea, umplerea și volumul telediastolic al ventriculului drept. Creșterea acută a presiunii ventriculare drepte afectează funcția atât a ventriculelor stângi normale, cât și a celor ischemice, datorită juxtapunerii celor două ventricule și interdependenței lor. Regurgitarea tricuspidiană este atribuită dilatării aparatului valvular tricuspidian.

Ischemie

Inițial, debitul cardiac este menținut prin tahicardia indusă de catecolamine și rezerva de preîncărcare a curbei Frank-Starling. Creșterea presiunii sistolice intracavitare crește presiunea sistolică a peretelui și scade perfuzia subendocardică, inducând un dezechilibru între cererea și

aportul de oxigen din cauza consumului crescut. Alte mecanisme contribuie la acest dezechilibru, cum ar fi tahicardia, creșterea contractilității și a postsarcinii, presiunea intraepicardică, compresia sistolică a vaselor coronare intramurale și vasoconstricția coronariană. În acest scenariu, modelul de perfuzie al arterei coronare drepte se schimbă de la un model sistolic-diastolic la un model predominant diastolic, similar ventriculului stâng, rezultând o pierdere a unei treimi din perfuzia sa. Odată cu creșterea presiunii și tensiunii peretelui ventricular drept, debitul cardiac scade, iar tensiunea arterială este menținută prin vasoconstricție sistemică până când reducerea debitului cardiac determină scăderea tensiunii arteriale. Aceasta compromise presiunea de perfuzie coronariană în ventriculul drept, agravează ischemia și stabilește o stare de disfuncție printr-un cerc vicios care poate duce la deces.

Necroză

Dacă ischemia persistă, afectarea celulară poate progresa către un infarct transmural sau subendocardic al ventriculului drept, cu sau fără boală coronariană aterosclerotică. Ischemia susținută induce disfuncție ventriculară dreaptă (DVR) cu hipokinezie regională sau globală și o stare de șoc cardiogen ireversibilă. Factorii inerenti, cum ar fi tahicardia, hipotensiunea arterială, hipoxemia și catecolaminele, cresc extinderea ischemiei. Acest model sugerează că toate hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) severă ar duce la infarct ventricular drept; cu toate acestea, unele variabile pot modifica această progresie, cum ar fi liza trombusului, fragmentarea endogenă sau ambele; gradul de hiperreactivitate arterială pulmonară, hiperreactivitatea arterială coronariană sau ambele; rezistența vasculară, modelul coronarian și circulația colaterală. Stadiile avansate și ireversibile ale DVR și ale infarctului ventricular drept sunt predictori independenți ai mortalității.

MECANISME DE INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE

În urma obstrucției vasculare (parțiale sau totale), primul eveniment respirator este prezența unei zone ventilate, dar slab perfuzate, definită ca spațiu mort alveolar, care crește spațiul mort fiziologic. Al doilea eveniment este pneumoconstricția (obstrucție la nivelul căilor respiratorii mici și al canalelor alveolare), care încearcă să reducă spațiul mort alveolar și ventilația irosită. Substanțe precum bradicinina, serotonina și scăderea dioxidului de carbon alveolar pot juca un rol în dezvoltarea acestui mecanism. Al treilea și cel mai important eveniment este hipoxemia arterială, o constatare frecventă, dar nu universală. Dezvoltarea și severitatea hipoxemiei sunt multifactoriale, boala cardiopulmonară fiind un factor important.

Factorii subiacenți includ gradul de obstrucție, deschiderea foramenului oval, gradul de disfuncție ventriculară dreaptă (DVR), pneumoconstricția și nivelul asociat de hiperventilație. Mecanismele hipoxemiei sau cele care cresc gradientul alveolo-arterial includ:

1. Dezechilibrul raportului ventilație-perfuzie cu crearea de unități cu un raport < 1 este de departe cel mai important mecanism și este atribuit supraprefuziei unităților cu ventilație normală sau cu hipoventilație.
2. Șunt intrapulmonar crescut, care reprezintă o extremă a raportului ventilație-perfuzie scăzut și este dat de unitățile neventilate cu perfuzie.
3. Scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele venos secundară DVD. Scăderea debitului cardiac reduce presiunea parțială a oxigenului în sângele venos, ceea ce amplifică efectul dăunător al unui raport ventilație-perfuzie scăzut.

Un alt mecanism care modifică relația ventilație-perfuzie este atelectazia pulmonară secundară scăderii fluxului capilar din cauza obstrucției, scăderii surfactantului și instabilității alveolare secundare; aceasta poate altera schimbul transvascular de fluide și poate induce edem pulmonar în zona ocluzionată.

TABLOUL CLINIC

Cel mai frecvent simptom în tromboembolismul pulmonar este dispneea. La 75 până la 85% dintre pacienți, tahipneea este singurul simptom întâlnit în mod fiabil la mai mult de jumătate dintre pacienți, alături de durerea toracică pleuritică. Astfel de constatări sugerează tromboembolism pulmonar atunci când corespund unuia dintre cele trei sindroame sau manifestări ale emboliei pulmonare acute.

Hemoragie pulmonară sau infarct pulmonar

Pe lângă durerea pleuritică, pacienții prezintă hemoptizie, tuse, tahipnee, crepitații, respirație șuierătoare și revărsat pleural clinic și radiologic. Nu există dovezi de insuficiență ventriculară dreaptă. Radiografia toracică arată filtrare pulmonară și ridicarea hemidiafragmului. Frecvența acesteia este mai mare atunci când este prezentă hipertensiunea venoasă pulmonară.

cor pulmonar acut

Acest lucru se întâmplă în embolia masivă. Pacienții prezintă semne de disfuncție ventriculară dreaptă, cu distensie venoasă jugulară, ritm de galop drept, suflu de regurgitare tricuspidiană și hepatomegalie dureroasă. Scăderea debitului cardiac poate duce la hipotensiune arterială, sincopă sau stop cardiac. Electrocardiograma (ECG) arată derivațiile Q3, Q3 și T3, reflectând dilatarea ventriculului drept; pot exista, de asemenea, bloc de ramură dreaptă complet sau incomplet și semne de supraîncărcare sistolică a ventriculului drept.

DISPNEE BRUSCĂ

Embolia submasivă, cu obstrucție mai mică de 50%, este cea mai frecventă prezentare. Când embolia pulmonară este submasivă și nu există o boală cardiopulmonară preexistentă, dispneea izolată poate fi o manifestare a emboliei pulmonare. Pacientul prezintă dispnee și tahipnee de cauză necunoscută. Analiza gazelor sanguine arteriale arată o PaO₂ normală, dar este prezentă alcaloza respiratorie.

DIAGNOSTIC

Tromboza venoasă este întotdeauna o afecțiune gravă și adesea fatală, deoarece fragmentele de tromb se pot rupe și pot astupa ramuri ale arterei pulmonare. Ocluzia ramurilor principale ale arterei pulmonare provoacă o creștere bruscă a presiunii în aceste vase. Această creștere - împotriva căreia ventriculul drept trebuie să lupte pentru a menține circulația - poate duce uneori la stop cardiac.

Cunoștințele istorice și moderne despre fiziopatologia emboliei pulmonare (EP) oferă o bază suficientă pentru identificarea disecției venoase (VDD) ca fiind cea mai importantă manifestare clinică și pentru stabilirea, pe această bază, a unei stratificări și a unei abordări diagnostice care să permită identificarea pacienților cu risc crescut care ar putea beneficia de anticoagulare singură (prevenție secundară) sau de terapii concepute pentru a induce liza rapidă, cum ar fi tromboctomia sau embolectomia cu cateter sau chirurgicală (tratament primar). Stratificarea și abordarea diagnostică depind de cultura spitalului, circumstanțele clinice, competența, experiența și tehnologia disponibilă; prin urmare, fiecare zonă ar trebui să creeze o echipă interdisciplinară și un proces în funcție de resursele sale. În EP, din cauza procentului ridicat de instabilitate clinică inițială și mortalitate în prima oră, este necesar să se recunoască o „**oră de aur**”, similară cu cea din faza acută a accidentului vascular cerebral, infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) și traumatismului, unde tratamentul la timp poate influența prognosticul și supraviețuirea.

Prin urmare, indiferent de stratificare și procesul de diagnostic utilizat, obiectivul final ar trebui să fie identificarea pacienților cu risc crescut pentru inițierea unui tratament rapid, adaptat la obstrucția vasculară, gradul de HAP și disfuncție vasculară (DV), în încercarea de a reduce incidența evenimentelor adverse, a tratamentului escaladat (utilizarea de aminer, ventilație mecanică, TF și embolectomie) și a mortalității.

Scintigrafia pulmonară a fost clasată pe primul loc deoarece este o metodă evaluată extensiv în numeroase studii clinice, accesibilă și cu o rată scăzută a complicațiilor. Deși ecocardiografia transesofagiană nu a fost concepută pentru a evalua circulația pulmonară, este posibilă identificarea trombilor centrali. O ecografie sau o flebografie pozitivă, precum și o ecocardiografie transtoracică sugestivă pentru hipertensiune arterială pulmonară acută (HAP) severă, pot stabili indirect diagnosticul în prezența suspiciunii clinice și a studiilor de circulație pulmonară non-diagnostice. Suspiciunea clinică la pacienții fără

boli cardiopulmonare anterioare: simptomele și semnele sunt direct legate de gradul de obstrucție, HAP și disfuncția ventriculară dreaptă (DVR). În faza acută a emboliei pulmonare (EP), stratificarea și studiile diagnostice sunt posibile doar în centre înalt specializate; prin urmare, este important să se recunoască manifestările clinice ale EP severă (Tabelul 381). Simptome precum dispneea bruscă și persistentă, sincopa, durerea toracică anterioară asemănătoare unui infarct miocardic acut și colapsul cardiovascular sau stopul cardiorespirator au fost corelate cu obstrucție angiografică >50%, hipertensiune arterială pulmonară (HAP) severă și disfuncție ventriculară dreaptă (DVR). Semnele clinice precum un al treilea sunet pulmonar drept, un al doilea sunet pulmonar accentuat, tahicardia, pulsul filamentos și distensia venoasă jugulară sunt frecvente în primele 24 de ore. După această perioadă și în ciuda instabilității hemodinamice continue, aceste semne sunt dificil de identificat.

Hipotensiunea sistolică este un indicator important de risc clinic și distinge rapid și ușor supraviețuitorii de cei care nu supraviețuiesc. Hipotermia extremităților, o amplitudine diminuată a pulsului și tensiunea arterială normală sugerează o impedanță ridicată și o tensiune arterială susținută din cauza vasoconstricției induse de catecolamine.

Oricare dintre aceste simptome, semne sau ambele permite identificarea unei EP cu risc crescut.

Semne: Frecțiile pleurale profunde

ELECTROCARDIOGRAMĂ

În ceea ce privește electrocardiograma (ECG), este important de subliniat:

1. Nu este util pentru diagnosticarea emboliei pulmonare (EP); pentru aceasta, anomaliile circulației pulmonare trebuie demonstrate prin orice metodă. Cu toate acestea, la pacienții fără boli cardiace preexistente, are o sensibilitate ridicată pentru identificarea hipertensiunii arteriale pulmonare (HAP) și a dilatației ventriculare drepte acute.
2. În cazul emboliei pulmonare masive sau submasive, o ECG normală este rară.
3. Tulburările de ritm, cum ar fi fibrilația sau flutterul atrial (0 până la 5%), tulburările de conducere, aritmiiile ventriculare, deviația axei electrice < 30°, bradicardia și modificările sugestive pentru pericardită, nu sunt frecvente.
4. Un complex QRS AQ > 90°, SIQIIITIII sau SISIISIII asociat cu deviație pozitivă sau negativă a nivelului ST și unde T negative

Tabelul 38-1. Simptome și semne

EP masivă, submasivă sau majoră

Simptome: dispnee persistentă asociată cu durere toracică anterioară sugestivă pentru ischemie coronariană, sincopă, șoc, stop cardiorespirator

Semne: creștere semnificativă a efortului respirator, tahicardie susținută > 100/min, al treilea sunet cardiac drept, creșterea intensității celui de-al doilea sunet pulmonar, hipotensiune sistolică (< 100 mm Hg), hipotermie, diaforeză, scăderea amplitudinii pulsului, cianoză, distensie venoasă jugulară

TEP minor

Simptome: dispnee, tahicardie tranzitorie sau ambele; durere pleuritică, palpitații, tahipnee tranzitorie, tuse, hemoptizie, respirație șuierătoare

de la V1 la V4 au fost asociate cu EP severă și HAP acută.

5. Prezența qR în V1 cu supradenivelare de ST s-a dovedit a fi o variabilă independentă de prognostic nefavorabil sau de infarct ventricular drept în prezența arterelor coronare normale.
6. După tratamentul fibrinolitic, scăderea frecvenței cardiace și rezoluția anomaliilor segmentului ST ar putea fi considerate criterii indirecte pentru reperfuzie.
7. Recuperarea undelor T sugerează restabilirea circulației pulmonare și un grad mai scăzut de HAP. Deși baza fiziopatologică a acestor constatări poate să nu fie pe deplin definită, toate dovezile experimentale și clinice le stabilesc ca o expresie a ischemiei HAP, a creșterii tensiunii parietale și a dilatării ventriculului drept. La pacienții fără boli cardiopulmonare anterioare, această metodă este accesibilă, ieftină și ușor de efectuat și permite, de asemenea, stratificarea grupurilor cu risc crescut și stabilirea criteriilor de reperfuzie indirectă.

Radiografie toracică

Astăzi, principala sa utilizare este de a exclude afecțiuni care imită embolia pulmonară (EP), cum ar fi pneumonia și pneumotoraxul, la pacienții fără antecedente de boală cardiopulmonară. Când este normală, crește probabilitatea unui diagnostic pozitiv dintr-o scintigrafie pulmonară de perfuzie și ar putea înlocui în cele din urmă faza de ventilație. Este necesară o tehnică meticuloasă pentru a obține proiecții de bună calitate. Proiecțiile portabile au o utilizare limitată la pacienții stabili sau instabili. Tabelul 38-2 prezintă principalele constatări radiografice care, singure sau în combinație, sugerează EP. În prezența EP masivă sau submasivă, o radiografie toracică normală este o constatare mai puțin frecventă, dar a fost raportată în 16% până la 34% din cazuri. Dilatarea și mărirea ramurilor drepte sau stângi asociate cu ridicarea hemidiafragmatică au fost descrise în 65% din cazuri. În hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) severă, se pot observa dilatarea inimii drepte, creșterea diametrului și mărirea ramurilor fasciculului.

Tabelul 38-2. Semne radiografice

Siluetă cardiacă:	normală, dilatarea atriului, ventriculului drept sau a ambelor
Vena cavă superioară:	normală sau dilatăată
Vena azygos:	normală sau dilatăată
Trunchiul arterei pulmonare:	normal sau dilatat
Ramură dreaptă sau stângă:	normală, dilatăată (> 14 mm), amputată
Flux sanguin pulmonar:	normal, oligomemie, (semnul Westermark) pleonemie, edem pulmonar unilateral
Atelectazie laminară:	în lobii inferiori, lobul mijlociu sau lingula. Sunt periferice, lungi sau curbate, simple sau multiple, deasupra diaframelor.
Opacitate parenchimatosa:	periferică și triunghiulară, cu vârful spre artera pulmonară și baza pleurală (cocoașa Hampton)
Diafragmă:	normală sau ridicată
Revărsat pleural:	nesemnificativ sau semnificativ

Pot fi prezente ramuri ale arterei pulmonare, oligomie și ridicarea unuia sau ambelor hemidiafragme. Se poate identifica un revărsat pleural care obliterează unul sau ambele unghiuri costofrenice, iar ocazional este semnificativ. Edemul pulmonar unilateral a fost descris și în forma sa contralaterală.

HIPOXEMIE

Deși mecanismele sunt multifactoriale, iar severitatea este determinată de alți indicatori, cum ar fi boala cardiopulmonară subiacentă, gradul de obstrucție, foramen ovale permeabil, DVD, pneumoconstricția și hiperventilația, este important de subliniat:

1. Hipoxemia nu este uniformă. În studiile UPET și PIOPED, o $\text{PaO}_2 > 80$ mm Hg a fost observată la 12%, respectiv 19% dintre pacienți.
2. Un P(Aa)O_2 normal nu exclude diagnosticul; în studiul PIOPED, 14% au avut normoxemie. În grupul fără boli cardiopulmonare anterioare, P(Aa)O_2 a fost normal la 38%, iar la cei cu boli cardiace sau pulmonare anterioare, a fost normal la 14%.
3. O PaO_2 , P(Aa)O_2 sau ambele normale sugerează o EP minoră. La pacienții sănătoși cu EP, o valoare a $\text{P(Aa)O}_2 > 20$ mm Hg a fost corelată cu o presiune medie a arterei pulmonare > 20 mm Hg și > 3 defecte de perfuzie.
4. Alcaloza respiratorie este o constatare frecventă și chiar la pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică și hipercapnie, s-a demonstrat o scădere a PaCO_2 la momentul inițial.
5. În EP masivă, acidoza respiratorie se explică printr-o creștere a spațiului mort fiziologic (Vd/Vt) asociată cu oboseala musculară respiratorie, iar acidoza metabolică este expresia debitului cardiac scăzut, a șocului cardiogen și a hipoperfuziei tisulare.
6. **Hipoxemia refractară**, chiar și în prezența unei tensiuni arteriale normale, indică displazie vasculară severă. Dacă se ia în considerare terapia fibrinolitica (FT), terapia antitrombotică intensivă sau ambele, trebuie evitate puncțiile arteriale. Dacă se consideră necesară puncția, aceasta trebuie efectuată în artera radială după manevra Allen. Datorită gradului de tromboză și a complicațiilor hemoragice, trebuie evitate puncțiile arterei femurale. Deși măsurarea PaO_2 arterială este cea mai bună metodă, o - procedură neinvazivă, cum ar fi pulsoximetria, este un indicator excelent al saturației arteriale a oxigenului. Rezultatele trebuie interpretate cu precauție la pacienții în stare critică, la cei cu vârsta peste 60 de ani și la cei cu hipoperfuzie, hipotensiune arterială sau ambele.

MARKERI BIOLOGICI de tromboză

D-dimer

Pentru embolia pulmonară (EP), acest produs de degradare a punții de fibrină are o sensibilitate $>99\%$ atunci când se obține o valoare diagnostică >500 pg/L utilizând metode cantitative sau derivate din ELISA. O valoare mai mică exclude în mod

rezonabil tromboza acută. Deși specificitatea pentru fibrină este mare, aceeași specificitate pentru fibrina provenită dintr-un tromb venos este scăzută, cu o valoare predictivă pozitivă scăzută, deoarece nu poate exclude alte afecțiuni care se prezintă cu valori crescute. Specificitatea sa nu depășește 9%, iar la pacienții spitalizați nu pare a fi relevantă. Cu alte teste (latex și aglutinare), s-a demonstrat o sensibilitate scăzută (85%), ceea ce face ca rezultatele să fie descurajatoare și de mică valoare.

Sensibilitate ridicată a fost demonstrată în studii cu - urmărire la 3 și 6 luni. Stratificare.

MARKERI BIOLOGICI AI AFECTĂRII CELULARE MIOCARDIENE ACUTE

Troponine cardiace

Aceste macromolecule, numite troponine T și I, au o funcție esențială în aparatul contractil al mușchiului striat. Când miocitele sunt necrotice sau suferă leziuni celulare semnificative, ele pierd integritatea membranei și permit trecerea lor în țesutul interstițial, unde ajung în circulația sistemică prin capilare și sistemul limfatic. Nivelurile anormale indică o deteriorare acută ireversibilă a celulei miocardice (micronecroză). Sunt mult mai sensibile decât CK sau fracțiunea sa MB (macronecroză) și nu sunt crescute prin leziuni acute ale mușchiului striat non-cardiogen. Niveluri anormale au fost demonstrate în sindroame coronariene acute fără supradenivelare de segment ST, insuficiență renală, miocardită, insuficiență cardiacă, cardiomiopatii infiltrative și hipertensiune arterială pulmonară cronică cu disfuncție ventriculară dreaptă (DVR). Mecanismul eliberării lor a fost atribuit creșterii tensiunii peretelui ventricular drept din cauza supraîncărcării prin presiune cu leziuni celulare și microinfarct. Dilatarea acută crește cererea de oxigen și reduce perfuzia coronariană dreaptă, chiar și în absența bolii coronariene aterosclerotice. Nivelurile de troponină T sau I între $> 0,01$ și $0,07$ ng/ml se corelează cu un procent mai mare de defecte segmentare ale arterei coronare și cu semne electrocardiografice și ecocardiografice de dilatare a ventriculului drept (DVR). A fost demonstrată o relație directă între creșterea eliberării de troponină și severitate, recurență, evoluție clinică complicată (utilizarea vasopresoarelor, ventilație mecanică și trombectomie) și mortalitate.

Troponina I și DVD ecocardiografic

Un studiu recent a demonstrat, prin analiza de regresie multivariată pentru evenimentele adverse, un efect agregat între troponina I ($>0,06$ pg/L) și disfuncția ventriculară dreaptă (DVR) ecocardiografică. O creștere exponențială a fost observată fără troponină sau ecocardiogramă (0,765), cu troponină I (0,890), cu ecocardiogramă (0,858) și cu combinarea ambilor markeri (0,900). La trei luni de urmărire, cea mai mare rată de supraviețuire (98%) a fost la pacienții cu troponină I negativă și o ecocardiogramă normală. Cea mai mare valoare predictivă pentru

evenimentele adverse a fost combinarea celor doi markeri (75, ÎI 95%, 55 până la 88%) comparativ cu ecocardiografia singură (41, ÎI 95%, 28 până la 56%) și troponina I singură (64, ÎI 95%, 46 până la 79%).

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICĂ

Această metodă neinvazivă, cu costuri reduse și cu - accesibilitate crescândă (47% până la 74%), reprezintă un element important în stratificare, deoarece identifică indirect severitatea obstrucției vasculare prin gradul de hipertensiune arterială pulmonară (HAP) și diferitele stadii ale disfuncției ventriculare drepte (DVR) specifice emboliei pulmonare (EP). Semnul McConnell, caracterizat prin akinezie sau diskinezie a porțiunii mediane a peretelui liber al ventriculului drept cu mișcare apicobazală hiperkinetică sau normală, a demonstrat o sensibilitate de 77%, o specificitate de 94%, o valoare predictivă negativă de 96% și o valoare predictivă pozitivă de 74%, cu o precizie de 92%. Aceste constatări sunt foarte caracteristice EP și se corelează cu caracteristicile clinice ale DVR (distensie venoasă jugulară, regurgitare tricuspidiană, sunet pulmonar secundar accentuat) și caracteristicile electrocardiografice ale HAP acute (SIQ3T3 și unde T negative în derivațiile V1 până la V4). La un pacient cu EP stabil clinic, hipokinezia ventriculară dreaptă este un semn de **instabilitate iminentă**.

În fazele acute și pe termen lung, ecocardiografia este un excelent marker indirect al reperfuziei și al riscului. În plus, prin proiecții precum imagini cu ax lung, ax scurt și apicale cu patru camere, poate exclude afecțiuni care imită embolia pulmonară, cum ar fi sindroamele coronariene acute, tamponada cardiacă și disecția de aortă, printre altele. Ecocardiografia permite înțelegerea fiziopatologiei disfuncției ventriculare drepte (DVR) și stabilește un concept obiectiv și modern de *cord pulmonar acut*, extinzând sensibilitatea clinicianului dincolo de **stabilitatea hemodinamică obișnuită și subiectivă**, care se bazează de obicei exclusiv pe măsurarea tensiunii arteriale.

SCINTIGRAFIE PULMONARĂ VENTILATORIE/PERFUZIONALĂ

Este ieftină, neinvazivă, poate evalua în mod repetat gradul de perfuzie pulmonară, nu este contraindicată în cazul hipertensiunii arteriale pulmonare (HAP) severe, are o rată scăzută de reacții alergice și a fost studiul de elecție preferat în ultimele două decenii la pacienții cu radiografii toracice normale. Comparativ cu angiografia pulmonară, are o valoare predictivă pozitivă de 88% (IC 95%, 84-91%). Diagnosticul se stabilește prin defecte de perfuzie care reproduc unul sau mai multe segmente pulmonare. Defectele pot fi subsegmentare, segmentare sau lobare, multiple și bilaterale. Trombii mari, centrali, pot elimina complet perfuzia mai multor segmente, lobi sau chiar a unui plămân întreg.

Principiul implică marcarea arteriolelor și capilarelor pulmonare pentru a obține o hartă a circulației pulmonare prin injectarea a aproximativ 60.000 de microsfere sau macroagregate de albumină umană marcate cu ^{99m}Tc , cu

dimensiuni cuprinse între 15 și 70 μm . Acestea vor occlude tranzitoriu aproximativ 1.500 de arteriole pulmonare. Pentru o analiză bidimensională a celor 18 segmente vasculare pulmonare, trebuie obținute proiecții anterioare, posterioare, laterale și oblice anterioare și posterioare atât pentru partea dreaptă, cât și pentru cea stângă. Proiecțiile oblice posterioare și posterioare sunt esențiale deoarece identifică segmentele posterioare și laterale ale lobilor inferiori, care, în general, nu sunt vizibile în proiecțiile anterioare și laterale din cauza orbirii **din** plămânului opus. Faza de ventilație a fost adăugată pe baza ipotezei că ventilația pulmonară ar trebui să fie normală în zonele neperfuzate; prin urmare, zonele ventilate, dar neperfuzate, stabilesc diagnosticul. De obicei, se efectuează în aceleași proiecții și constă în trei faze:

- Inspirație unică și susținută, care se obține după prin inhalarea unui gaz inert (xenon 133), prin inspirație susținută timp de 20 de secunde, urmată de respirații cu volum curent timp de 45 de secunde (în această fază se pot documenta zone de ventilație anormală datorate scăderii activității).
- Faza de echilibru, care se obține după 3 până la 5 minute a respirației la volumul curent.
- Faza de spălare, în care se inspiră aerul ambiental în timp ce
Apoi sunt realizate imagini secvențiale care pot arăta zone cu retenție de xenon 133.

ANGIOGRAFIE PULMONARĂ SELECTIVĂ

Este standardul de aur pentru diagnostic, iar indicația sa depinde de disponibilitatea testelor neinvazive, de starea clinică și de necesitatea unui diagnostic definitiv. Are o sensibilitate de 98% și o specificitate de 95% până la 98% și este metoda de elecție atunci când alte teste eșuează sau nu sunt disponibile, așa cum se arată în Tabelul 38-3. Deși utilizarea sa devine din ce în ce mai puțin frecventă, este încă studiul de primă linie atunci când există un risc ridicat de sângerare majoră. Diagnosticul se stabilește prin defecte de umplere intra-arterială consistente, amputarea sau ambele ale unui segment arterial. Criteriile indirecte includ zone de oligomemie, flux lent de substanță de contrast și flux venos pulmonar scăzut. Trebuie efectuată în poziție anteroposterioară cu o rată de 3 până la 4 radiografii pe secundă, iar proiecțiile laterale și oblice trebuie efectuate doar în cazuri de îndoială. Substrucția digitalice a înlocuit metoda convențională, dar are o rezoluție mai mică pentru analiza vaselor periferice. Această procedură trebuie efectuată de personal cu experiență și se recomandă un cateter pigtail de dimensiunea 5 sau 7. Utilizarea unui balon poate facilita trecerea cateterului prin ventriculele și atriile sever dilatate. În unele cazuri, ocluzia poate reduce cantitatea de substanță de contrast necesară. Pentru a obține o opacifiere bună, se injectează substanță de contrast neionică folosind un injector cu o rată de 30 până la 40 ml/s pentru o doză totală de 1 ml/kg, fără a depăși 100 ml în cazurile de

Tabelul 38-3. Stratificare cu risc ridicat**Demografie**

> 70 ani, cancer, disfuncție ventriculară, boală pulmonară cronică, ischemie miocardică

Simptome

Dispnee persistentă asociată cu durere toracică anterioară sugestivă pentru ischemie coronariană, sincopă, șoc sau stop cardiorespirator

Semne

Creșterea travaliului respirator, tahicardie, al treilea sunet pulmonar drept, creșterea intensității celui de-al doilea sunet pulmonar, hipotensiune sistolică (< 100 mm Hg), hipotermie, diaforeză, distensie venoasă jugulară

Laborator

Hipoxemie refractară, troponină T (0,04 și 0,07 ng/ml) sau I (> 0,1 și > 1,5 ng/ml) predictor ai unui prognostic slab, peptid natriuretic cerebral, (> 50 pg/ml) creștere a CK-MB de una sau două ori față de valoarea normală

Electrocardiogramă

S1-Q3-T3, qR în ventricul stâng (VS) cu supradenivelare ST tranzitorie sau persistentă, supradenivelare ST tranzitorie, segment ST negativ sau unde T negative în V1 până la V4

Ecocardiogramă

Hipokinezie regională sau globală a ventriculului drept, presiune sistolică a arterei pulmonare > 50 mm Hg, foramen oval permeabil, tromb în tranzit în atriu sau ventriculul drept

Ecografie sau venografie

Tromboza venei pelvine

Hemodinamică

Presiune medie în artera pulmonară 30 până la 40 mm Hg, presiune medie în atriu drept > 10 mm Hg, rezistență vasculară pulmonară > 500 dine/sec/cm

Circulația pulmonară

Obstrucție sau tulburări de perfuzie > 30% Toate variabilele incluse au semnificație statistică pentru mortalitate, evenimente adverse sau ambele, obstrucție > 50% sau ambele, HAP severă și disfuncție venoasă (DV).

Angiografie convențională și 20 mL/h pentru extracția digitalicelor. Deși procedura este sigură în prezența HAP severă, substanța de contrast nu trebuie injectată în trunchiul arterei pulmonare cu presiune telediastolică ventriculară dreaptă > 20 mm Hg și presiune medie a arterei pulmonare > 50 mm Hg.

TOMOGRAFIE HELICOIDALĂ COMPUTERIZAT

Acest instrument de diagnostic util, deși controversat, a raportat inițial o sensibilitate și specificitate de 90 până la 100% pentru trombi din vasele segmentare sau mai mari, comparativ cu angiografia pulmonară. Studiile ulterioare au demonstrat heterogenitate în ceea ce privește sensibilitatea (53 până la 89%) și specificitatea (78 până la 100%), stabilindu-l ca o metodă controversată în procesul de diagnostic.

Diagnosticul se pune prin identificarea unui tromb în arterele pulmonare printr-un defect de umplere parțial sau complet, cu tonus scăzut și înconjurat de sânge opac, sau prin prezența unui vas amputat, incapabil să se opacifice. Valoarea sa este neclară în prezența semnelor indirecte, cum ar fi atelectazia laminară, dilatarea arterei pulmonare și revărsatul pleural. Natura sa neinvazivă reduce posibilitatea complicațiilor hemoragice. Pacientul este plasat în decubit dorsal, cu brațele deasupra capului, perpendicular pe corp și

departe de acesta, pentru a evita compresia venoasă la joncțiunea toraco-occipitală. Folosind un injector automat printr-un cateter central de 20G, se infuzează 100 până la 120 ml de mediu de contrast neionic (64%) cu o întârziere medie de 14 secunde. Se achiziționează secțiuni continue de 5 mm grosime cu o viteză de 5 mm/sec, cu reconstrucții segmentare la intervale de 3 mm și reconstrucții plane în planuri sagitale și oblice peste arterele pulmonare. Prima secțiune este prelevată de la fereastra aortopulmonară la diafragmă cu o scanare caudocraniană. Pentru a realiza o analiză adecvată, trebuie inclus un volum pulmonar suficient cu vase subsegmentare.

Ecocardiograma transesofagiană

Ecocardiografia transtoracică identifică semne de hipertensiune arterială pulmonară (HAP) pentru a susține indirect diagnosticul de embolie pulmonară (EP). În schimb, ecocardiografia transesofagiană stabilește un diagnostic definitiv prin vizualizarea unui tromb în porțiunile proximale ale ramurii arterei pulmonare drepte sau stângi. Comparativ cu **tomografia computerizată helicoidală**, aceasta a demonstrat o sensibilitate mai mică (79% vs. 100%), dar aceeași specificitate (100% vs. 90%) și a fost superioară în ceea ce privește viteza și ușurința efectuării procedurii la pacienții în stare critică. Pentru a stabili diagnosticul, este necesar să se demonstreze contrastul spontan sau trombi prin proiecții optime, ceea ce se realizează prin introducerea sondei în esofag la aproximativ 30 cm de arcada dentară sau prin obținerea unei imagini cu patru camere la zero grade. Diametrele camerelor, grosimea, statusul contractil și raportul ventriculului drept/stâng trebuie evaluate. În această poziție, sonda este introdusă în stomac pentru a evalua diametrul și funcția contractilă a ventriculului drept. Din vederea cu patru camere, traductorul este retras într-o poziție mai înaltă până când sunt vizualizate vasele mari. Prin retroflexarea sondei în acest plan, este ușor să se evalueze trunchiul arterei pulmonare și porțiunea proximală a ramurilor sale. În oricare dintre poziții, se poate obține o imagine la zero și 90° cu o sondă biplanară și de la zero la 180° cu o sondă multiplanară.

Când s-a comparat eficacitatea și siguranța acestei proceduri cu abordul transtoracic la pacienții cu risc crescut suferiți de rezecție transesofagiene a arterei pulmonare (ATE), nu a existat nicio diferență în ceea ce privește gradul de hipertensiune arterială pulmonară (HAP) sau diametrele ventriculului drept sau stâng. Cu toate acestea, abordul transesofagian a demonstrat un grad mai mare de hipokinezie ventriculară dreaptă (23 vs. 15, $p = 0,05$), trombi în ventriculul sau atriu drept (22 vs. 11, $p = 0,009$), vena cavă superioară (9 vs. 0, $p = 0,001$), trunchiul pulmonar (6 vs. 0, $p = 0,01$) și ramurile principale ale arterei pulmonare (11 vs. 0, $p = 0,0002$). Nu s-au observat evenimente adverse atribuite procedurii. S-a observat o bună corelație între disfuncția ventriculară dreaptă (DVR) ecocardiografică și datele electrocardiografice.

Scheme de tratament fibrinolitice aprobate de FDA

Streptokinază 250.000 UI pe parcursul a 30 de minute, urmată de 100.000 UI/oră/24 h
 Urokinază 4.400 UI/kg ca bolus inițial, urmată de 4.400 U/kg/12 până la 24 de ore
 Alteplază 100 mg în perfuzie de 2 ore

Neaprobate de FDA

Urokinază 3.000.000 UI în perfuzie de 2 ore
 Urokinază 15.000 UI/kg în 10 min
 Streptokinază 1.500.000 UI în perfuzie cu durată de 1 sau 2 ore
 Reintroduceți bolusul dublu de 10 UI la fiecare 30 de minute
 Alteplază 0,6 mg/kg în 10 minute
 Alteplază 20 mg în bolus, urmată de 80 mg în 1 oră

Suprasarcină prin presiune. Este studiul de elecție în cazurile de suspiciune clinică ridicată de embolie pulmonară sub ventilație mecanică, șoc de etiologie nespecificată sau stop cardiorespirator.

TRATAMENT

Vezi tabelele 38-4 și 38-5.

COMPLICAȚII

Complicațiile hemoragice reprezintă cel mai temut eveniment advers, care limitează utilizarea tromboflebitei în multe cazuri. Cea mai frecventă cauză (14%) este venipunctura pentru angiografia pulmonară, cu o incidență de două ori mai mare comparativ cu heparina administrată singură și este cauza sângerărilor majore în 36% până la 45% din cazuri. Incidența hemoragiei intracraniene raportată în literatura de specialitate este de 1,9%. În cadrul medicinei de urgență, printre toți pacienții care au primit perfuzii rapide de streptokinază și alteplază (1 oră), incidența hemoragiei intracraniene a fost de 0,6%, iar a sângerărilor majore a fost de 6%.

Raportul risc-beneficiu pentru utilizarea TF la pacienții cu risc crescut trebuie analizat cu atenție. O meta-

Analiza celor două studii randomizate, controlate, care au utilizat heparină arată un procent semnificativ de complicații hemoragice. Cu toate acestea, în opt dintre aceste studii diagnosticul a fost pus prin angiografie pulmonară, iar în șase s-au utilizat perfuzii lungi. Ambele situații sunt strâns legate de acest tip de complicație.

MANAGEMENTUL HEMORAGICE**COMPLICAȚIILOR**

Plasmina trebuie neutralizată, iar substraturile plasminogenului hemostatic active, cum ar fi fibrinogenul, factorul V, factorul VIII și trombocitele, trebuie reprovizionate. Pentru a neutraliza plasmina, trebuie perfuzați inhibitori naturali, cum ar fi plasma proaspăt congelată. Prin furnizarea de inhibitori de plasmină și plasmă, proteinele hemostatic active degradate de plasmină, cum ar fi fibrinogenul, factorul V și factorul VIII, sunt reprovizionate. Se recomandă începerea cu 4 UI de plasmă proaspăt congelată și titrarea dozelor ulterioare pentru a menține nivelurile de fibrinogen la cel puțin 100 mg%. Este important să se stabilească faptul că tromboflebita (TF) nu este singura cauză a acestei complicații și că, de obicei, este necesară afectarea recentă a peretelui vasului. Efectele TF trebuie reduse la minimum numai atunci când riscul perceput de hemoragie depășește riscul de TF.

SARCINĂ

Streptokinaza este o contraindicație relativă pentru terapia fetală (TF). O analiză atentă a literaturii de specialitate arată că dovezile se bazează pe rapoarte și serii de cazuri. La aproximativ 200 de femei însărcinate (14 până la 40 de săptămâni) care au primit cu succes diferite regimuri fibrinolitice, s-au observat rate scăzute ale mortalității materne și fetale (1% și, respectiv, 6%). Deși streptokinaza poate traversa bariera placentară, cantitatea este insuficientă pentru a induce fibrinoliza fetală. Alteplaza este o alternativă mai sigură, deoarece nu traversează bariera placentară; în plus, datorită specificității sale fibrino, induce mai puțină hipofibrinogenemie și, în consecință, mai puține complicații hemoragice. După TF, riscul de hemoragie postpartum crește într-un uter aton din cauza nivelurilor crescute ale produșilor de degradare a fibrinei.

CONCLUZII

Aceasta este o afecțiune foarte importantă deoarece apare foarte frecvent în departamentele de urgență. Dacă tabloul clinic nu este recunoscut, poate fi confundată cu o altă boală. Scopul autorilor este de a se asigura că personalul medical este informat despre această boală, astfel încât să poată pune un diagnostic la timp. În majoritatea cazurilor, din cauza lipsei de cunoștințe și a erorilor, aceasta poate duce la decesul pacientului, motiv pentru care includerea sa în această carte este esențială.

Tabelul 38-5. Contraindicații pentru tratamentul fibrinolitic

Absolut

- Sângerare activă
- Hemoragie intracraniană recentă

Relativ

- Intervenție chirurgicală majoră, naștere, biopsie sau puncție a unui organ sau vas necompresibil,
- sângerări gastrointestinale în ultimele 10 zile
- accident vascular cerebral ischemic în ultimele două luni
- Traumatisme severe în ultimele 15 zile
- Intervenții chirurgicale neurologice în ultimele 30 de zile
- Hipertensiune arterială sistemică necontrolată (TA diastolică > 110 mm Hg sau TA sistolică > 180 mm Hg)
- Resuscitare cardiopulmonară traumatică
- Trombocitopenie < 100.000/mm³
- Sarcină

LITERATURĂ

- Dalen JE:** Terapia trombolitică la pacienții cu embolie pulmonară submasivă. *N Engl Med* 2003;348(4):357-359.
- Farrell S, Hayes T, Shaw M:** Un rezultat negativ al testului SimpliRED D-dimer nu exclude diagnosticul de tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară la pacienții din departamentul de urgență. *Ann Emerg Med* 2000;35:121-125.
- García Jiménez A:** Tromboembolism pulmonar, fibrinoliză sau nu? *Jurnalul Electronic de Medicină Intensivă* 2003;3(1).
- García Jiménez A:** D-dimerul este foarte util pentru excluderea tromboembolismului pulmonar. *Jurnalul Electronic de Medicină Intensivă* 2001; 1 (3).
- Grau T:** Utilitatea tomografiei computerizate helicoidale de înaltă rezoluție în diagnosticul emboliei pulmonare. *Jurnalul Electronic de Medicină Intensivă* 2001;1(7).
- Kearon C:** Diagnosticul emboliei pulmonare. *CMAJ* 2003;168(2):183-194.
- Kroegel C:** Progrese în diagnosticul și tratamentul emboliei pulmonare. Embolie pulmonară - cum poți repara un cheag rupt?. *Respiration* 2003;70(1):4-6.
- Musset D, Parent F, Meyer G și colab .:** Strategie de diagnostic pentru pacienții cu suspiciune de embolie pulmonară: un studiu prospectiv multicentric privind rezultatele. *Lancet* 2002;360(9349):1914-1920.
- Palencia Herrejón E:** Fibrinoliza în embolia pulmonară submasivă . *Jurnalul Electronic de Medicină Intensivă* 2002;2(10).
- Rogers FB :** Embolie pulmonară. *J Trauma*. 2002 noiembrie;53(5): 1032-1033.
- Uresandi F:** Progrese în strategia de diagnostic pentru tromboembolismul pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2000;36:361-364.
- Valdivia GR, Vargas Machuca, Caballero JC și colab .:** Tromboembolism pulmonar. *Jurnalul Societății Andaluze de Cardiologie* 2000;(35).

Managementul exacerbării acute a bolii pulmonare obstructive cronice

Ezequiel Amador Mohedano

PUNCTE CHEIE

1. O exacerbare este caracterizată printr-o modificare a dispneei, tusei, sputei sau a ambelor valori inițiale ale pacientului, dincolo de variațiile cotidiene, suficiente pentru a justifica o schimbare a tratamentului.
2. Cele mai frecvente cauze ale exacerbărilor sunt infecțiile traheobronșice și poluarea aerului; cu toate acestea, uneori cauza nu poate fi identificată.
3. Bronhodilatatoarele și glucocorticoizii sunt tratamente eficiente pentru exacerbări.
4. Pacienții cu dovezi clinice de infecție a căilor respiratorii beneficiază de gestionarea antibioticelor.
5. Beneficiu demonstrat al utilizării ventilației mecanice neinvazive la pacienți selecțai.

INTRODUCERE

Exacerbările BPOC (boală pulmonară obstructivă cronică) afectează calitatea vieții și prognosticul bolii. Mortalitatea la pacienții care prezintă hipercapnie la internare este de aproximativ 10% și aproape de 40% la un an la pacienții care necesită ventilație mecanică. Impactul negativ asupra funcției pulmonare și costurile economice ale exacerbărilor sunt mari. Prin urmare, prevenirea, detectarea precoce și tratamentul adecvat sunt esențiale pentru toți pacienții.

CLASIFICARE

Cel mai frecvent utilizat sistem pentru clasificarea severității exacerbărilor a fost dezvoltat de Anthonisen și *colab.*, bazat pe prezența a trei caracteristici fundamentale: dispnee, spută purulentă și volumul sputei. O exacerbare severă prezintă toate cele trei caracteristici, în timp ce o exacerbare moderată prezintă două dintre cele trei. O exacerbare ușoară prezintă una dintre cele trei plus o infecție recentă a tractului respirator superior, febră sau o creștere a cel puțin unuia dintre următoarele: respirație șuierătoare, tuse, frecvență respiratorie

sau frecvență a pulsului.

ATS (*Societatea Americană de Torace*) clasifică - exacerbările în trei niveluri:

- Nivelul 1: ușor, poate fi tratat acasă.
- Nivelul 2: moderat, necesită spitalizare.
- Nivelul 3: sever, duce la insuficiență respiratorie.

Inițiativa Globală pentru Boala Pulmonară Obstructivă Cronică (GOLD) împarte pacienții cu exacerbări în trei grupe și, pe baza acestora, sugerează microorganismele responsabile și tratamentul antibiotic de elecție pentru fiecare grup:

- Grupa A: exacerbare ușoară, fără factori de risc pentru ședere prelungită.
- Grupa B: exacerbare moderată, cu factori de risc merg pentru spitalizare prelungită (comorbiditate asociată, exacerbări frecvente (mai mult de trei pe an), utilizarea de antimicrobiene în ultimele trei luni).
- Grupa C: exacerbare severă, cu factori de risc pentru infecția cu *P. aeruginosa* (spitalizare recentă, administrare frecventă de antibiotice (de patru ori în ultimul an), exacerbare severă, izolarea *P. aeruginosa* în timpul unei exacerbări anterioare).

ETIOLOGIE

Etiologia exacerbărilor este multifactorială, putând fi identificați factori primari și secundari:

Primar:

- Infecții virale ale tractului respirator superior și inferior.
- Infecție bacteriană sau colonizare crescută a tractului respirator
frecvență respiratorie scăzută.
- Poluarea aerului.

Secundar:

- Pneumonie.
- Embolie pulmonară.
- Pneumotorax.

- Traumatisme toracice.
- Utilizarea necorespunzătoare a sedativelor, narcoticelor.
- Insuficiență cardiacă dreaptă, insuficiență cardiacă stângă, ambele insuficiențe cardiace sau aritmii.

DIAGNOSTIC

Este important să se obțină un istoric medical complet de la pacient, căutând semne specifice de exacerbare a BPOC (discutate anterior). De asemenea, trebuie clasificată severitatea exacerbării, deoarece aceasta va determina tratamentul care trebuie urmat și dacă pacientul necesită spitalizare, terapie intensivă sau poate fi gestionat în regim ambulatoriu. Spirometria de rutină nu este recomandată, deoarece pacienții pot să nu o poată efectua în mod adecvat în unele cazuri, iar modificările valorilor spirometriei în timpul exacerbărilor nu se corelează bine cu modificările stării clinice. Pulsoximetria și analiza gazelor sanguine arteriale sunt necesare pentru a determina necesitatea oxigenului suplimentar, precum și posibilitatea ventilației mecanice. O radiografie toracică poate ajuta la identificarea diagnosticelor alternative, așa că trebuie solicitată în toate cazurile.

Diagnosticile diferențiale trebuie să includă : tromboembolism pulmonar, pneumotorax spontan, infarct miocardic acut, insuficiență ventriculară stângă, pneumonie, carcinom bronșic sau pulmonar, obstrucție a căilor respiratorii superioare.

TRATAMENT

Principiile generale de tratament pentru toți pacienții ar trebui să includă:

- Evaluare precisă.
- Tratament general
- Terapie suplimentară cu oxigen.
- Terapie cu bronhodilatatoare.
- Terapie cu antibiotice.
- Terapie cu antiinflamatoare.
- Ventilație asistată.

Pacienții cu exacerbări ușoare și un răspuns bun la tratamentul inițial pot fi tratați în regim ambulatoriu; cu toate acestea, criteriile pentru tratamentul ambulatoriu sunt incerte. Criteriile de spitalizare la pacienții cu exacerbări ale BPOC sunt:

- Creștere semnificativă a intensității simptomelor, cum ar fi dispneea cu debut recent în repaus.
- Pacienți cu un stadiu sever al bolii.
- Prezența unor semne noi, cum ar fi cianoza sau edemul periferic.
- Răspuns inadecvat la tratamentul ambulatoriu.
- Comorbiditate cu risc ridicat.
- Pacienți vârstnici.
- Sprijin insuficient acasă.

Tabelul 39-1. Dozajul bronhodilatatorului în

departamentul de urgență		
Salbutamol	Nebulizator	2,5 mg la fiecare 20 de minute timp de 3 doze, apoi 2,5 până la 10 mg la fiecare 1 minut 4 ore de imprimare 4 până la 8 injecții la fiecare
	IDM	
Ipratropiu	Nebulizator	500 mcg la fiecare 30 de minute x 3 doze, apoi la fiecare 2 până la 4 ore, 4
	IDM	

Terapia suplimentară cu oxigen prin canulă nazală sau mască nazală este indicată la aproape toți pacienții care necesită spitalizare. O preocupare legată de acest tratament este dezvoltarea sau agravarea insuficienței respiratorii hipercapnice. Din acest motiv, este rezonabil să se urmărească o saturație de oxigen de 90-92% sau o PaCO₂ de 60-65 mmHg.

Terapia cu bronhodilatatoare inhalatoare este piatra de temelie a tratamentului, utilizând agonisti beta2 inhalatori cu acțiune scurtă și bronhodilatatoare anticolinergice. O strategie adecvată este combinarea ambelor bronhodilatatoare, crescând gradul și durata bronhodilației fără a crește efectele secundare. Utilizarea metilxantinelor este controversată în exacerbările BPOC și ar trebui considerată ca tratament de linia a doua atunci când nu există un răspuns adecvat la terapia bronhodilatatoare anterioară. Calea de administrare a bronhodilatatoarelor (inhalator cu doză măsurată [MDI], nebulizator) poate fi mai puțin importantă decât doza și tratamentul la timp, dar având în vedere afecțiunile unor pacienți, terapia cu nebulizator este preferată (Tabelul 39-1).

Steroidii administrați oral sau intravenos sunt recomandați în plus față de terapia bronhodilatatoare pentru exacerbările gestionate în spital. Aceștia au fost asociați cu o îmbunătățire mai rapidă a funcției pulmonare, un timp de recuperare mai scurt și mai puține recurențe. Doza optimă pentru tratament nu a fost stabilită, dar dozele mari au fost asociate cu o creștere semnificativă a efectelor secundare. S-a stabilit că terapia trebuie administrată timp de 7 până la 10 zile. Principala complicație a tratamentului cu steroizi este hiperglicemia. Steroidii inhalatori nu sunt indicați ca terapie imediată pentru exacerbările BPOC. Indicația lor este ca tratament preventiv (Tabelul 39-2).

Antibioticele trebuie luate în considerare în următoarele cazuri:

- Pacienți care prezintă cele trei simptome cardinale ale exacerbării: dispnee crescută, volum crescut al sputei și purulență crescută a sputei.

Tabelul 39-2. Dozajul de steroizi în departamentul de urgență

Metilprednisolon:	0,5 mg/kg intravenos la fiecare 6 ore, timp de 72 de ore
Hydrocortizon:	100 mg intravenos, aproximativ 6/8 ore, timp de 72 de ore
Se continuă cu prednison 40 mg zilnic, o singură doză matinală, timp de încă 7 până la 10 zile.	

- Pacient cu exacerbări care prezintă două dintre simptome constatări cardinale, dacă una dintre acestea este creșterea purulențelor din spută.
- Pacienți cu exacerbare severă care necesită intervenție venoasă
tilare mecanică (invazivă sau neinvazivă).

Conform stratificării GOLD a BPOC exacerbată, se ia în considerare flora bacteriană sau virală și, prin urmare, se recomandă tratament antibiotic.

- **Grupa A:** H. Influenza, S. Pneumoniae, M. Catarrhalis, Chlamydia pneumoniae, Virusuri.
Indicate: -lactamaze (penicilină, ampicilină, amoxicilină), tetraciclină, TMP/SMX.
Alternativă: macrolide (azitromicină, claritromicină), cefalosporine de generația a 2-a sau a 3-a.
- **Grupa B:** Agenți patogeni din grupa A, microorganisme rezistente (beta-lactamaze rezistente la penicilină, S. pneumoniae), enterobacterii (K. pneumoniae, E. coli, Proteus, Enterobacter).
Indicate: inhibitor de beta-lactamază (amoxicilină-acid clavulanic), fluorochinolone (levofloxacină, moxifloxacină).
Alternativă: cefalosporine de generația a 2-a sau a 3-a.
- **Grupa C:** Agenți patogeni din grupa B, P. aeruginosa
Indicate: fluorochinolone (ciprofloxacină, levofloxacină în doze mari).
Alternativă: -lactamaze cu activitate anti-pseudomonas.

Calea de administrare va depinde de starea clinică a pacientului, fiind preferată administrarea orală. Dacă se utilizează administrarea intravenoasă, pacientul trebuie trecut la tratament oral imediat ce starea clinică o permite; acest tratament trebuie să dureze între 3 și 7 zile.

Indicațiile pentru internarea în unitatea de terapie intensivă includ: dispnee severă care nu răspunde adecvat la tratamentul din departamentul de urgență, confuzie, letargie, comă, persistența sau agravarea hipoxemiei (PaO_2 mai mică de

50 mm Hg), hipercapnie severă sau agravarea acesteia (mai mare de 70 mm Hg), agravarea acidozei respiratorii (pH mai mic de 7,30), deteriorare clinică și funcțională în ciuda tratamentului cu ventilație non-invazivă și oxigen suplimentar.

Criteriile pentru luarea în considerare a ventilației mecanice neinvazive sunt: dispnee moderată până la severă, frecvență respiratorie mai mare de 30 respirații pe minut, utilizarea mușchilor accesorii plus disociere toracoabdominală, acidoză respiratorie moderată până la severă, hipercapnie și saturație de oxigen sub 85% în ciuda administrării suplimentare de oxigen. Contraindicațiile pentru utilizarea acesteia includ: stop respirator, instabilitate cardiovasculară, somnolență, stare mentală alterată, pacient necooperant, risc de aspirație, secreții abundente și groase, dificil de expectorat, traumatisme craniene și obezitate extremă. În aceste cazuri, trebuie luată în considerare ventilația mecanică invazivă.

Externarea din spital trebuie luată în considerare în următoarele cazuri:

- Pacient care nu necesită salbutamol sau bromură ipratropiu la fiecare patru ore.
- Pacient care este capabil să meargă din nou în cameră.
- Pacientul poate mânca sau dormi fără dispnee.
- Pacient stabil timp de 12 până la 24 de ore în clinică.
- Pacient cu gaze sanguine arteriale stabile timp de 12 până la 24 de ore.
- Pacient care cunoaște utilizarea corectă a medicamentelor sale
țione.

CONCLUZII

Exacerbarea BPOC este una dintre afecțiunile care înregistrează o frecvență ridicată în serviciile de urgență, așadar cunoașterea stratificării diagnostice și a tratamentului acesteia este de o importanță vitală pentru îmbunătățirea prognosticului imediat al pacientului afectat de această cauză.

BIBLIOGRAFÍA

- Brines R, Thorne M:** Conferința Consens clinic privind BPOC
Medicină respiratorie: actualizare BPOC 3 2007;42-48.
- Celli BR, MacNee W :** Standarde pentru diagnosticul și tratamentul
pacienților cu BPOC: un rezumat al documentului de poziție
ATS/ERS. Eur Respir J. 2004;23:932-946.
- Autogestionarea pacientului cu BPOC stabilă. Abordare terapeutică.
Pneumologie și Chirurgie Toracică 2007;66(S2):S25.
- Galindo JO:** Intervenții farmacologice pentru îmbunătățirea
dispneei și a calității vieții la pacienții cu BPOC. Neumol Cir
Torax 2006;65(S 1): 22-26.
- GOLD :** Raport de atelier (actualizat în 2006). www.goldcopd.com
- McCorry DC, Brown C, Gelfand SE și colab.:** Managementul
exacerbărilor acute ale BPOC: un rezumat și o evaluare a dovezilor
publicate. Chest. 2001;119:1190-1209.
- Sansores MR, Ramírez-Venegas A :** Boala pulmonară obstructivă
cronică și celebrarea primei sale Zile Mondiale. Rev Inst Nal Enf
Resp Mex 2002;15(4).
- Al doilea Consens Mexican pentru diagnosticul și tratamentul BPOC,
Ediție Specială a INER și a Societății Mexicane de Pneumologie
și Chirurgie Toracică, Jurnalul Institutului Național de Boli
Respiratorii, aprilie 2003, 33-47.
- Ware BL, Matthay M:** Sindromul de detresă respiratorie acută.
NEJM 2000;342:1334-1349.
- Zu Wallack RL:** Căi critice pentru exacerbarea BPOC. Eur Respir
Rev. 2002;12:86/87,452-455.

Managementul ventilației mecanice în departamentul de urgență

Roberto Alba Cruz, Víctor Huizar Hernández

PUNCTE CHEIE

1. AMV este metoda de înlocuire a funcției sistemului respirator normal.
2. Apare pentru a păstra viața, deoarece apneea este o problemă esențială de tratat.
3. Este indicat în hipoventilația alveolară, nepotrivirea V/Q, tulburările de difuzie și șunturile venoarteriale.
4. Utilizarea sa variază în funcție de tipul de ventilator pe care îl avem, cu ciclu de presiune sau cu ciclu volumetric.
5. Există mai multe moduri de ventilație cu ventilatorul volumetric: A/C, IMV, SIMV, cu suport de presiune.
6. Utilizarea sa nu este lipsită de complicații, așa că trebuie luați în considerare mai mulți parametri la extubarea pacientului.

INTRODUCERE

Încă de la începuturile medicinei, medicii au luptat împotriva apneei și au reușit cumva să introducă artificial aer în plămâni; așa a apărut ventilația mecanică.

Acest capitol își propune să ofere cititorului cunoștințe suficiente pentru a înțelege și aplica principiile de bază ale ventilației mecanice într-un departament de urgență într-un mod prompt și adecvat. Acesta va fi dezvoltat printr-o serie de întrebări pe care fiecare student și le pune atunci când se confruntă cu ventilația mecanică (VM) pentru a păstra viața unui pacient cu apnee sau dispnee severă. Întrebările pe care medicii le pun de obicei sunt: Ce este? Cum a apărut? Unde și de către cine ar trebui aplicată? Ce aparate o efectuează? Când ar trebui aplicată? Cum ar trebui aplicată? Și care sunt efectele sale nedorite?

DEFINIȚIE

Ventilația mecanică este metoda de înlocuire a funcției sistemului respirator normal, care se utilizează în acele situații în care, din cauza unor modificări patologice, sistemul

respirator nu își îndeplinește obiectivele fiziologice; această etiologie poate fi primară (plămân sănătos) sau secundară (leziuni ale parenchimului pulmonar).

CUM S-A APĂRUT?

Dacă luăm în considerare faptul că una dintre principalele preocupări ale omenirii a fost conservarea vieții, iar una dintre cele mai frecvente probleme pentru medici a fost apneea, devine clar că depășirea acestei probleme printr-o metodă anume a fost esențială. Biblia relatează că în timpul lucrării lui Iisus Hristos, Elisei a încercat, într-un mod rudimentar, să resusciteze gură la gură un copil care se îneca în timp ce mânca carne; acesta fiind cel mai vechi caz cunoscut de introducere a aerului în plămâni. În secolul al XV-lea, Paracelsus a proiectat primul dispozitiv pentru insuflație pulmonară forțată, care consta dintr-un tip de foale conectat la un muștiuc. În 1548, Andrea Veslino a efectuat insuflație forțată pe animale toracotomizate, folosind un foale conectat la o deschidere de traheostomie, reușind să le mențină în viață, deși s-a confruntat cu numeroase limitări legale, etice și religioase.

Primele ventilatoare încercau să imite funcția toracelui prin crearea de presiune negativă în jurul acestuia; așa au apărut plămânii. Aceștia erau dispozitive mari, voluminoase (acum învechite) care creau presiune negativă în jurul corpului; au devenit populari în timpul Primului Război Mondial. Inițial, se foloseau burdufuri, iar mai târziu, mașini mecanice. În prezent, înțelegerea noastră asupra fiziologiei respiratorii a avansat ventilația mecanică, care, combinată cu tehnologia computerizată, facilitează utilizarea acesteia și posibilitățile terapeutice. Acest lucru facilitează utilizarea acestor dispozitive de către medici și oferă suport maxim cu un disconfort minim pentru pacient.

UNDE AR TREBUI APLICAT?

Desigur, este utilizat la pacienții care necesită suport respirator temporar, fie din cauza incapacității lor

Utilizare funcțională (în secție, în camera de gardă) sau în sala de operații. În aceste situații, aplicarea sa ajută anestezistul, odată ce anestezia a fost indusă, să îmbunătățească monitorizarea pacientului, fie în cazul intervențiilor chirurgicale complexe cu durată prelungită, fie în cazul celor care utilizează bypass cardiopulmonar, permițând un control mai bun al oxigenării, eliminării gazelor și echilibrului acido-bazic. De asemenea, poate fi utilizat pentru a ajuta pacienții aflați în stadiul terminal al unei boli.

În stadiile incipiente ale ventilației mecanice, aceasta era utilizată în camerele de gardă ca suport în faza terminală a bolii; în prezent, ajută pacienții să depășească crizele de insuficiență respiratorie din orice cauză sau să stabilizeze pacientul și să îl transfere la cea mai potrivită unitate pentru îngrijire continuă. Un serviciu în care ventilația mecanică este utilizată pe scară largă este în unitățile de terapie intensivă, unde se găsesc pacienți în stare critică cu numeroase complicații.

CE MAȘINI EFFECTUĂ ASTA?

Când a apărut ventilația mecanică, au fost utilizate unele sisteme cu burduf; mai târziu, a apărut aplicarea presiunii negative în jurul corpului, simulând funcția toracelui, ceea ce a dus la dezvoltarea ventilatoarelor extratoracice cu presiune negativă, în care pacientul era plasat în interiorul aparatului și uneori doar capul îi rămânea afară.

În timp, au apărut dispozitive de presiune pozitivă extratoracică, care necesitau o sursă de alimentare pneumatică (care conține aer și oxigen). Este necesară o cale respiratorie artificială (tub endotraheal) pentru a crea un circuit închis, iar când se atinge presiunea programată, dispozitivul pornește în cicluri (ciclare de presiune). Există modele simple și complexe care seamănă foarte mult cu ventilatoarele volumetrice. Dispozitivul are doar două concentrații de oxigen (40% și 60%) sau, dacă are un filtru (*blender*), amestecă gaze, cu concentrații cuprinse între 21% și 100%.

Cele mai moderne dispozitive sunt ventilatoarele cu ciclu de volum, care sunt alimentate atât cu electricitate, cât și cu pneumatică (necesitând o conexiune la rețeaua electrică și având nevoie de prize de alimentare, aer și oxigen pentru amestecare). Altele au propriul compresor, care se activează atunci când nu există alimentare cu aer pneumatic. Principalul avantaj față de modelele anterioare este că aceste ventilatoare sunt programate cu un volum de funcționare, spre deosebire de ventilatoarele cu ciclu de presiune (care funcționează doar atunci când se atinge limita de presiune programată). Marea majoritate a ventilatoarelor cu ciclu de volum au programe software care ajută medicul să opereze dispozitivul, să depaneze și să afișeze graficele presiune-volum. Microprocesoarele facilitează programarea multor parametri pentru confortul optim al pacientului.

Ventilatoarele cu ciclu de presiune au fost întotdeauna un element de bază în departamentele de urgență. Utilitatea lor depinde de pregătirea personalului responsabil cu acest serviciu, deoarece programarea aparatului și orice ajustări necesare se bazează pe cunoștințele acestuia despre ventilator. Deși aparatele cu ciclu de volum au fost inițial prioritizate

pentru unitățile de terapie intensivă, multe dintre acestea sunt acum comune în departamentele de urgență. Așa cum am menționat anterior, acestea ajută pacienții să depășească o criză de insuficiență respiratorie **tranzitorie**.

CÂND TREBUIE APLICAT?

Este indicat atunci când sunt prezente semne de insuficiență respiratorie, așa că este important să se înțeleagă mecanismele sale fiziopatologice. Acest lucru va permite prescrierea celui mai potrivit tratament la momentul potrivit. Există patru mecanisme fiziopatologice ale insuficienței respiratorii:

1. Hipoventilație alveolară.
2. Dezechilibru în relația V/Q.
3. Tulburări de difuzie.
4. Șunturi venoarteriale.

Hipoventilație alveolară

Prođușii finali ai metabolismului uman sunt apa și CO₂; acesta din urmă este eliminat prin plămâni prin inhalare și expirare. Acest proces este cunoscut sub numele de ventilație.

Hipoventilația alveolară este definită ca un volum redus de gaz proaspăt care ajunge la alveole în unitatea de timp. Poate fi primară sau secundară. Hipoventilația primară apare în cazul ventilației afectate la plămânii sănătoși, în timp ce hipoventilația secundară apare în cazul leziunilor pulmonare. Cele două mecanisme prin care apare hipoventilația alveolară sunt:

- Ventilație minut redusă; care este reglată de centrul respirator și orice eveniment care compromite transmiterea impulsului nervos (accident vascular cerebral, afecțiuni ale măduvei spinării, slăbiciune a mușchilor respiratori).
- Este asociat cu o creștere a spațiului mort, atunci când este necesar.
Pe lângă spațiul existent, se adaugă spațiile fiziologice și alveolare (pneumonie, PE).

Ca urmare a hipoventilației și a hipercapniei rezultate, nivelul de conștiență al pacientului este afectat, variind de la foarte ușor până la narcoză, în funcție de durata afecțiunii și de concentrațiile de CO₂, fiind mai sever la pacienții cu boli pulmonare. Singura modalitate de a elimina CO₂ din organism este prin îmbunătățirea ventilației minute, care în stadiile inițiale este gestionată cu ședințe RPPI și ulterior cu AMV. În prezent, aceasta este gestionată cu ventilație neinvazivă.

Tulburări ale raportului V/Q

Poate că este cel mai dificil de înțeles; este mecanismul responsabil pentru majoritatea cazurilor de hipoxemie.

Este bine cunoscut faptul că reglarea precisă dintre ventilație și fluxul sanguin în plămâni este esențială pentru un schimb eficient de oxigen. Fluxul sanguin normal este cel mai ridicat în părțile inferioare ale plămânilor datorită gravitației, motiv pentru care ventilația este cea mai bună în părțile superioare. Raportul dintre cele două este de 0,8, cu o ventilație alveolară normală de 4 L și un debit cardiac normal de 5 L.

Dacă ventilația este inadecvată, fluxul sanguin care alimentează aceste alveole nu este oxigenat corespunzător, ceea ce duce la o saturație scăzută și, în consecință, la apariția șunturilor. Când ventilația este adecvată, dar alveolele au o circulație deficitară, spațiul mort crește.

Tulburări de difuzie

Ventilația și circulația sanguină sunt prezente normal, dar principala problemă este îngroșarea barierei hematogazoase, care încetinește difuzia, perturbând echilibrul (reducând timpul de contact oxigen-sânge); aceasta crește odată cu cererea de oxigen a organismului, care apare în timpul exercițiilor fizice. Exemple: fosa iliacă dreaptă, sarcoidoză, lupus, unele collagenopatii.

Șunturi venoarteriale

Această afecțiune se referă la trecerea sângelui din sistemul venos în cel arterial fără a circula prin zonele bine ventilate ale plămânilor. Acest tip de tulburare afectează de obicei între 5 și 7,5% din corp și implică venele tebetice și bronșice. Restaurarea sa se realizează printr-un mecanism care ajută la menținerea deschisă a alveolelor închise sau recrutează cele mai puțin deteriorate. Acest lucru se poate realiza prin aplicarea unei presiuni pozitive la sfârșitul expirației (PEEP).

Obiective finale ale AMV:

1. Eliminarea corectă și la timp a CO₂-ului
2. Aport energetic crescut.
3. Muncă respiratorie adecvată, cu o bună contribuție metabolică.

Obiectivele intermediare, a căror îndeplinire facilitează obiectivele finale, sunt:

1. Optimizați mecanica pulmonară prin îmbunătățirea raportului ventilație-perfuzie.
2. Îmbunătățirea schimbului și transportului de gaze.
3. Luați în considerare inițierea tratamentului în funcție de starea hemodinamică a pacientului și de factorii care contribuie la acesta, cum ar fi volumul sanguin circulant adecvat.
4. Mențineți hemoglobina în limite normale în funcție de locație, deoarece aceasta variază în principal în funcție de altitudine și de ritmul cardiac.

Indicațiile specifice pentru ventilația mecanică (VM) includ compensarea modificărilor fiziopatologice necontrolate (îmbunătățirea ventilației), asigurarea unei saturații adecvate a oxigenului și a analizei gazelor sanguine în limite normale. Aceasta implică restabilirea unui raport ventilație-perfuzie adecvat, încercarea de a compensa deficiențele de difuzie (ceea ce nu este întotdeauna posibil) și reducerea la minimum a șunturilor venoarteriale pe cât posibil.

CUM AR TREBUI APLICAT?

Pentru a efectua ventilația mecanică, prima cerință este o cale respiratorie artificială, care în majoritatea cazurilor este o canulă orotraheală. În al doilea rând, este necesar să se știe ce echipament va fi utilizat. Departamentele de urgență au ventilatoare cu ciclu de presiune și cu ciclu de volum. Cea mai importantă diferență este că ventilatoarele cu ciclu de presiune nu pot menține un volum curent constant; acest lucru depinde de limita de presiune programată.

Ventilator de presiune

În acest tip de ventilator, programarea sa este bazată pe presiune (mecanică) și nu ia în considerare patologia pacientului în cauză, astfel încât volumul curent va varia la fiecare ventilație.

Departamentele de urgență au, în general, ventilatoare cu ciclu de presiune, în funcție de resursele fiecărei instituții și de expertiza și cunoștințele medicului curant. Din fericire, numărul acestora a scăzut, iar la inițierea unuia în departamentul de urgență, trebuie luate în considerare presiunea de ciclu, numărul de cicluri pe minut și FiO₂.

Presiune ciclică: Cu acest tip de ventilator, medicul trebuie să seteze presiunea **maximă** a ventilatorului la 20 cm H₂O. Acest lucru permite ciclismul și menține o presiune a căilor respiratorii **aproape normală**, reducând riscul de pneumotorax. „Aproape normal” este un termen relativ, deoarece medicul nu îl poate măsura cu precizie și se bazează pe setările ventilatorului. Dacă pacientul tușește sau presiunea crește, riscul de barotraumă este ridicat.

Număr de cicluri pe minut: trebuie să se înceapă cu limite fiziologice de 12 până la 18 adulți, 20 până la 30 copii și 12 până la 14 vârstnici, menținându-se astfel cu excepția cazului în care analiza gazelor indică modificări.

Fracția de oxigen inspirat: În aceste tipuri de dispozitive, amestecul este fix (FiO₂ 40 și 60%), dar dacă au un *mixer*, amestecul de gaze (concentrațiile de oxigen) poate varia de la 21% la 100%. Se recomandă întotdeauna începerea cu concentrații mici, cu excepția cazului în care pacientul este post-stop cardiac sau are pneumonie, deoarece oxigenul este toxic. În mod ideal, aceste dispozitive ar trebui utilizate ca măsură de urgență (salvare) și, dacă este necesar, pacientul ar trebui menținut pe acest suport și ar trebui solicitată cât mai curând posibil trecerea la un concentrator de oxigen cu volum controlat.

VENTILATOR VOLUMETRIC

Pentru programarea ventilatorului, trebuie luate în considerare anumite date, care vor fi individualizate pentru fiecare

pacient: vârsta, greutatea, înălțimea și patologia de bază. Parametrii care trebuie programați sunt volumul curent (VT), frecvența respiratorie (FR), fracția de oxigen inspirat (FiO_2), sensibilitatea, limitele de presiune înaltă și joasă și debitul (FR).

Volumul mareic

Se calculează în funcție de greutatea ideală, la o rată de 6 până la 10 ml/kg (deoarece mulți pacienți sunt obezi); provocând creșterea presiunii căilor respiratorii din cauza volumului excesiv și barotraumei secundare, cu deteriorarea consecventă a stării pacientului.

La un pacient cu ventilație deficitară, reflectată într-o eliminare inadecvată de CO_2 , volumul pe minut (care reprezintă FR înmulțit cu CV) ar trebui îmbunătățit prin creșterea CV, fără a fi nevoie să se gestioneze FR, deoarece va necesita un FR foarte mare, aceeași CV crescând presiunea la nivelul căilor respiratorii și afectând schimbul de gaze care intră și ies.

Frecvența respiratorie

Calculați frecvența respiratorie (RR) ca și cum ar fi pentru un pacient în stare optimă, ținând cont de vârstă, deoarece aceasta variază între copii, adulți și vârstnici. Nou-născuți: 40 până la 60 respirații pe minut (bătăi pe minut). Sugari: 0 până la 2 ani, 30 până la 40 bpm. Copii: 2 până la 14 ani, 14 până la 20 bpm. Adulți: 12 până la 20 bpm. Vârstnici: 12 până la 18 bpm. Ajustările se vor face în funcție de analiza gazelor sanguine.

Administrarea oxigenului

Utilizarea sa a generat nenumărate controverse din cauza lipsei de înțelegere a efectelor sale toxice. Deși oxigenul este esențial pentru viață, este dăunător în concentrații mari. Prin urmare, ar trebui utilizat doar în situații specifice, cu fracțiuni care depășesc 60% și pentru cel mai scurt timp posibil. Concentrațiile mari de oxigen acționează asupra azotului, eliminându-l, precum și surfactantul pulmonar, și modifică pneumocitele de tip II, transformându-le în celule de tip I, care acționează doar ca celule de susținere și nu își îndeplinesc funcția de producere a surfactantului. Indicații pentru utilizarea sa în concentrații mari:

1. Pacienți cu stop cardiorespirator.
2. La efectuarea oricărei proceduri, cum ar fi aspirația secrețiilor căilor respiratorii sau bronhoscopia.

Concentrații mari de oxigen

Trebuie căutate alternative pentru a asigura un suport adecvat al FiO_2 -ului respectiv. Acestea includ utilizarea presiunii pozitive la sfârșitul expirației (PEEP) pentru a menține alveolele deschise mai mult timp și a crește perioada de schimb; o altă opțiune este creșterea timpului de platou inspirator sau supunerea pacientului la ventilație cu raport invers, în care timpul inspirator este crescut, cu o scădere consecutivă a timpului expirator. Uneori, pacientul va experimenta o eliminare afectată a CO_2 ca efect secundar.

Sensibilitate

Ajută pacientul să se adapteze la ventilația mecanică și să se simtă mai confortabil, având în vedere că la inițierea ventilației mecanice, medicul sedază și relaxează pacientul folosind o sensibilitate minimă. Cu toate acestea, la trezire, dacă sensibilitatea este ridicată, pacientul va trebui să depună un efort considerabil pentru a deschide valvele ventilatorului, provocând disconfort și ducând la o relație inadecvată pacient-ventilator (o luptă). Prin urmare, se recomandă menținerea sensibilității la cel mai scăzut nivel posibil, crescând-o în funcție de starea pacientului.

Efortul pacientului trebuie sincronizat cu cel al ventilatorului; dacă acest lucru nu se realizează, pacientul experimentează anxietate și disperare din cauza lipsei de sprijin din partea aparatului. Dacă dificultatea persistă, se preferă adesea sedarea și relaxarea, având în vedere lipsa de cunoștințe privind modul de optimizare a sensibilității. Acest aspect este important pentru reducerea timpului petrecut cu ventilația mecanică (VM) la pacienți, deoarece prelungirea timpului de VM crește complicațiile, așa cum vom discuta mai târziu.

Alarime limită de presiune

Acestea sunt folosite pentru a determina:

- Defecțiuni ale mașinilor.
- Lipsa de sincronizare cu pacientul.
- Dependență voluntară sau involuntară.

Dar nu detectează complicații precum:

- Deconectarea mașinii.
- Eșecul de a închide circuitul închis al pacientului
- Acumularea de secreții în căile respiratorii
- Defecțiune la întreținerea mașinii în zona ventilată rezoluție veche fără baterie.
- Circuitul mașinii este asamblat prost sau incomplet.
- Filtre lipsă sau defecte.

Prin urmare, este foarte important să verificați întotdeauna alarimele ventilatorului, pentru presiune ridicată sau scăzută și FiO_2 , pentru a evita complicațiile. Rețineți că alarimele sunt menite să asiste medicul și să ajute pacientul să prevină complicațiile.

Debit maxim

Ajută la menținerea timpului de inspirație la limita normală sau la programarea acestuia să fie mai mare, la începutul ventilației invers proporțional cu pacientul, ținând cont de faptul că debitul care intră în căile respiratorii este în general laminar și trebuie programat între 30 și 40 L/min, deoarece dacă este mai mare, pe lângă faptul că creează turbulențe în căile respiratorii, crește și presiunea din acestea.

Mod ventilator

Modul ventilator trebuie programat folosind parametrii programați. Va porni în oricare dintre aceste moduri.

Mod controlat

Este cunoscut sub numele de CMV, este modul inițial și trebuie utilizat pentru cel mai scurt timp posibil, schimbându-se cât mai curând posibil; se menține doar cu sedarea pacientului.

Modalitate controlată asistată

Este abreviată ca A/C și este mai frecventă, schimbându-se odată cu gestionarea optimă a sensibilității, care depinde de eliminarea efectelor de sedare.

Mod de ventilație obligatorie intermitentă

Termenul „ventilație obligatorie intermitentă” (VMI) este o traducere nepotrivită, deoarece cuvântul spaniol „mandatoria” (obligatoriu) nu există. Poate că „obligatoria” (obligatoriu) ar fi mai potrivit. Pacientul este forțat să respire, iar aparatul trebuie programat întotdeauna cu o frecvență respiratorie (FR) sub normal. În acest mod, pacientul răspunde singur, iar aparatul asigură un flux **continuu** în timpul respirațiilor spontane, susținându-l cu ventilații **programate** cu parametri predefiniți (programați de medic). O caracteristică cheie a acestui mod este că ventilatorul încorporează un senzor care determină **dacă pacientul expiră** și dacă aparatul ar trebui să furnizeze volumul curent (VT) programat. Dacă aparatul o face, așteaptă ca pacientul să înceapă să inspire înainte de a oferi suport, trecând la **modul SIMV**, unde „S” semnifică sincronizarea dintre aparat și pacient.

SISTEME DE ASISTENȚĂ

Pe lângă aceste modalități de ventilație mecanică, există și sisteme de suport disponibile.

- 1. PEEP:** ajută la menținerea alveolelor deschise și la recrutarea celor care nu sunt, pentru a îmbunătăți oxigenarea. Trebuie menționat că aceste sisteme are efecte nocive asupra organismului, deoarece crește presiunea intratoracică și produce următoarele complicații:
 - a)** Revenire venoasă scăzută.
 - b)** Scăderea CO. Punctul ideal este de a determina cea mai bună PEEP (în mod ideal, pacientul nu ar trebui să experimenteze efecte dăunătoare, iar oxigenarea ar trebui să se îmbunătățească), ținând cont de efortul pacientului. Până la 5 până la 6 cm de apă, PEEP-ul minim care are efect este de 5, iar dincolo de acesta, acesta ar trebui crescut treptat înainte de a încerca creșterea FiO₂ peste 60%.
- 2. CPAP:** Un alt sistem este presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii, care constă într-un flux continuu de aer în căile respiratorii la o presiune minimă care aproape niciodată nu depășește 15 cm de apă. Această modalitate este utilizată atunci când pacientul nu mai este dependent de ventilația mecanică și este o modalitate de a-l dezvăța de aceasta, având în vedere că pacienții devin adesea

dependenți de aparat. De asemenea, ajută la alte modalități de ventilație, cum ar fi:

- 3. Suportul de presiune:** constă în creșterea ușoară a presiunii în căile respiratorii pentru a menține un volum curent adecvat pentru pacient, cu condiția ca pacientul să respire spontan; în caz contrar, această modalitate nu este utilizată. Este utilizată pentru a dezvăța pacientul de ventilația mecanică cât mai repede posibil.

Odată ce AMV a început, mecanismele primare de apărare încep să fie inhibate, așa că va fi necesar să încercăm să le înlocuim într-un fel:

- Fimbrii, datorită instalării filtrelor în circuitul de ventilator.
- Membranele mucoase și temperatura.
- Pe lângă viteza sa; aproape toate cele de mai sus sunt Acest lucru se realizează prin instalarea unui sistem de umidificare, cunoscut sub numele de cascadă de ventilatoare, și prin programarea vitezei maxime de debit, îndeplinind cerințele de umiditate și temperatură.

INDICAȚII

Instalarea unei căi aeriene artificiale (intubație orotraheală, intubație nazotraheală sau traheostomie) are indicații specifice, cum ar fi:

- 1.** Obstrucția căilor respiratorii, cum ar fi în cazurile de edem semnificativ sau creștere tumorală, este în general o indicație pentru traheostomie.
- 2.** Când reflexul glotic este pierdut, indiferent de cauză.
- 3.** Pacienți neurologici care nu mobilizează adecvat secrețiile traheobronșice.
- 4.** Cei care suferă de hipoxemie refractară, ceea ce înseamnă că, în ciuda administrării de oxigen în concentrații mari, nu a fost posibilă restabilirea lor.
- 5.** Cea mai precisă indicație este pentru cei care vor necesita ventilație amiotrofică (AMV), cum ar fi aparatele de conținere cu CO₂; în prezent, se depun eforturi pentru a evita acest lucru pe cât posibil prin utilizarea ventilației neinvazive, care va necesita specificații foarte precise și anumite condiții.

Odată instalată căile respiratorii artificiale, trebuie verificat dacă există sau nu indicații pentru ventilație mecanică; cum ar fi la pacienții cu apnee, insuficiență respiratorie cronică sau acută și deteriorare neurologică cu stop cardiorespirator iminent; pe lângă condițiile clinice, trebuie verificat și statusul gazelor, care raportează în general retenție de CO₂ cu deteriorarea stării de conștiență, reflectată ca acidoză respiratorie, cu travaliu respirator crescut, respirații superficiale și volum curent foarte scăzut, cu efort mare și hipoxemie severă.

MONITORIZARE

Monitorizarea AMV se efectuează în două moduri, unul invaziv și unul neinvaziv, în funcție de echipamentul din unitate.

Monitorizare invazivă

Acest lucru se realizează prin inserarea unei linii arteriale într-o locație accesibilă, cum ar fi artera radială sau dorsală a piciorului. Efectuați testul Allen (vezi Capitolul 8) și verificați circulația colaterală pentru a preveni ischemia. Odată ce linia este instalată, aceasta va fi utilizată pentru monitorizarea continuă a gazelor sanguine, probele fiind procesate ori de câte ori este necesar. Parametrii vor fi ajustați în funcție de rezultate. Linia poate fi, de asemenea, utilizată pentru monitorizarea presiunii invazive cu un traductor de presiune.

Monitorizare neinvazivă

Această metodă nu dăunează pacientului și se efectuează cu ajutorul unui pulsoximetru (saturator), care poate fi plasat pe degetul pacientului sau, la copii, pe lobul urechii. Aceasta permite monitorizarea constantă a saturației capilare a oxigenului, care va fi foarte similară cu saturația arterială. O altă metodă este capnografia, care implică monitorizarea producției de CO₂ a organismului folosind două metode: una cu un analizor de gaze și cealaltă cu raze infraroșii. În prima metodă, se prelevează o probă de gaz expirat și se analizează pe monitor. Această probă trebuie prelevată imediat în punctul de expirație (la capătul căilor respiratorii artificiale). În a doua metodă, un senzor infraroșu este plasat la capătul căilor respiratorii artificiale pentru a analiza conținutul de CO₂ expirat. O altă metodă mai puțin cunoscută este monitorizarea transcutanată a gazelor, în special a oxigenului și CO₂.

COMPLICAȚII

Complicațiile sunt toate consecințele ușoare sau severe care apar în urma procedurilor care perturbă funcționarea normală a organismului. Se estimează că între 25% și 52% dintre pacienții supuși ventilației mecanice prezintă complicații, în funcție de sursă. Deși pot apărea mai multe complicații per pacient, iar unele pot fi atribuite ventilatorului în sine, marea majoritate rezultă dintr-o gestionare necorespunzătoare. Alte complicații sunt atribuite intubației.

Atribuirea ventilatorului și funcționării acestuia

Acestea pot fi cauzate de:

1. Defecțiune la alimentarea cu energie electrică.
2. Alimentare cu gaz.
3. Eroare la asamblarea circuitului.
4. Într-un procent mai mic decât defecțiunile aparatului din cauza întreținerii inadecvate, probabil cel mai important - factor este lipsa programării alarmelor. Aceste alarme sunt

folosite pentru a determina dacă problema este la pacient sau la aparat, așa că este esențial să înțelegem cum funcționează alarmele, cum sunt asamblate circuitele și să verificăm întotdeauna alarmele.

Atribuit personalului

Secundar intubației: O altă complicație apare atunci când se efectuează intubația și ventilația mecanică (VM), fie din cauza unei tehnici deficitare, fie pentru că procedura este dificilă din cauza caracteristicilor pacientului (obezitate, supraponderalitate, traumatisme cervicale sau faciale, printre altele). Odată ce pacientul este intubat, un punct crucial este securizarea căilor respiratorii, asigurându-se că vârful canulei este poziționat deasupra carinei și departe de laringe. Manșeta artificială pentru căile respiratorii joacă un rol vital în prevenirea complicațiilor tardive; etanșarea căilor respiratorii se realizează prin umflarea manșetei. Mulți oameni nu știu dacă manșeta trebuie umflată cu presiune sau volum, ceea ce necesită ca medicul să înțeleagă fiziopatologia stenozei traheale. Se știe că obstrucția traheală este cauzată de ischemie urmată de necroză, rezultând fibroză și închiderea lumenului traheal. Este crucial să se evite provocarea acestei obstrucții. Presiunea capilară a mucoasei traheale trebuie cunoscută pentru a preveni închiderea cu balonul artificial pentru căile respiratorii. Această presiune este de 20 până la 24 mmHg, așadar trebuie luat în considerare la umflarea balonului pentru a evita o complicație gravă ce poate afecta semnificativ recuperarea ulterioară a pacientului.

Leziunea cartilajului traheal: este o altă consecință a acestei terapii, diminuându-i consistența și pierzându-și fermitatea în așa fel încât se prăbușește în expirație (traheomalacie), ceea ce poate necesita tratament chirurgical sau instalarea unei atele traheale, mai puțin rară este formarea de fistule, fie spre esofag, fie spre mediastin.

Complicațiile pulmonare sunt în general atribuite gestionării deficitare a ventilației mecanice sau a căilor respiratorii artificiale. Barotrauma (creșterea presiunii în căile respiratorii cu scurgeri consecutive de aer) este frecventă și poate apărea în mediastin (pneumomediastin), se poate disipa în partea superioară a corpului și poate provoca emfizem pulmonar la nivelul gâtului, care se poate extinde chiar la aproape întregul corp. Gestionarea inadecvată a secrețiilor căilor respiratorii, fie din cauza insuficienței, fie a unei tehnici de drenaj necorespunzătoare, și având în vedere că mecanismele primare de apărare au fost îndepărtate, introduce bacterii prin echipamentul de aspirație. O altă complicație este acumularea de secreții sau umidificarea inadecvată, ceea ce duce la formarea de dopuri de mucus și provoacă atelectazie. Aceste dopuri pot fi mici sau foarte mari.

Complicații ale sistemului cardiovascular: Acestea apar atunci când presiunea din cavitatea toracică crește, scăzând debitul cardiac și returul venos; acest lucru este exacerbă și mai mult dacă se utilizează PEEP.

De asemenea, afectează rinichii și ficatul; în tractul digestiv, poate exista dilatație gastrică din cauza sigilării inadecvate a căilor respiratorii artificiale sau, atunci când pacientul nu este complet adaptat la ventilația aortică, devine stresat și acest lucru poate duce la sângerări gastrointestinale.

RETRAGERE AMV

Pentru extubare, trebuie identificată afecțiunea subiacentă, -trebuie rezolvată problema principală care cauzează insuficiența respiratorie, iar parametrii de ventilație spontană trebuie să fie adecvați pentru pacient. Va urma o evaluare clinică a pacientului; pacientul trebuie să fie conștient, cooperant și disponibil pentru a asista medicul curant și echipa interdisciplinară (asistentă medicală, terapeuți respiratori și kinetoterapeut).

Desigur, orice complicații ar trebui să fi fost rezolvate sau pacientul ar trebui să fie cât mai stabil posibil. Deoarece, cu cât acest tip de suport este necesar mai mult timp, cu atât retragerea devine mai dificilă. Astfel, scopul acestui program este de a reduce timpul de spitalizare și complicațiile inerente ventilației mecanice sau căilor respiratorii artificiale, rezultând în spitalizări mai scurte și costuri mai mici.

MĂSURĂTORI GENERALE ȘI ANALIZA GAZELOR

Înainte de extubarea pacientului, se recomandă luarea în considerare a următorilor parametri:

1. GA normală - echilibrul A/B, PaO₂ și PaCO₂ - în limite normale, cu FiO₂ la 40% sau mai puțin.
2. Manometru pentru forța inspiratorie, spirometru pentru măsurarea volumului curent spontan.
3. Să cunoască tehnicile de ventilație utilizate.
4. Timp de ventilație.
5. Numărați și verificați echipamentul de intubație (laringoscopie, sonde endotraheale, sedative și miorelaxante), în cazul în care este necesară reintubația.
6. Propria lor experiență cu această procedură.

LITERATURĂ

- Brines R, Thorne M:** Conferința privind consensul clinic privind BPOC. Medicină respiratorie: Copc 2007; 42-48.
- Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C și alții :** Strategii invazive și neinvazive pentru gestionarea suspiciunii de pneumonie asociată cu ventilatorul. Un studiu randomizat. Ann Intern Med 2000;132:621-630.
- Hotchkiss JR, Blanch L, Murias G și colab .:** Efectele scăderii frecvenței respiratorii asupra leziunilor pulmonare induse de ventilator. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:463-468.
- Huerta MC, Lorenzo SJM, Zacarías AR:** Comparatie între ventilația mecanică selectivă (tub cu lumen dublu) și supraselectivă (blocant bronșic) în chirurgia pacientului cu traumatisme toracice. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2008;22(4):202-214.

DROGURI

Odată ce toate cerințele sunt îndeplinite, trebuie administrat un bolus de steroizi (metilprednisolon 125 mg/IV/DU sau hidrocortizon 100 mg/IV/DU) pentru a obține un efect antiinflamator.

TEHNICĂ

1. Secrețiile pacientului trebuie aspirate întotdeauna prin căile respiratorii artificiale într-o manieră viguroasă, dar blândă (folosind întotdeauna tehnica sterilă).
2. Balonul artificial pentru căile respiratorii este apoi dezumflat.
3. Reaspirați folosind aceeași tehnică, schimbați cateterul de aspirație și înlocuiți mânușile personalului care efectuează procedura.
4. Reintroduceți cateterul de aspirație prin calea respiratorie artificială și începeți să îl retrageți treptat cu aspiratorul deschis, astfel încât, pe măsură ce calea respiratorie artificială este retrasă, cateterul de aspirație să elimine orice secreții rămase.
5. După îndepărtare, trebuie plasat un nebulizator continuu cu FiO₂ la 40 până la 50% și trebuie inițiată reabilitarea pulmonară cât mai curând posibil cu un spirometru stimulatoriu pentru a îmbunătăți mecanica respiratorie.

CONCLUZII

Autorii speră că această recenzie va servi drept stimulent - pentru cititor și va trezi dorința de a continua învățarea, întrucât cercetarea pe această temă a fost modificată și revoluționată odată cu implementarea tehnologiei, în special a informaticii, care, combinată cu cunoștințe vaste de fiziologie pulmonară, va facilita gestionarea acestora și va duce la rezultate mai bune în timpul utilizării sale.

În prezent și în viitor, se acordă prioritate ventilației neinvazive, în efortul de a reduce spitalizarea și costurile și de a evita complicațiile inerente ventilației mecanice și căilor respiratorii artificiale.

- Huerta MC, Villazón DÓ, Acevedo CA și alții :** Ventilație mecanică selectivă (la un singur plămân) și management anestezic în chirurgia toracoscopică video-asistată. Rev Mex Cir Endoscop 2001;2(2):87-96.
- Maldonado-Ortiz A, Niederman Michael S, Arancibia Hernández F:** Raportul Conferinței Interamericane de Consens privind pneumonia nosocomială și pneumonia asociată ventilatorului. Journal of the National Institute of Respiratory Diseases 2005; (18) 4: 298-307.
- Ñamendys-Silva SA, Posadas-Calleja JG :** Leziuni pulmonare acute asociate cu ventilația mecanică. Rev Invest Clin 2005;57(3):473-480.
- Neil R, MacIntyre MD:** FCCP Secțiunea I: Ghiduri. Ghiduri bazate pe dovezi pentru înfărcarea și întreruperea

suportului ventilator. CHEST Decembrie 2001;(120), 6: Supliment 395S.

Richardson CJ, Rodríguez JL: Ventilația mecanică în traumatismele pulmonare acute: Există ceva nou? Cir Gen 2003;25

(3):255-260.

Whitehead T, Slutsky AS: Medicul pneumolog în terapie intensivă 7: Leziuni pulmonare induse de ventilator. Thorax 2002;57:635-642.

Secțiunea VIII

Gastrointestinal

OBIECTIVE TEORETICE

După parcurgerea acestei secțiuni, cititorul va dobândi - cunoștințe despre etiologia, patogeneza, fiziopatologia, evoluția clinică, diagnosticul, prognosticul și tratamentul bolilor acute care afectează sistemul digestiv.

OBIECTIVE PRACTICE

- Dezvoltarea abilităților clinico-teoretice în patologia de urgență a sistemului digestiv.
- Evaluarea clinică a simptomelor și semnelor bolilor -

sistemului digestiv.

- Indicații și evaluarea tehnicilor de diagnostic.
- Stabilirea diagnosticului și diagnosticul diferențial al patologiei corespunzătoare sistemului digestiv.
- Analiza factorilor prognostici.
- Baza tratamentului.

După parcurgerea acestei secțiuni, cititorul ar trebui să fi dobândit cel puțin următoarele abilități practice:

- Evaluarea pacientului cu patologii abdominale.
- Evaluarea și tratamentul diareei.
- Evaluarea și tratamentul sângerărilor gastrointestinale, printre altele.

Alejandro Villatoro Martínez

PUNCTE CHEIE

1. Gastrita erozivă acută este inflamația mucoasei gastrice.
2. Etiologia sa se datorează ingerării de medicamente (acid acetilsalicilic (AAS), antireumatice, eritromicină, steroizi) sau substanțelor agresive (alcool, acizi biliari și altele).
3. Tabloul clinic include: anemie ușoară inexplicabilă, durere epigastrică moderată, greață, hematemeză, melenă nedureroasă, semne de șoc (paloare, tahicardie și hipotensiune arterială), endoscopie.
4. Majoritatea pacienților nu necesită intervenție agresivă.
5. Complicațiile sale sunt: malignitate, hemoragie, perforație, obstrucție.
6. Importanța acestei afecțiuni constă mai ales în faptul că este considerată un diagnostic diferențial al patologiilor mai grave datorită tipului de durere și localizării acesteia, care poate masca patologii precum infarctul miocardic acut și anevrismul aortic abdominal.

INTRODUCERE

Grupul de ulcere peptice care cuprinde ulcerele peptice (atât gastrice, cât și duodenale) și gastrita este considerat o problemă semnificativă de sănătate care are impact asupra economiei unei țări. Gastrita apare în populația generală cu o prevalență cuprinsă între 2% și 40%, în funcție de regiunea geografică.

Acum câțiva ani, se credea că patogeniza acestui grup de boli se datora rolului acidului și pepsinei, dar de puțin peste un deceniu se consideră că multe dintre modificările pe care le prezintă pacienții cu aceste boli sunt o consecință directă a infecției cu o bacterie numită *Helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori afectează aproximativ jumătate din populația lumii. Gama de afecțiuni asociate include dispepsia non-ulceroasă, ulcerele duodenale, ulcerele gastrice și

gastrita. A fost chiar asociată cu cancerul gastric și unele tipuri de limfom gastric. Din acest motiv, această bacterie a căpătat o importanță fără precedent în doar câțiva ani. A fost descoperită în 1984 de Barry Marshall. Este un bacil curbat, gram-negativ, caracteristică care îi dă numele. Având în vedere dovezile asocierii sale cu gastrita și ulcerele peptice, *Helicobacter pylori* a devenit o țintă a tratamentului antimicrobian, iar în 1994 Institutele Naționale de Sănătate din SUA au stabilit necesitatea tratării pacienților cu ulcere sau gastrită și infecții concomitente cu antibiotice. De atunci, au fost încercate numeroase scheme de tratament.

GASTRITĂ EROZIVĂ ACUTĂ (GASTRITĂ HEMORAGICĂ SAU DE STRES)

Definiție

Este o inflamație a mucoasei gastrice. Frecvență: între 1 și 3% din populația generală va suferi de gastrită erozivă pe parcursul vieții; cifra crește la 80 sau 90% când vine vorba de pacienți spitalizați în stare critică.

Etiologie

Ingerarea de medicamente (AAS, antireumatice, eritromicină, steroizi) sau de substanțe iritante (alcool, acizi biliari și altele). Este legată de boli grave (traumatisme, arsuri, septicemii, șoc și insuficiență renală, respiratorie sau hepatică).

Diagnostic

Interogatoriu ținut (pentru a exclude ingerarea de droguri și alcool sau dacă pacientul suferă de vreo boală gravă).

Tablou clinic

- Anemie ușoară inexplicabilă.
- Durere moderată în epigastriu.
- Greață.
- Hematemeză.
- Păr fără durere.
- Semne de șoc (paloare, tahicardie și hipotensiune arterială).
- Endoscopie.

Diagnostic diferențial

- Boala de reflux gastroesofagian.
- Varice esofagiene.
- Ulcer peptic.
- Cancer gastric.

Tratament

Managementul inițial

1. Majoritatea pacienților nu necesită intervenție agresivă; primul lucru necesar este detectarea și eliminarea principalului factor care declanșează afecțiunea.
2. Prepararea unui cocktail (se utilizează frecvent un antiacid cu un analgezic, un antispastic sau ambele) poate fi utilizată în scop terapeutic. Antagoniștii sucralfatului sau ai receptorilor H₂, ranitidină 150 până la 300 mg și famotidină 20 mg prin perfuzie continuă la fiecare 24 de ore sau omeprazol 20 până la 40 mg la fiecare 24 de ore.
3. În unele cazuri, sunt necesare măsuri de susținere dacă apar complicații din cauza severității inflamației mucoasei gastrice, care poate eroda țesuturile și provoca sângerări de diferite grade. Măsurile de resuscitare includ următoarele:
 - Înlocuire de volum, inițial cu cristaloi
Dacă, în timpul acestei faze de resuscitare, pacientul continuă să prezinte semne de hipotensiune arterială după doi litri de soluție, trebuie luată în considerare transfuzia de sânge.
 - Aspirarea prin sondă nazogastrică ajută la ameliorarea compresiei gastrice și a hemostazei (SNC).

Poate fi necesară abordarea chirurgicală sau endoscopia de urgență. Literatura de specialitate indică faptul că acești pacienți nu sunt candidați potriviți pentru proceduri endoscopice. Cei care sângerează au o rată ridicată a mortalității, de aproximativ 60 până la 80%.

Tratamentul chirurgical este o decizie dificilă, având în vedere că acești pacienți sunt în stare critică, sunt vârstnici sau prezintă sepsis. Procedurile recomandate, deși există unele dezacorduri între diferiți autori, sunt:

- Vagotomie plus piloroplastie, cu sutura locurilor sângerare.
- Gastrectomie subtotală plus vagotomie.
- Gastrectomia totală, o procedură care uneori este necesară datorită magnitudinii și severității hemoragiei primare sau datorită sângerării recurente după o procedură mai puțin radicală.

Complicații

- Malignitate.
- Hemoragie.
- Foraj.
- Obstrucție.

Prognost

Este individual pentru fiecare caz în parte și depinde de factorii precipitanți, bolile concomitente, vârsta și pierderea de sânge.

CONCLUZII

Importanța acestei afecțiuni constă în primul rând în utilizarea sa ca diagnostic diferențial pentru patologii mai grave, datorită tipului și localizării durerii, care poate masca afecțiuni precum infarctul miocardic acut și anevrismul aortic abdominal. În plus, trebuie luată în considerare posibilitatea unei hemoragii de o asemenea amploare încât să poată duce la decesul pacientului.

BIBLIOGRAFIE

- Calam J, Baron JH:** ABC-ul tractului gastrointestinal superior: Fiziopatologia ulcerului duodenal și gastric și a cancerului gastric. *Brit Med Jour* 2001;323:980-982.
- Capell MS, Schein JR:** Diagnosticul și tratamentul toxicității gastrointestinale superioare asociate cu medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:97.
- De Silva HA, Hewavisenthi J, Pathmeswaran A și colab .:** Comparatie între una și două săptămâni de terapie triplă pentru eradicarea *H. pylori*: un studiu randomizat, controlat, efectuat într-o țară tropicală. *Jour of Gastr and Hep* 2004;(19) Suplimentul 5: A340-A341.
- Fein M, Freys S, Sailer M și colab .:** Monitorizarea bilirubinei gastrice

- pentru a evalua refluxul duodenogastric. *Digest Dis and Scien* Dec 2002;47(12):2769-2774.
<http://emedicine.com/emerg/topic820.html>
<http://www.fepafem.org/guias/5.4.html>
- Louwa JA:** Ulcer peptic. *Current Op in Gastroent*; 2004;20:533-537.
- Sanjeev T, Sarah K, Ciarán P:** Actualizare privind bazele imunologice ale gastritei cauzate de *Helicobacter pylori*. *Curr Op în Gastr* 2004;20:592-597.
- Sepulveda A, Graham D :** Rolul *Helicobacter pylori* în carcinogeneza gastrică. *Hem/onc Clin of N America* aprilie 2003;17(2):517-35.

Suerbaum S, Michetti P : Progres medical: Infecția cu *Helicobacter pylori*.

N Engl J Med oct 2002;347(15):1175-1186.

Talley NJ: Opțiuni terapeutice în dispepsia nonulceroasă J Clin Gastroenterol 2001; 32(4): 286-293.

Trevor A, Mark K, Philip K: Sinteza fracționată a proteinelor

mucoase gastrice și duodenale și expresia factorilor de creștere la pacienții cu gastrită asociată cu *H. pylori* înainte și după eradicarea organismului. Digestive Diseases and Sciences Junio 2004;(49)6:9 25-930.

Vargas Domínguez A: Gastroenterologia. 2^a ed., México: Mc Graw-Hill „c” 1998;85-92.

Sângerări gastrointestinale superioare și inferioare

Oscar Aguilar Díaz, Javier Guillermo Domínguez Herrera

PUNCTE CHEIE

1. Hemoragia gastrointestinală superioară (HGH) este o urgență medicală frecventă, iar internarea în spital a fost considerată obligatorie până când riscul de sângerare severă a scăzut.
2. Hemoragia gastrointestinală superioară este pierderea de sânge care are originea deasupra unghiului Treitz.
3. Poate fi clasificat ca:
 - Acut, acela în care pierderea de sânge este bruscă cu sau fără repercusiuni hemodinamice.
 - Cronice, acele pierderi mici, dar semnificative de sânge simptome constante care, în general, se manifestă doar sub formă de melenă și provoacă anemie cronică.
4. Cele mai frecvente cauze sunt: varice esofagiene, varice gastrice sau ambele; gastrită erozivă, gastrită congestivă, ulcer gastric, ulcer duodenal și sindromul Mallory Weiss.
5. Evaluarea inițială a unui pacient internat la urgențe cu diagnostic prezumtiv de atrofie abdominală cutanată se bazează pe evaluarea stării hemodinamice a pacientului, care include măsurarea tensiunii arteriale, a ritmului cardiac, a reumplerii capilare, a temperaturii corporale și a debitului urinar.
6. Tratatamentul general constă în stabilizarea hemodinamică a pacientului și, dacă acesta a prezentat șoc, inversarea acestuia sau cel puțin stabilizarea lui.
7. Hemoragia gastrointestinală inferioară este localizată sub ligamentul Treitz.
8. Poate fi de etiologie inflamatorie, infecțioasă, vasculară, congenitală și neoplazică, printre altele.
9. Semiologia și examenul fizic sunt fundamentale pentru diagnostic.
10. Colonoscopia, clisma baritată, scintigrafia și arteriografia sunt utile pentru diagnosticul diferențial.
11. Tratatamentul depinde de etiologie.

SÂNGERI GASTROINTESTINALE SUPERIOARE

Hemoragia gastrointestinală superioară este o urgență

medicală frecventă, iar internarea în spital a fost considerată obligatorie până când riscul de sângerare severă a scăzut; rata mortalității este cuprinsă între 5 și 15% în SUA, iar la pacienții cu sângerări persistente sau severe mortalitatea este chiar mai mare.

DEFINIȚIE

Termenul de sângerare gastrointestinală superioară se referă la pierderea de sânge care are originea deasupra unghiului Treitz.

CLASIFICARE

Poate fi clasificat ca:

1. Acut. Când pierderea de sânge este bruscă, cu sau fără repercusiuni hemodinamice.
2. Cronică. Acestea sunt pierderi de sânge mici, dar constante, care se manifestă de obicei doar sub formă de melenă și provoacă anemie cronică.

ETIOLOGIE

Există o mare varietate de cauze ale sângerărilor gastrointestinale superioare, dar cele mai frecvente sunt: varicele esofagiene, varicele gastrice sau ambele; gastrita erozivă, gastrita congestivă, ulcerul gastric, ulcerul duodenal și sindromul Mallory Weiss.

DIAGNOSTIC

Din fericire, 80 până la 85% dintre pacienții cu hemoragie gastrointestinală superioară acută (UGIB) se vindecă spontan fără tratament, dar restul de 15 până la 20% prezintă sângerări persistente și au o morbiditate și mortalitate ridicată, cu atât mai mult dacă este vorba de un pacient vârstnic, unde rata mortalității este de 19%.

Evaluarea inițială a unui pacient internat la urgențe cu un

diagnostic prezumtiv de

HTDA se bazează pe evaluarea stării hemodinamice a pacientului, inclusiv măsurarea tensiunii arteriale (TA), a ritmului cardiac, a reumplerii capilare, a temperaturii corporale și a debitului urinar. Este important de reținut că în stadiile inițiale, este posibil să nu existe date care să sugereze șoc hipovolemic, ci mai degrabă un răspuns hemodinamic compensator, care se va manifesta doar ca hipotensiune ortostatică (o scădere a tensiunii arteriale cu 10 sau 15 mmHg sau o creștere a ritmului cardiac în repaus și ortostatic de 20 de bătăi pe minut sau mai mult). O pierdere de sânge de 500 ml este în general tolerată fără modificări hemodinamice, în timp ce o pierdere de 1.000 ml sau mai mult poate provoca hipotensiune ortostatică sau șoc hipovolemic franc.

SEMOLOGIE

Istoricul consumului de medicamente, în special al iritanților mucoasei gastrice, trebuie pus la îndoială; AINS (analgice antiinflamatoare nesteroidiene) sunt frecvente, dar și alte medicamente care, prin aport cronic, afectează mucoasa gastrică. Dependentele precum cafeaua și alcoolul sunt, de asemenea, importante. Un istoric anterior de durere abdominală epigastrică arzătoare care urmează un ritm legat de aportul alimentar și un diagnostic anterior de ulcer gastric sau duodenal, precum și un istoric de sângerare anterioară și tratamentul acesteia, trebuie puse la îndoială.

originea hemoragiei, prin urmare trebuie exclusă posibilitatea hemoptiziei sau epistaxisului ca și cauză a hematemzei și trebuie evaluată corespunzător posibilitatea unui traumatism nazal în momentul plasării sondei nazogastrice (SNG), deoarece acest lucru poate induce confuzie în diagnosticul de hematemză.

Constatările examenului fizic vor depinde de severitatea sângerării și de impactul acesteia hemodinamic. *Aspectul exterior al pacientului* oferă informații importante atât pentru diagnosticul etiologic, cât și pentru gestionarea acestuia. Paloarea indică compromitere hemodinamică și anemie. Un aspect cirotic sugerează posibilitatea prezenței varicelor esofagiene. Un pacient cu personalitate de tip A sugerează posibilitatea unui ulcer peptic. Prezența hepatomegaliei, icterului și rețelei venoase colaterale, precum și ascitei, sugerează hipertensiune portală și varice esofagiene. Prezența punctelor gastrice dureroase sau durerea la nivelul punctului duodenal la nivelul joncțiunii pancreaticoduodenocoledociene indică un ulcer gastric sau, respectiv, duodenal.

Eficacitatea endoscopiei precoce (de preferință în primele 12 ore) în hemoragiile gastrointestinale superioare a fost confirmată. Este metoda cu cea mai mare certitudine diagnostică și, de asemenea, îi permite să fie o procedură terapeutică de scleroterapie în diferite leziuni care prezintă sângerări active. Se asociază cu o probabilitate mai mică de intervenție chirurgicală gastrointestinală la toți pacienții și este asociată cu o spitalizare mai scurtă, ceea ce reduce costurile în gestionarea acestor patologii.

Singura contraindicație absolută pentru endoscopie este lipsa de cooperare din partea pacientului.

LABORATOR

Dintre testele de bază utilizate în departamentul de urgență (DU), cele mai utile în faza inițială a gestionării pacientului sunt determinarea hemoglobinei și a hematocritului, precum și determinarea grupei sanguine și a factorului Rh, care va evalua necesitatea transfuziei de sânge. Celelalte teste, deși importante, au un impact minim asupra gestionării directe a hemoragiilor gastrointestinale superioare (HGH); cu toate acestea, ele sunt esențiale pentru evaluarea completă a pacientului, în special dacă acesta prezintă patologii concomitente, cum ar fi ciroza hepatică, insuficiența renală, printre altele.

TRATAMENT

General

Scopul este de a stabili hemodinamic pacientul și, dacă acesta a prezentat șoc, de a-l inversa sau cel puțin de a-l stabili. Acest lucru se realizează prin administrarea de soluții cristaloidice, cum ar fi soluția Hartmann. Dacă este necesar, se pot utiliza polimeri de gelatină sau soluții de pentaamidon pentru a restabili volumul sanguin circulant și a preveni afectarea renală (vezi capitolele 6 și 8). Tensiunea arterială, ritmul cardiac, presiunea venoasă centrală (dacă este cazul), reumplerea capilară și debitul urinar orar trebuie monitorizate în continuare.

Specific

Pe baza conceptelor discutate privind endoscopia, aceasta va fi prima parte a tratamentului specific. **Pe lângă furnizarea unui diagnostic definitiv, va permite aplicarea de agenți sclerozanți pentru controlul sângerării.** În funcție de cauza hemoragiei, se vor iniția măsuri de tratament specifice în fiecare caz.

VARICE ESOFAGIENE ȘI GASTRICE

Balon esofagian

Se utilizează ca tratament inițial atunci când se suspectează varice esofagiene sau există antecedente de sângerare și are o rată de eficacitate de 75-90% în controlul hemoragiei. Există două tipuri de catetere cu balon:

- Sonda Senstaken-Blakemore sau Patton. Aceasta constă dintr-un balon esofagian, care trebuie umflat la o presiune de 30 până la 40 mm Hg, și un balon gastric, care este umflat cu 250 mL de aer și include și sonda în sine care ajunge la stomac.

și permite aspirarea conținutului gastric. Odată ce sonda este la locul ei și baloanele sunt umflate, este necesară o tracțiune cu 500 g. Există controverse cu privire la aplicarea tracțiunii atunci când ambele baloane sunt umflate, deoarece unii susțin că este mai bine tolerată fără tracțiune și că este mai eficientă. Oponenții acestei teorii afirmă că, atunci când sonda este slăbită, mișcarea poate provoca eroziunea varicelor și sângerări ulterioare. Baloanele nu trebuie să rămână umflate mai mult de 24 de ore consecutive. Pacientul trebuie aspirat frecvent pentru a preveni posibilitatea aspirației.

- Cateter Linton-Nachlas care are un singur balon de gaz Tricomul are două orificii de aspirație, unul gastric și celălalt esofagian. Primul este umflat cu 250 ml de aer și tras cu o greutate de 500 g, iar timpul de umflare al baloanelor este același.
- Astuparea este o măsură temporară, în timp ce Efectuează un control strict al sângerării; complicațiile - apar în 15 până la 30% din cazuri și includ: bronhoaspirație, deplasarea balonului cu ocluzie a căilor respiratorii, rupturi ale mucoasei, perforație esofagiană sau necroză gastrică.

Scleroterapie

Efectuată endoscopic, aceasta este metoda preferată pentru controlul sângerării din varicele esofagiene, cu o rată de succes de 90 până la 95%. Implică injectarea unui agent sclerozant în varice sau la periferia acesteia, provocând tromboză. Acesta este, în general, tratamentul definitiv pentru sângerarea inițială și resângerarea și poate necesita scleroterapie săptămânală până când varicele sunt complet sclerozate. Poate fi, de asemenea, un tratament temporar, în timp ce starea generală a pacientului se îmbunătățește, permițând un tratament chirurgical definitiv, ca în cazul varicelor gastrice.

TRATAMENT FARMACOLOGIC

1. Octreotidă sau somatostatină. Este o neuropeptidă naturală sau sintetică care a demonstrat la pacienții cu ciroză o scădere a fluxului sanguin hepatic și a presiunii venoase hepatice, reducând astfel presiunea portală. Doza recomandată de somatostatină este de 250 UI/g în bolus inițial, urmată de o perfuzie continuă de 250 UI/g/oră timp de 3 până la 5 zile, cu o rată de succes de 65% din cazuri.
2. Vasopresină. Aceasta provoacă vasoconstricție splanhnică, reducând astfel fluxul sanguin și presiunea portală. Doza este de 20 UI în 200 ml de soluție de glucoză 5% administrată timp de 20 de minute, urmată de 0,1 până la 0,4 UI/min până la oprirea sângerării, cu o rată de succes de 80 până la 90%. Cu toate acestea, utilizarea sa este limitată de efectele secundare, în special cardiovasculare (hipertensiune arterială, scăderea debitului cardiac și aritmii), precum și de dificultatea de a obține medicamentul. Poate fi utilizată concomitent cu perfuzie continuă de nitroglicerină pentru a preveni hipertensiunea arterială.

Alte tratamente

Obliterarea percutanată prin cateterizarea venei jugulare sau cateterizarea transhepatică percutanată a venei coronariene prin vena portă și injectarea de gel spumos sau substanțe sclerozante controlează sângerarea în 80 până la 85% din cazuri, dar are o rată de resângerare de 70% și o rată a complicațiilor de 20%. De asemenea, necesită personal instruit și experimentat, disponibil 24 de ore pe zi, ceea ce îi limitează foarte mult utilizarea.

Intervenția chirurgicală se utilizează atunci când toate celelalte opțiuni de tratament au fost epuizate, iar starea clinică a pacientului o permite, iar pacienții sunt în ayb *pediatric*, au morbiditate ridicată și sunt utilizate în special proceduri derivate.

Ulcer gastric și duodenal

Autorii subliniază că primul pas în gestionarea pacientului va fi stabilizarea hemodinamică, ceea ce va permite efectuarea ulterioară a altor proceduri de gestionare.

Endoscopie

Pe lângă faptul că permite un diagnostic definitiv, oferă mai multe opțiuni de gestionare. Cele mai frecvent utilizate și eficiente sunt fotocoagularea, electrocoagularea bipolară (BICAP), cateterismul încălzit și injectarea endoscopică de alcool absolut, adrenalină 1:10.000 singură sau în combinație cu polidocanol 1%. Rezultatele sunt similare, dar injectarea endoscopică este mai accesibilă, mai ușor de administrat și mai puțin costisitoare. Hemostaza și formarea trombilor au loc prin denaturarea proteinelor, inducerea sintezei de collagen, vasoconstricție și edem.

Un pacient cu instabilitate hemodinamică secundară - sângerării ulceroase necesită monitorizare în departamentul de urgență sau în secție timp de 72 de ore, aceasta fiind perioada cu cel mai mare risc de resângerare. Ulcerele cu vas vizibil și sângere activă au un risc de resângerare de 85%, în timp ce în cazul ulcerelor cu vas vizibil, dar fără sângere, și a celor cu cheag santinelă, probabilitatea de resângerare este de 50%, respectiv 33%. Ulcerele situate pe curbura mică și ulcerele duodenale de pe peretele posterior au un risc mai mare de resângerare.

Tratament farmacologic

inhibitorii pompei de protoni

nu sunt eficienți în tratarea sângerărilor acute, dar odată ce sângerarea este controlată prin endoscopie, pot fi utili pentru reducerea acidității gastrice și prevenirea resângerărilor; pot fi utilizați în bolus sau în perfuzie continuă.

Ranitidină. Doză în bolus de 50 mg la fiecare 8 ore, administrare intravenoasă directă. Perfuzie continuă de 300 mg în soluție fiziologică timp de 24 de ore.

Omeprazol sau pantoprazol. Bolus 40 mg la fiecare 24 de ore. În perfuzie continuă 80 mg în soluție fiziologică timp de 24 de ore.

Chirurgie

Pacienții cu sângerări recurente în timpul spitalizării prezintă un risc crescut de deces; peste 50% dintre pacienți necesită intervenție chirurgicală, iar aproximativ 25% decedază în timpul spitalizării. Din acest motiv, se recomandă intervenția chirurgicală electivă precoce la pacienții cu o probabilitate mare de resângerare, inclusiv la pacienții cu sângerare arterială (Forrest 1a¹), cu un vas vizibil (Forrest 2a¹) sau cu un factor de risc suplimentar, cum ar fi un ulcer la curbura mică sau la peretele posterior al duodenului.

Operația se limitează la rezecția ulcerului, sigilarea ulcerului dacă este perforat, duodenotomie, ligatură și piloroplastie în ulcerul duodenal perforat; dacă intervenția chirurgicală este precoce și electivă, rata mortalității este de 5% sau mai puțin.

GASTRITĂ HEMORAGICĂ

Cea mai frecventă cauză este utilizarea AINS, deși acest lucru nu exclude și alte medicamente care pot provoca sângerări, cum ar fi steroizii, antihipertensivele, printre altele.

Tratament

Tratamentul necesită întreruperea imediată a medicației. Endoscopie diagnostică.

Tratament farmacologic

Ranitidină. Menține un pH sub 7. Doza este de 50 mg intravenos direct la fiecare 8 ore.

Omeprazol sau Pantoprazol. Menține un pH sub 7. Doza este de 40 mg intravenos la fiecare 24 de ore.

Antiacide. Sunt necesare cantități suficiente pentru a menține un pH sub 7. Se pare că sunt mai bune decât antagoniștii H₂ și inhibitorii pompei de protoni și sunt mult mai puțin costisitoare. Cu toate acestea, au dezavantajul că nu permit vizualizarea adecvată a mucoasei sau a locurilor de sângerare în endoscopiile ulterioare și pot forma calculi atunci când sunt amestecați cu sânge.

SINDROMUL MALLORY-WEISS

Definiție

Constă într-o ruptură a mucoasei gastrice sau esofagiene la

nivelul cardiei, rezultată în urma vărsăturilor repetate. În 80% din cazuri ruptura este localizată în stomac și 20% la nivelul mucoasei esofagiene. Poate fi extinsă la nivelul celor două mucoase și poate fi favorizată de consumul de alcool.

Etiologie

Vărsături incontrolabile, consum de alcool.

Tratament

Endoscopie. Care este diagnostică și permite embolizarea arterială sau electrocoagularea.

Tratament farmacologic. Vasopresină. Se utilizează în același mod ca și pentru varicele esofagiene și are aceleași dezavantaje.

Chirurgie. Doar o minoritate de pacienți necesită tratament chirurgical.

SÂNGERI INFERIOARE

GASTROINTESTINALE

Hemoragia gastrointestinală inferioară este o afecțiune frecventă în practica clinică. O evaluare completă a fiecărui pacient care prezintă aceste simptome este de o importanță vitală.

Sângerarea intestinală poate fi atât de severă încât poate deveni o urgență medicală, ducând la hipotensiune arterială severă și șoc.

Definiții

Hemoragie intestinală distală: sângerare intestinală care apare posterior ligamentului Treitz.

Hematochezie: sânge roșu aprins prin rect, reflectând de obicei sângerări proximale ligamentului Treitz; cu toate acestea, sângerarea intestinală superioară se poate manifesta ca hematochezie în cazurile de tranzit intestinal accelerat.

Sângerare rectală: sângerare roșu aprins care își are originea frecvent în porțiunea cea mai distală a intestinului (Figura 42-1).

Etiopatogeneza

Sângerarea intestinală distală sau inferioară provine din orice loc posterior ligamentului Treitz, iar etiologia sa este multiplă: infecțioasă, inflamatorie, neoplazică, vasculară, congenitală, printre altele (Tabelul 42-1).

Este esențial să se determine tipul de sângerare, adică sângerare rectală sau hematochezie, deoarece acest lucru ne poate ajuta să limităm posibilitățile de diagnostic (Tabelele 422 și 42-3).

Diagnostic

Diagnosticul este clinic, susținut de unele teste de laborator și imagistice complementare. Este esențial.

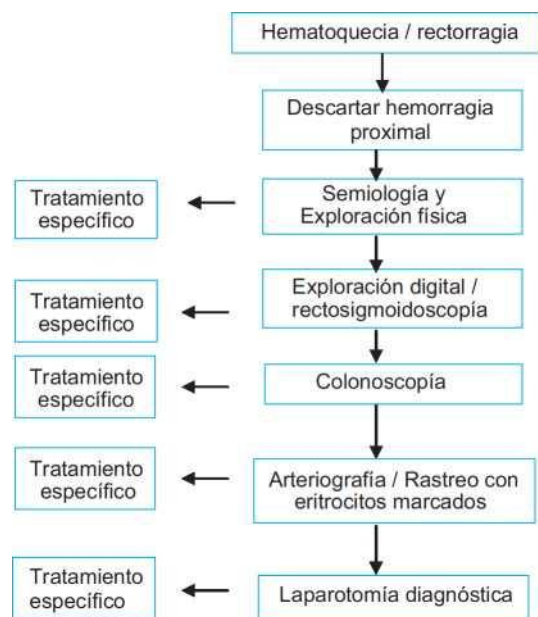


Figura 42-1 . Algoritmul etiologiei.

O evaluare completă a pacientului este necesară pentru a determina locul, extinderea și magnitudinea sângerării. În unele cazuri, sângerarea gastrointestinală proximală poate necesita excludere inițială prin aspirarea conținutului gastric.

Tabelul 42-1. Cauze ale sângerărilor gastrointestinale inferioare

1. **Infecțios**
 - Escherichia coli*
 - Șigela*
 - Amebiaza*
 - Clostridium*
2. **Inflamator**
 - Sprue*
 - Ulcer solitar
 - Enterita eozinofilică
 - Sindroame mucocutanate
 - Enterocolită necrozantă
 - Radiații
 - Boli ale colagenului
 - Boala inflamatorie intestinală
3. **Neoplazice**
 - Lipoame
 - Leiomiome
 - Fibroame
 - Sarcoame
 - Limfom
 - Polipoză familială
 - Metastaze
4. **Vascular**
 - Anevrisme
 - Arterite
 - Hemangioame
 - Limfangiectazii
 - Boala Osler-Weber-Rendu
 - Purpurii

Tabelul 42-2. Etiologia pacienților cu hematochezie

Fântână	% dintre pacienți
Sângerare intestinală superioară	11
Intestinul subțire	9
Colon	6

Colon	74
Malformație arteriovenoasă	30
Boala diverticulară	17 ani
Polip sau cancer	11
Ulcer sau colită	9
Leziune rectală	4
Alte	4

Semiologie

Trebuie solicitate informații despre antecedentele familiale de polipoză, cancer de colon și boală inflamatorie intestinală. De asemenea, în interviu trebuie inclus istoricul utilizării de medicamente precum heparina, warfarina, acidul acetilsalicilic (AAS) și agenții chimioterapici alchilanți.

Este important să se identifice caracteristicile sângerării: data debutului, tipul sângerării, frecvența, durata, amplitudinea și cronicitatea. Se investighează fenomenele însoțitoare: amețeli sau sincopă (sugerează sângerare semnificativă), febră sau diaforeză (sugerează un proces inflamator), diaree (un eveniment acut sau recent este asociat cu colită infecțioasă sau boală inflamatorie intestinală) și constipație (asociată cu boală neoplazică sau leziuni hemoroidale).

Examen fizic

Evaluarea stării hemodinamice, evaluarea bolilor concomitente, precum și examinarea anusului și a rectului sunt deosebit de importante.

1. **Starea hemodinamică:** evaluați pulsul; frecvențele mai mari de 90 sugerează o pierdere semnificativă de sânge. Tensiunea arterială sistolică sub 100 mmHg asociată cu un puls mai mare de 100/min poate reprezenta o pierdere de 25% din volumul circulant. O creștere a frecvenței pulsului de 20 de bătăi asociată cu o

Tabelul 42-3. Etiologia pacienților cu sângerare rectală

Fântână	% dintre pacienți
Anal	74
Hemoroizi	67
Fisura	3
Cancer	1
Alții	3
Colorectal	26
Boala diverticulară	3
Polipi	6
Cancer	9
Proctită	2
Prolaps	3
Alții	1
Cauza nu a fost determinată	1

O scădere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 20 mm Hg sugerează o pierdere de sânge mai mare de 1 litru.

- Boli concomitente** : Fibrilația atrială de nouă apariție este asociată cu boala intestinală ischemică. Un istoric de ulcer peptic cu tranzit intestinal accelerat sugerează că sângerarea își are originea proximală. Prezența masei dure, fixe și neregulate sugerează neoplazie.
- Examen anal**: trebuie evaluată prezența fisurilor și a hemoroizilor externi. Leziunile anale exofitice sugerează infecție sau neoplazie. Poate fi prezent prolapsul rectal, deși nu este frecvent. Inflamația perirectală este asociată cu diaree inflamatorie acută, în timp ce fistulele sunt asociate cu boli inflamatorii intestinale, abcese și neoplasme. Trebuie efectuată o examinare blândă a anusului și rectului, evaluând consistența și suprafața. Leziunile tumorale dure, ferme și nodulare sugerează cancer rectal; palparea unui singur nodul poate fi asociată cu polipi intestinali.

Laborator

Evaluarea de laborator în hemoragiile intestinale este esențială pentru a estima tipul și severitatea sângerării .

- Hemoleucograma completă**: Hemoglobina și hematocritul sunt importante pentru evaluarea severității sângerării, deși în hemoragia acută severă, manifestările clinice sunt mai importante, iar evaluarea hematologică va fi mai fiabilă după 18 până la 36 de ore. Hemoragia severă se poate prezenta cu leucocitoză, trombocitoză și reticulocitoză. Volumul corpuscular mediu (VCM) poate fi util, deoarece microcitoza sugerează pierderea cronică de sânge, în timp ce macrocitoza sugerează pierderea acută de sânge.
- Coagulare**: timpul de protrombină prelungit ridică suspiciunea utilizării de anticoagulate sau a bolii hepatice cronice.
- Chimia sângelui**: valorile crescute ale transaminazelor și fosfatazei alcaline sunt asociate cu boli hepatice și boli metastatice. Albumina, globulina și colesterolul reflectă starea nutrițională și oferă informații despre alte boli sistemice.
- Test de sânge ocult**: Aceste teste sunt de obicei pozitive la 35-40% dintre pacienții care au prezentat hematochezie în ultimele șase luni. Poate fi utilizat ca test de screening la pacienții cu vârsta peste 55 de ani. Trebuie efectuat pe mai mult de două probe. Rezultatul poate fi pozitiv în cazurile de sângerare intestinală proximală și distală și consum excesiv de carne roșie. Consumul a peste 500 mg de vitamina C poate duce la un rezultat fals negativ.

Cabinet

Testele care completează examenul fizic sunt:

- Endoscopie**: Aceasta trebuie efectuată după tușeul rectal. Un intestin curat este esențial. Pot fi vizualizate ulcere, hemoroizi, inflamații, polipi, tumori, fisuri, diverticuli și alte anomalii. Inițial, se poate efectua o rectosigmoidoscopie rigidă la 25 cm sau o colonoscopie la

45 până la 65 cm. 18% dintre pacienți raportează disconfort în timpul procedurii. Prezența neoplaziei poate fi detectată la până la 99% dintre pacienți. Perforația apare în 0,15% din cazuri, iar sângerarea semnificativă secundară procedurii apare în 0,1%.

- Clismă baritată**: prima cerință este un colon curat , ceea ce necesită pregătire cu 1 până la 3 zile înainte de studiu. De preferință, aceasta ar trebui efectuată cu dublu contrast. Clismele baritate sunt deosebit de utile în diagnosticarea bolii diverticulare și a masei extraluminală. Printre limitările clismelor baritate se numără polipii mai mici de 5 mm și chiar leziunile tumorale mici.
- Scintigrafia cu tehneciu**: acest studiu are o sensibilitate pentru detectarea sângerărilor de 0,5 până la 1,0 ml/min. În cazurile de sângerare severă, are o sensibilitate mai mare decât angiografia.
- Angiografie**: Această metodă are o sensibilitate pentru - debite sanguine de 0,6 până la 1,0 ml/min. Este utilă în special atunci când se suspectează stenoza sau ocluzia arterială.
- Laparotomie exploratorie**: La unii pacienți, din cauza - severității hemoragiei, aceasta este considerată o urgență medicală și trebuie să fie supuși unei laparotomii exploratorii. Rata mortalității pentru acești pacienți este de 20 până la 40%.

Tratament

Măsurile generale

- Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii. Primii pași sunt asigurarea permeabilității căilor respiratorii și, dacă este necesar, efectuarea manevrelor de resuscitare și a suportului hemodinamic.
- Se prelevează probele de sânge relevante și se determină permeabilitatea unei vene.
- Exclueți aspirația gastrică și efectuați un examen fizic - pentru hemoragii intestinale proximale cu tranzit intestinal accelerat.
- Colonoscopia terapeutică, tehnica de electrocoagulare endoscopică, este eficientă pentru tratarea ectaziilor vasculare ale colonului și a hemoragiilor post-polipectomie, precum și pentru rezecția polipilor colonici hemoragici.

Tratament farmacologic specific

După eliberarea căilor respiratorii și asigurarea suportului hemodinamic, dacă este necesar, se va efectua o evaluare generală a pacientului, documentând posibilele cauze, deoarece procedurile farmacologice ulterioare depind de acestea.

Trebuie efectuată embolizare sau administrare intra-arterială de vasopresină ; în angiografie, perfuzia intra-arterială de vasopresină se administrează într-o doză de 0,2 până la 0,3 UI/min.

Continuu, în doze descrescătoare, timp de 24 până la 36 de ore.

Tratamentul este, în general, direcționat către locul sângerării, abordând în mod specific cauza subiacentă și poate include transfuzii de sânge sau produse sanguine, după cum este necesar.

Transfuzie de sânge: indicația pentru aceasta este - instabilitatea hemodinamică.

Intervenție chirurgicală: în funcție de etiologia și severitatea hemoragiei, se va efectua intervenție chirurgicală de urgență (laparotomie protocolizată) sau intervenție chirurgicală electivă.

CONCLUZII

Hemoragia gastrointestinală inferioară (HGIB) este o afecțiune atât de frecventă în departamentul de urgență încât

este necesară o evaluare amănunțită pentru a determina cauza, localizarea și extinderea hemoragiei. Menținerea volumului intravascular și a stabilității hemodinamice este primordială la pacienții cu sângerare. Prin urmare, un istoric medical complet și un examen fizic meticulos sunt esențiale pentru asigurarea unui tratament și a unei gestionări adecvate. HGIB afectează în principal adulții în vârstă, iar ratele mortalității în această grupă de vârstă sunt printre cele mai mari. Fără o gestionare adecvată, mulți dintre acești pacienți decedează din cauza complicațiilor. Hemoragia gastrointestinală distală sau inferioară este frecvent observată în departamentul de urgență. Nu este neobișnuit ca aceasta să se prezinte sever și să provoace instabilitate hemodinamică. O evaluare cuprinzătoare a pacientului este crucială pentru a determina locul, extinderea și severitatea sângerării cât mai repede posibil, deoarece tratamentul depinde fundamental de etiologia și localizarea hemoragiei.

LITERATURĂ

- Cervantes Monteil F, Jonguitud Bulos V Teramoto Matsubara O** : Angiodisplaziile jejunale ca cauză a sângerării masive a tractului digestiv. *Anales medicos hospital ABC* 2002;(47)4:228-231.
- Grassi R, Mizio R, Romano S**: Angiodisplazie jejunală multiplă detectată prin CT cu clismă helicoidală. *Clin Imaging* 2000;24(2): 61-63.
- Niño SJ, Girón QGE, Sánchez FP**: Sângerare gastrointestinală - secundară angiodisplaziei jejunale asociate cu diverticuloza jejunală. *Rev Gastroenterol Mex* 2000; 65(2):81-84.
- Blair S**: Cauze cu risc ridicat, subapreciate, obscure sau prevenibile ale sângerărilor gastrointestinale. *Gastroenterol Clin N Am* 2000;29 (1):1-27.
- Covaro J, Leiro F, Bozo W și colab .:** Endoscopia în hemoragia gastrointestinală superioară. *The Surgeon's View* 2005; 88(5-6):195-205.
- Vila J, Castán B, Carral D și colab.:** Sângerări gastrointestinale recurente în legătură cu diverticulul jejunat: o asociere rară. *ANALES* 2002;25(1):71-74.
- García Compeán D, Armenta J, González J și alții** : Utilitatea diagnostică și impactul clinic al endoscopiei cu capsulă în hemoragiile gastrointestinale obscure. *Rev Gastroenter* 2005;70(2):120-128.
- Ibañez E, Castro E, Fernández R și colab .:** Aspecte clinice și -tratamentul endoscopic al sângerării gastrointestinale. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; (99) 9:505-510.
- Sone Y, Kumada T, Toyoda H**: Management endoscopic și urmărire a leziunii Dieulafoy la nivelul tractului gastrointestinal superior. *Endoscopy* 2005; 37: 449-53.
- Romazinho JM, Pontes JM, Lérias C și alții**: Management și rezultate pe termen lung. *Endoscopy* 2004; 36: 416-20.
- Montero Pérez FJ**: Chei diagnostice și terapeutice pentru gestionarea hemoragiilor gastrointestinale superioare în departamentul de urgență. *Urgențe* 2005;17:S40-S49.
- Feu F, Brullet E, Calvet X și colab.:** Recomandări pentru diagnosticul și tratamentul sângerărilor gastrointestinale superioare acute non-variceale. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:70-85.
- Witting MD, Magder L, Heins AE și colab .:** Utilitatea și validitatea aspirației nazogastrice diagnostice la pacienții fără hematemază. *Ann Emerg Med* 2004;43:525-532.
- Kelly AM, Murria L, Heyworth J**: Manual de medicină de urgență pentru adulți. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000:242-248 .
- Sharara AI, Rockey DC** : Hemoragia variceală gastroesofagiană . *N Engl J Med* 2001;345:669-81.
- Lau JYW, Sung JY, Lee KKC și colab .:** Efectul omeprazolului intravenos asupra sângerărilor recurente după tratamentul endoscopic al ulcerelor peptice hemoragice. *N Engl J Med* 2000;343:310-316.
- Wilder-Smith CH, Rohss K, Bondarov P și colab.:** Eesomeprazolul 40 mg administrat intravenos oferă un control al acidului intragastric mai rapid și mai eficient decât pantoprazolul 40 mg administrat intravenos: rezultatele unui studiu randomizat. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:1099-104.

PUNCTE CHEIE

1. Diareea este prezența scaunelor moi sau subțiri, de obicei mai mult de 3 în 24 de ore.
2. Bolile diareice acute sunt aproape întotdeauna de natură infecțioasă și autolimitative; cu toate acestea, într-un procent mare de cazuri, acestea pot fi de origine neinfecțioasă.
3. Trebuie efectuată o evaluare clinică, inclusiv interogatoriu și examen fizic, luând în considerare gradul de intensitate, prezența semnelor de alarmă, durata afecțiunii, patologiiile asociate și statusul imun al gazdei.
4. Infecția cu holeră se manifestă pe cale orală, frecvent prin ingerarea de alimente și băuturi contaminate.
5. Diagnosticul se pune prin hemoleucogramă, studiu de scaun, cultură de scaun și serologie.

INTRODUCERE

Diareea este definită printr-o creștere a volumului, o scădere a consistenței scaunului sau ambele. OMS definește **diareea** ca fiind producerea a trei sau mai multe scaune moi sau apoase în 24 de ore sau a cel puțin unui scaun care conține elemente anormale (puroi, sânge sau mucus).

Alții îl definesc ca un sindrom de malabsorbție și secreție intestinală de apă și electroliți, cauzat de un agent infecțios (virus, bacterie sau protozoar), care afectează orice parte a intestinului, cu o evoluție potențial autolimitativă și o durată maximă de 14 zile.

În țara noastră nu există statistici publicate privind etiologia diareei infecțioase la adulții sănătoși și imunocompromiși. OMS estimează că anual la copiii sub cinci ani din țările în curs de dezvoltare (Africa, Asia, excluzând China și America Latină) apar 1,3 miliarde de episoade de diaree, provocând 4 milioane de decese, dintre care 50 până la 70% sunt legate de deshidratare, ceea ce o face una dintre principalele cauze de deces în aceste țări.

În 2002, în Mexic au fost raportate 6.748 de decese cauzate de diaree în rândul copiilor sub cinci ani. Incidența acesteia este predominantă în zonele rurale (69,4%).

Mecanismul de transmisie

Calea clasică de transmitere este cea fecal-orală, înțeleasă ca eliberarea agentului infecțios în fecale și ingerarea ulterioară a acestuia, aproape întotdeauna prin mâini contaminate sau prin fomite. Un alt mecanism frecvent de transmitere este ingerarea de alimente sau apă contaminate, alte băuturi sau gheață care nu a suferit niciun proces de purificare. Unii factori de risc la gazdă includ: starea nutrițională (cercul vicios diaree-malnutriție-diaree); boli debilitante anterioare (cum ar fi rujeola); întârzierea precoce sau absența alăptării; salubritate precară (lipsa apei potabile, defecația în aer liber); lipsa educației și a obiceiurilor de igienă; ignoranța sau modelele culturale adverse (reținerea alimentelor, neacceptarea măsurilor sanitare și a tratamentului la timp al pacientului); și factorii economici (limitări în accesul la instalații sanitare, nutriție și îngrijire medicală).

DEFINIȚIE

Este prezența scaunelor lichide sau subțiri, care se observă în general în număr mai mare de 3 în 24 de ore.

ETIOLOGIE

Bolile diareice acute sunt aproape întotdeauna de natură infecțioasă și **autolimitative**; cu toate acestea, într-un procent mare de cazuri, acestea pot fi de origine neinfecțioasă.

Neinfecțios

Etiologie. Pot fi cauzate de boli intercurrente, cum ar fi neoplasme, diabet, tireotoxicoză, uremia, hipertensiunea portală, ateroscleroza mezenterică; de medicamente precum digoxina, chinidina, metildopa, colchicina sau secundar utilizării laxativelor sau antiacidelor.

Infecțios

Etiologie. 80% din bolile diareice sunt cauzate de rotavirus, *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella sp* și *Shigella sp*.

Testarea de rutină pentru determinarea agentului cauzal nu este necesară, cu excepția cazurilor epidemiologice, cum este cazul holerei. (Tabelul 43-1).

MECANISMUL DE DAUNE

Există germeni care acționează prin producerea de enterotoxine (diaree neinflamatorie) ce afectează în principal intestinul subțire, cum ar fi *V. cholerae*, *E. coli enterotoxigenă*, virusuri, *Giardia* și *S. aureus*, printre altele.

Alți germeni acționează prin leziuni invazive directe ale mucoasei (inflamatorii), cum ar fi *Shigella*, *Salmonella*, *Entamoeba histolytica*, *E. coli enteroinvazivă* (EIEC), printre alții.

MANIFESTĂRI CLINICE

Sugerează etiologia **virală**: vărsături frecvente, diaree apoasă abundentă, febră, mialgie și dureri de cap, autolimitative în 3 sau 4 zile.

Indică **etiologie bacteriană enteroinvazivă**: scaune mucoanginale abundente și febră mare persistentă, cu stare generală precară care persistă în ciuda rehidratării.

Indică o etiologie amibiană: diaree lentă, rară, mucosanguinoasă, fără febră, cu stare generală bună, efort și tenesme.

Suspectați holera: Dacă pacientul prezintă diaree apoasă profuză cu debut brusc, fără febră, însoțită de vărsături, **crampe musculare** și deshidratare rapidă, care poate duce la șoc hipovolemic. Scaunele au un aspect **de apă de orez** și nu conțin sânge.

FIZIOPATOLOGIE

Diareea infecțioasă este cauzată de colonizarea și multiplicarea microorganismelor în tractul digestiv, care acționează prin mecanisme invazive, toxigene sau mixte. O varietate de agenți pot fi responsabili: virusuri, bacterii, paraziți și ciuperci; unii cunoscuți din cele mai vechi timpuri, iar alții mai recent.

La sugari și copii, subiectul este mai studiat, fiind *E. Bacteriile* enteropatogene, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.* și *Salmonella spp.* sunt cele mai frecvente. Diareea este cauzată și de Rotavirus *spp.* și *Cryptosporidium spp.*

Cuadro 43-1. Etiología infecciosa de la diarrea

Agente etiológico	Síndrome infeccioso	Síndrome diarreico	Síndrome disentérico	Duración en días	Intolerancia a la lactosa	Fiebre con sangre	Vómitos sin sangre
Virus							
Rotavirus	+	++		++		5 a 7	++
Agente Norwalk	+	+		+		1 a 2	-
Bacterias toxigénicas							
<i>V. cholerae</i>		+		+++		2 a 7	-
<i>E. coli</i>	- o +	++		++		5 a 10	-
<i>Cl. difficile</i>	++	++	+	+		variable*	-
<i>S. aureus</i> (neurotoxina)		+++				1 a 3	
Bacterias invasoras							
<i>E. coli</i>	++	+	+		++	5 a 10	-
<i>Shigella</i>	++	+	++		++	2 a 14	+
<i>Salmonella</i>	+	+	++	+		2 a 10	+
<i>C. Jejuni</i>	++	+	++		+	1 a 2	-
<i>Y. enterocolitica</i>	+	+	+	++		3 a 14	-
Otras bacterias							
<i>E. coli enteropatógeno</i>	+	+	+	+		5 a 10	-
<i>V. parahemoliticus</i>	+	+		++	+	2 a 5	
Parásitos							
<i>E. histolytica</i>	+	+	+		++	2 a 5	
<i>G. lamblia</i>		++		++		15	+

* Los síntomas por lo general desaparecen al suspender el antibiótico.

În ultimii ani, diareea cauzată de protozoare a fost descrisă cu o frecvență tot mai mare, ceea ce este legat de creșterea populației imunocompromise și de frecvența mai mare a călătoriilor intercontinentale. Speciile de *Cryptosporidium* și *Microsporidia* pot provoca diaree atât la persoanele imunocompromise, cât și la cele imunocompetente. *Isospora belli* provoacă frecvent diaree la persoanele imunocompromise cu HIV.

Cele mai frecvente cauze ale diareei călătorului sunt: *E. coli* enterotoxigenă și speciile de *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Entamoeba*, *Cyclospora* și *Cryptosporidium*.

Germenii responsabili de diareea infecțioasă își exercită acțiunea prin diverse **mecanisme**, iar mulți dintre ei folosesc mai multe mecanisme pentru a depăși apărarea gazdei:

- **Enterotoxinele** eliberate în lumenul intestinal acționează asupra funcției secretorii a enterocitului și determină un sindrom asemănător holerei. Prototipul este *Vibrio cholerae*. *E. coli* enterotoxigenă acționează printr-un mecanism similar.
- **Citotoxine** care afectează mucoasa intestinală și provoacă Diaree cu sânge. Exemplele includ: *Shigella dysenteriae*, *E. coli* enterohemoragică, *E. coli* enteropatogenă și *Vibrio parahaemolyticus*.
- **Invazia** mucoasei digestive provoacă distrugere Reacție inflamatorie celulară și acută, rezultând un sindrom dizenteric. *Shigella* este exemplul clasic.

Este important să se diferențieze diareea infecțioasă de **toxiinfecția alimentară** cauzată de ingerarea de enterotoxine preformate, sintetizate de microorganism în alimente înainte de consum. Exemplele includ enterotoxine termostabile de la *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* și *Bacillus cereus*. Perioada de incubație este de 6 până la 12 ore. Diagnosticul microbiologic se face prin identificarea agentului cauzal din alimentele suspectate.

Conform mecanismului de producere, diareea poate fi: neinflamatorie sau secretorie, inflamatorie, osmotică, datorată modificării motilității intestinale sau factică. Importanța acestei clasificări constă în faptul că implică diferiți agenți etiologici, localizarea afectării intestinale și managementul terapeutic (Tabelul 43-2).

1. Diaree neinflamatorie sau secretorie: Acest tip este mediat de toxine care activează mecanismele secretorii intestinale. Se caracterizează printr-o descărcare lichidă, apoasă, fără produse patologice; este înrudită cu enterotoxinele, al căror prototip este toxina holerei. Are cel mai sever spectru datorită depleției de volum grave și rapide pe care o poate provoca.
2. Inflamatorie sau dizenterie: Aceasta este cauzată de bacterii sau paraziți invazivi sau de citotoxine; este un proces distructiv, iar zona afectată este predominant colonul. Proctita poate apărea în cazurile de boli cu transmitere sexuală. Simptomele includ febră, dureri abdominale și scaune care conțin sânge sau mucus.

Tabelul 43-2. Etiologia și tratamentul inițial al diareei

Agent etiologic	Antimicrobian
Virus	

Rotavirus	Nici unul
Agent Norwalk	Nici unul
Bacterii toxigene	
<i>V. cholerae</i>	Tetraciclină
<i>E. coli</i>	Nici unul
Clasă dificilă	Vancomicină
<i>S. aureus</i> (neurotoxină)	Nici unul
Bacterii invazive	
<i>E. coli</i>	TMP SMZ
<i>Shigella</i>	TMP SMZ
<i>Salmonella</i>	Nici unul
<i>C. jejuni</i>	Eritromicină
<i>Y. enterocolitica</i>	TMP SMZ
Alte bacterii	
<i>E. coli</i> enteropatogenă	Aminoglicozidă
<i>V. parahemoliticus</i>	Tetraciclină
Paraziți	
<i>E. histolytica</i>	Metronidazol
<i>G. lamblia</i>	Metronidazol

și leucocite; cu toate acestea, acest sindrom clasic apare doar în 40% din cazuri. În restul cazurilor, simptomele dominante sunt diareea inflamatorie, durerile abdominale și febra, mai frecvent decât în cazul agenților patogeni neinvazivi. Ocazional, unele diarei inflamatorii, cum ar fi cele cauzate de *Shigella* sau *E. coli* enterohemoragică, încep cu diaree apoasă și apoi devin hemoragice atunci când agentul patogen invadează mucoasa. Un număr de leucocite fecale este considerat pozitiv dacă este mai mare de trei leucocite per câmp de mare putere în patru sau mai multe câmpuri. Leucocitele fecale sunt observate nu numai în procesele infecțioase, ci și în bolile inflamatorii intestinale, colita ischemică sau colita iradiată.

Diareea cronică este adesea rezultatul altor mecanisme, cum ar fi diareea **osmotică sau factică**. Diareea osmotică se datorează prezenței substanțelor neabsorbite în lumenul intestinal; apare în sindroamele de malabsorbție. Diareea secundară motilității intestinale alterate se datorează tranzitului accelerat; apare în boli neurologice, sindromul de intestin iritabil sau din cauza stresului psihologic. Diareea factică este cauzată de abuzul de laxative.

EVALUARE CLINICĂ

Trebuie efectuată o evaluare clinică, inclusiv un istoric medical și un examen fizic, cu scopul de a identifica semnele de avertizare. În acest scop, trebuie luate în considerare următoarele aspecte:

Intensitate. Trebuie făcută o distincție între diareea care pune viața în pericol și diareea autolimitată. Trebuie efectuată o evaluare clinică pentru a determina frecvența,

caracteristicile și volumul scaunelor, precum și prezența mucusului, sângelui, efortului, tenesmului și febrei.

Prezența semnelor de avertizare. Trebuie căutate simptome și semne de avertizare precum tahipnee, puls filamentos, tahicardie, convulsii, distensie abdominală, scaune cu mucus și sânge, deshidratare, acidoză metabolică, febră mare și persistentă și semne de iritație peritoneală.

Durata simptomelor: Diareea se vindecă de obicei de la sine, dar dacă persistă mai mult de cinci zile, trebuie efectuate teste microbiologice, mai ales dacă este însoțită de simptome de alarmă. Trebuie inițiat tratament antimicrobian.

Patologii asociate: Prezența diareei la pacienții cu boli concomitente, cum ar fi insuficiența renală cronică, insuficiența cardiacă congestivă, ciroza hepatică, diabetul zaharat, boala Addison și persoanele imunocompromise (cum ar fi cele cu leucemie, HIV, printre altele) poate decompensa afecțiunea lor subiacentă și poate complica și mai mult tratamentul. O atenție deosebită trebuie acordată acestor pacienți, deoarece corectarea dezechilibrului fluidelor și electrolitilor poate fi uneori un proces complex.

STATUSUL IMUNITAR AL GAZDEI

Există anumite microorganisme care sunt mai frecvente în anumite boli.

Patologie	Microorganism comun
Ciroză	<i>Vibrio vulnificus</i>
Deficiență de IgA	Giardioză
Aclorhidrie	Salmoneloză
Transplantat	Citomegalovirus
SIDA	Criptosporidioză.
Imunosupresie	Candidoză intestinală

EVALUAREA ȘI DIAGNOSTICUL TIP DE DIAREE

Următoarele sunt luate în considerare în evaluare:

- Caracteristicile și durata diareei.
- Prezența altor complicații sau boli concomitente.
- Starea nutrițională.
- Starea de hidratare.

DIAGNOSTIC

Clinic

În practică, diagnosticul diareei infecțioase acute este în general clinic. Manifestările clinice și istoricul personal și epidemiologic sunt neprețuite. Acestea pot ajuta la identificarea agentului cauzal. Este important să se întrebe despre alimentele ingerate (ouă, carne de pasăre, lapte sau produse lactate, crustacee), dacă persoana a băut apă nepotabilă, condițiile sanitare de mediu, dacă au existat cazuri

similare în familie sau la instituția în care locuiește pacientul sau printre cei care au consumat același tip de alimente; timpul scurs între suspiciunea de ingerare și debutul simptomelor; utilizarea de medicamente (antibiotice); prezența bolilor cronice sau debilitante sau a imunosupresiei; călătoriile în alte zone geografice; și contactul cu animale.

Paraclinic

Studiile paraclinice au o valoare practică redusă pentru tratament, deoarece afecțiunea este de obicei autolimitată. Nu sunt efectuate în mod curent. Sunt indicate dacă diareea este severă sau persistă mai mult de 1 până la 2 săptămâni; este însoțită de simptome asemănătoare dizenteriei, febră mare, deshidratare sau sindrom de malabsorbție; sau dacă pacientul are peste 65 de ani, suferă de o boală cronică sau este imunocompromis.

1. **Examinarea microscopică a scaunului**, prezența sângelui, mucusului sau puroiului, servește drept ghid pentru diagnosticul etiologic.
2. **Cultura scaunului** este o metodă laborioasă și costisitoare. Majoritatea laboratoarelor clinice testează doar pentru *Salmonella spp.* și *Shigella spp.* Dacă se suspectează orice altă etiologie (holeră, diaree cauzată de *Campylobacter spp.*, *Yersinia spp.*, *Cryptosporidium spp.* sau *Isospora belli*), aceste informații trebuie furnizate tehnicianului de laborator, astfel încât acesta să poată efectua tehnicile necesare.

Pentru agenți precum rotavirusul sau pentru detectarea toxinei *Clostridium difficile*, există metode imunologice precum:

3. **Tehnici ELISA și de aglutinare cu particule de latex:** pentru agenți precum rotavirusul sau pentru detectarea toxinei *Clostridium difficile*. Acestea oferă rezultate rapide.
4. **Testarea ovulelor din scaun și a paraziților** este indicată în special la pacienții cu diaree care durează mai mult de două săptămâni, la cei cu antecedente recente de călătorie într-o zonă endemică și la rezidenții sau personalul instituțiilor precum azilurile de bătrâni, unitățile de sănătate mintală și spitalele; la persoanele infectate cu HIV, bărbații homosexuali și contactii unui caz index. Sunt necesare trei teste seriale cu probe proaspete de scaun, deoarece paraziții pot fi excretați intermitent. Testarea pentru *Giardia lamblia* poate necesita **aspirație duodenală**.
5. **serologice** de anticorpi sunt utile pentru diagnosticarea amibiazei și au o valoare relativă pentru salmoneloză.
6. **Hemocultură**, testare **pentru toxine din scaun**.
7. Evaluare generală cu: hemoleucogramă, numărătoare de ioni, glicemie, creatinină, teste funcționale hepatice.

8. Rectosigmoidoscopia cu biopsie: este valoroasă pentru diagnosticarea:

- Amebiaza.
- Colită pseudomembranoasă.
- Studiu privind proctocolita.
- Boala inflamatorie intestinală.
- Infecția cu CMV.
- Micobacterioză.

La bărbații homosexuali, ar trebui investigate și cauzele proctocolitei și proctitei: *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, virusul herpes simplex.

INSTRUCȚIUNI DE ADMITERE

Prezența simptomelor de alarmă - sete intensă, aport insuficient de lichide și alimente, scaune apoase frecvente (mai mult de trei pe oră) și abundente, vărsături frecvente (mai mult de trei pe oră) și sânge în scaun - împreună cu modificări ale semnelor vitale, cum ar fi tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială, febră sau hipotermie cu o durată mai mare de trei zile, sugerează internarea la departamentul de urgență, indiferent de vârsta pacientului.

DIETĂ RECOMANDATĂ ÎN TIMPUL UNEI LUPTII CU DIAREE

Bananele, merele, leguminoasele (fasole, linte, fasole lată) sau amestecurile de cereale cu carne sau pește gătit sunt opțiuni bune. Produsele lactate, ouăle, cartofii și morcovii sunt, de asemenea, potrivite. Aceste alimente au un conținut ridicat de energie și conțin potasiu.

Altele: atole de orez sau porumb, atole de linte sau cartofi, supă de pui degresată, apă de cocos verde, iaurt, **mușetel**, **guava**, ceaiuri de lămâie sau mentă și ape proaspete cu fructe.

Evitați utilizarea sucurilor îmbuteliate cu conținut ridicat de zahăr și a băuturilor carbogazoase, deoarece osmolaritatea lor ridicată (concentrația mare de zahăr) agravează diareea.

Se oferă soluție de rehidratare orală la cerere sau în doză de jumătate de cană (75 ml) la copiii sub un an și o cană (150 ml) la copiii peste un an, după fiecare scaun. La adulți, se oferă la cerere.

Dacă pacientul prezintă simptome și semne de avertizare, acesta trebuie internat în serviciu.

TRATAMENT

Măsurile generale

1. Rehidratare: cu soluții saline orale în cazurile de diaree ușoară sau moderată, cu condiția ca pacientul să aibă o bună toleranță digestivă. De asemenea, este utilă continuarea rehidratării începute parenteral.
2. Dietă astringentă fără iritanți, săracă în fibre.

Terapia cu antibiotice

1. , tratamentul antibiotic specific nu este necesar.
2. Terapia antibiotică este rezervată pentru: diaree acută însoțită de febră, deshidratare, stare generală compromisă sau sindrom dizenteric; pacienți cu vârsta peste 65 de ani sau cu imunosupresie preexistentă și c) cauzată de anumiți agenți: *shigeloza*, holeră epidemică, giardioză, amebiază.
3. Gastroenterita cauzată de *Salmonella spp.*, în general, nu necesită tratament antimicrobian, cu excepția sugarilor, a persoanelor cu vârsta peste 65 de ani, a pacienților imunocompromiși sau a celor cu comorbidități (în special boli gastrointestinale cronice, purtători de proteze vasculare, boli valvulare cardiace, anemie falciformă, sindrom limfoproliferativ sau infecție cu HIV). Terapia antibiotică ar prelungi perioada de purtător.
4. Shigeloza trebuie întotdeauna *tratată* cu antibiotice pentru a reduce durata simptomelor și eliminarea microbilor intestinali.
5. Alegerea fluorochinolonei pentru tratamentul empiric se bazează pe activitatea lor împotriva principalilor agenți responsabili de diareea acută și pe concentrația lor în intestin (Tabelul 43-3).

După obținerea rezultatelor bacteriologice, tratamentul trebuie adaptat, preferându-se antibioticele cel mai bine tolerate și cele mai puțin costisitoare.

Loperamina și alte anticolinergice trebuie evitate dacă febra este mai mare de 38°C, există sindrom de dizenterie, diaree hemoragică sau dilatație radiologică a colonului.

MANAGEMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

- Aplică ABC-ul.
- Având două linii periferice.
- Restabiliți volumul intravascular cu soluții cristaloide în funcție de PVC și statusul hemodinamic.
- Pentru a gestiona afecțiuni asociate, cum ar fi diabet zaharat, ICCV, IRC, printre altele.
- Bicarbonat de sodiu dacă acidoza metabolică este persistentă

Cort, nu se îmbunătățește odată cu înlocuirea volumului și are un pH < 7,2 și HCO₃ < 10 mEq.

- Gestionarea complicațiilor precum ileusul metabolic, ischemia intestinală, sepsisul, convulsiile și altele.
- Utilizarea antibioticelor:

Antimicrobienele **nu sunt eficiente** împotriva majorității agenților infecțioși care cauzează diaree și, pe termen lung, pot agrava sau prelungi boala. Utilizarea lor nediscriminatorie poate promova rezistența la antibiotice la unii germeni care cauzează boli diareice. Din acest motiv, **antibioticele nu sunt utilizate în mod curent pentru tratarea bolilor diareice**; utilizarea lor este limitată la cazuri speciale cu diaree cu sânge, la pacienții cu holeră și la persoanele imunocompromise (Tabelul 43-2).

8. Utilizarea medicamentelor antiparazitare:

Sunt indicate în toate cazurile în care se demonstrează prezența protozoarelor.

9. Dacă este prezentă dizenteria, trebuie luat în considerare faptul că principalele cauze sunt: *Shigella*, amibiaza, *Giardia lamblia*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvazivă, *Campylobacter*. Clinic, acestea pot fi diferențiate prin următoarele caracteristici :

- *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli*: Acestea sunt observate mai clinic

Medicamente toxice: TMP SMZ 160/800 mg în două doze timp de 5 până la 7 zile, ciprofloxacina 500 mg de două ori pe zi timp de 5 până la 7 zile, norfloxacina 400 mg de două ori pe zi timp de 5 până la 7 zile.

- *Campylobacter*: ciprofloxacina 500 mg, de două ori pe zi

Zilele 5 până la 7, azitromicina 500 mg; zilele 1 până la 3, eritromicina 500 mg, de trei ori pe zi, timp de 5 până la 7 zile.

- Amebiaza: nu arată foarte toxic și există încordare și tenesme:

Metronidazol 250 până la 750 mg la fiecare 8 ore, timp de 5 până la 10 zile.

RECOMANDĂRI DIN PARTEA MANAGEMENTULUI PENTRU DIZENTERIE

- Când se observă mucus și sânge în scaun
Pentru cazurile diareice, se recomandă începerea tratamentului cu **TMP SMZ** (prima opțiune) atunci când se suspectează *Shigella* ; se verifică pacientul după două zile; dacă sângele persistă în scaun și pacientul nu arată mai bine, se trece la **ampicilină** (a doua opțiune); dacă sângele persistă, se începe tratamentul cu **metronidazol** atunci când se suspectează amibiaza.
- Când dizenteria apare fără o stare toxică și este susținută
În cazul suspiciunii de amibiază, se recomandă metronidazol de la început. Dacă există îndoieli cu privire la organismul cauzator, se administrează metronidazol plus TMP/SMZ.

TRATAMENT DE REHIDRATARE ORALĂ

Încă de la începutul anilor 1980, OMS și UNI CEF au recomandat o singură formulă pentru hidratare.

Cuadro 43-3. Resumen de diagnóstico y tratamiento de la diarrea

Situaciones	Plan de elección	Alternativa
Tratamiento empírico de diarrea aguda	Fluoroquinolona (ciprofloxacina 500 mg o norfloxacina 400 mg o pefloxacina 400 mg) c/12 h VO 3 a 5 días, parenteral si tiene vómito	
Diarrea del viajero	Fluoroquinolona	TMP/SMX 160/800 mg c/12 h VO 3 a 5 días, parenteral si vómito
Enteritis por <i>Salmonella</i> spp. (> 65 años, enfermedad severa, portador de prótesis, con comorbilidad, inmunodeprimido) VO 3 a 5 días	Fluoroquinolona	TMP/SMX 160/800 mg c/12 h o ampicilina o ceftriaxona o cloranfenicol 500 mg c/6 h
Bacteriemia por <i>Salmonella</i> spp. o fiebre tifoidea	Fluoroquinolona O ceftriaxona 2 g/d i/v v/o 10-14 d	cloranfenicol 2 a 3 g/d por 21 días o 12 d después de la apirexia
Enteritis por <i>Campylobacter jejuni</i> VO 5 días	Fluoroquinolona	Eritromicina 500 mg c/6 h VO 5 días
Enteritis por <i>Shigella</i> spp.	Fluoroquinolona	TMP/SMX 160/800 mg c/12 h VO 5 días
Diarrea post-antibiótico (<i>Clostridium difficile</i>)	Suspender el antibiótico metronidazol 250 a 500 mg c/6 a 8 h. Si no tolera VO: metronidazol IV VO 10 días	Vancomicina 125 mg c/6 h VO
Cólera (<i>Vibrio cholerae</i>)	Fluoroquinolona	Doxiciclina 300 mg/d VO 3 días; o TMP/SMX; o Eritromicina
Enteritis por <i>Yersinia enterocolitica</i>	Fluoroquinolona TMP/SMX o doxiciclina si poco severa	Ceftriaxona 2 g/d IV, VO 3 a 5 días; o Aminglucósido; o Cloranfenicol
Mecanismo	No inflamatoria (enterotoxina)	Inflamatoria (invasiva o citotoxina)
Leucocitos fecales	Ausentes	Presentes
Fisiopatología	Sin daño del epitelio intestinal, el trastorno es funcional provocado por enterotoxinas	Inflamación y lesión de la mucosa. Los gérmenes invaden la mucosa o la dañan por citotoxinas
Etiología	<i>Vibrio cholerae</i> , <i>E. coli</i> enterotoxigénico, <i>Cryptosporidium</i> spp., <i>Isospora belli</i> , <i>Giardia lamblia</i> , Rotavirus, Adenovirus	<i>Shigella</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Escherichia coli</i> enteroinvasor, <i>E.coli</i> enterohemorrágico, <i>Clostridium difficile</i> <i>Aeromonas</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Balantidium coli</i>
Localización	Intestino delgado proximal	Intestino delgado distal y colon
Clínica	Síndrome coleriforme: Diarrea acuosa abundante, poco dolor abdominal, a veces náuseas y vómitos. Deshidratación. No fiebre	Síndrome disenteriforme: 1. Diarrea de poco volumen con mucus y sangre, dolor abdominal, tenesmo rectal. Fiebre

Soluția de rehidratare orală (SRO) este o soluție pe bază de apă care conține electroliți și glucoză (ca purtător) pentru prevenirea și tratarea deshidratării cauzate de diareea de orice cauză și la orice vârstă. Formula conține, în g/L: clorură de sodiu 3,5, citrat trisodic dihidrat 2,9, clorură de potasiu 1,5 și glucoză 20,0. Dizolvată într-un litru de apă, furnizează, în mmol/L: sodiu 90, clorură 80, potasiu 20, citrat 10 și glucoză 111, cu un pH între 7 și 8. Osmolalitatea totală a soluției este de 311 mmol/L, similară cu cea a plasmiei. Eficacitatea SRO depinde de transportul activ, prin membranele de la marginea periei a enterocitelor, al ionilor de sodiu cuplați cu molecule de glucoză, ceea ce promovează absorbția pasivă a apei și a altor electroliți. Această funcție persistă pe tot parcursul diareei, indiferent de cauză, starea nutrițională sau vârsta pacientului. Absorbția conjugată a glucozei și sodiului în intestinul subțire este favorizată în prezența unui pH alcalin și se realizează într-o manieră echimolară activă. În interiorul celulelor, glucoza și sodiul sunt dirijate parțial către spațiile intercelulare, unde creează un gradient osmotic ce favorizează absorbția pasivă a apei și a altor electroliți (în special ai potasiului), care în final trec în circulația sanguină (plasmă) prin modificări ale presiunii hidraulice.

SOLUȚII PE BAZĂ DE OREZ

În cazurile de diaree cu debit ridicat al materiilor fecale în timpul hidratării cu soluții standard, utilizarea terciului de orez fără electroliți, la patru ore după administrarea soluției de electroliți, reduce rapid debitul fecal și facilitează rehidratarea. Soluția se prepară prin fierberea a 50 g de făină de orez comercială într-un litru de apă timp de zece minute și apoi diluarea până la un litru cu apă.

EVALUAREA STĂRII DE HIDRATARE

Evaluarea ia în considerare doar trei posibilități:

1. Pacientul este bine hidratat.
2. Pacient deshidratat.
3. Pacient cu șoc hipovolemic cauzat de deshidratare, cu prezența a două sau mai multe semne caracteristice fiecărei situații. Rezultatul va determina planul de tratament de urmat.

SEMNE DE DESHIDRATARE

Semnele pentru diagnosticarea stării de hidratare includ: prezența și intensitatea setei, starea generală (iritabilitate sau inconștiență), aspectul ochilor și al mucoasei orale, frecvența și profunzimea respirației, frecvența și intensitatea pulsului, timpul de reumplere capilară, tensiunea fontaneli anterioare (la sugari) și turgorul pielii, urina, tensiunea arterială.

PLANUL A: PENTRU A PREVENI DESHIDRATAREA ȘI MALNUTRIȚIA

Se aplică pacienților cu diaree acută, care nu sunt deshidratați .

Planul de tratament A implică instruirea îngrijitorului pacientului cu diaree pentru a continua tratamentul la domiciliu și a-l iniția devreme în viitoarele episoade de diaree, respectând următoarele trei reguli:

1. Alimentare continuă.
2. Multe băuturi.
3. Consultație educațională (ABC-ul diareei).

Prima regulă este menținerea nutriției; a doua , prevenirea deshidratării; iar a treia, evitarea sau tratarea în timp util a complicațiilor care pun în pericol viața pacientului.

INTOLERANȚĂ LA LACTOZĂ

Copilul cu diaree acută severă, cu debit crescut (mai mult de 10 g/kg/h), merită un comentariu separat, întrucât acești pacienți au o tendință mai mare de a prezenta intoleranță la lactoză din laptele de vacă, datorită vulnerabilității lactazei care se observă în primele 2 sau 3 zile de evoluție.

Această intoleranță tranzitorie la dizaharide, pe lângă faptul că provoacă evacuări lichide, explozive și cu miros acid, este însoțită de distensie abdominală, vărsături, colici, eritem perianal, scaune cu pH acid (mai mic de 6) și substanțe reducătoare la o concentrație mai mare de 0,25% (determinată cu benzi reactive de diagnostic (clinitest, labstix sau altele).

Persistența carbohidraților liberi în intestin (lactoză) produce pierderi de proteine și diluează acizii biliari, determinând o scădere a concentrației micelare necesare absorbției complete a grăsimilor.

Planul B: Tratament oral pentru deshidratare

Se recomandă ca pacientul să fie hidratat într-o unitate medicală (clinică, spital sau cabinet medical), sub supravegherea unui medic și cu asistența mamei sau a îngrijitorului pacientului. Este important să se facă distincția între prevenirea și tratarea deshidratării. Fluidele preparate în casă sunt utile doar pentru prevenție. Pentru tratarea - deshidratării, trebuie utilizată soluție de rehidratare orală (SRO) sau un produs similar, deoarece aceasta conține toate ingredientele necesare.

DOZA DE REHIDRATARE ORALĂ

Soluția de rehidratare orală se administrează în doză de 100 ml/kg greutate corporală pe parcursul a patru ore. Doza totală calculată este împărțită în mese la fiecare 30 de minute și administrată lent, folosind o cană și o linguriță, pentru a evita depășirea capacității gastrice și a reduce astfel posibilitatea vărsăturilor. Dacă greutatea pacientului este necunoscută, soluția de rehidratare orală poate fi administrată lent, *ad libitum*, până când pacientul nu mai dorește să bea mai mult.

Doza de soluție de rehidratare orală (SRO) de 100 ml/kg pe parcursul a patru ore (25 ml/kg/h) este destinată să înlocuiască pierderile anterioare (50 până la 80 ml/kg) și pierderile actuale (5 până la 20 ml/kg/h) la un pacient cu deshidratare de 58% și scaune diareice moderate. De exemplu, dacă un pacient cântărește 6 kg, i se vor administra 600 ml de SRO pe parcursul a patru ore, echivalentul a 150 ml la fiecare oră (75 ml la fiecare 30 de minute). Cu toate acestea, dacă după prima doză pacientul termină cu nerăbdare toate SRO-urile și nu prezintă vărsături sau distensie abdominală, aceeași cantitate se oferă la fiecare 20 de minute. În exemplul anterior, se vor administra douăsprezece doze de câte 75 ml fiecare pe parcursul a patru ore (150 ml/kg pe parcursul a patru ore). Dacă diareea este severă și pacientul continuă să tolereze bine SRO-urile, monitorizarea orară permite creșterea cantității oferite în ora următoare. Rezultatul final poate fi corectarea deshidratării în decurs de patru ore sau utilizarea unui volum mai mare de soluție de rehidratare orală decât cel calculat inițial. Unele toxine din bacteriile enteropatogene, cum ar fi anumite specii de *E. coli* sau *Vibrio cholerae*, precum și unii rotavirusuri, provoacă secreții intestinale abundente de apă și electroliți, producând o rată ridicată de diaree (două sau mai multe scaune pe oră sau mai mult de 10 g/kg/h). Acest lucru se poate întâmpla și în cazul administrării orale de fluide hiperosmolare cu o concentrație mare de zahăr sau glucoză. La majoritatea acestor pacienți, debitul fecal scade în primele ore de rehidratare orală. Când deshidratarea persistă mai mult de patru ore de rehidratare orală, administrarea de terci de orez este o altă alternativă pentru a reduce debitul fecal și a permite rehidratarea orală.

LITERATURĂ

- Álvarez García JF, Sánchez Sánchez MT, Chiquero Palomo M și colab. : Gastroenterita eozinofilă: aproximativ două cazuri. An Med Interna 2004; (21)9.
- Cevallos PA: Porumbel. Gastroenterita acută cu rotavirus într-un spital privat. Rev Mex Pediatr 2002;69(2):61-63.
- De Vos B, Vesikari T, Linhares A et al. : Un vaccin cu rotavirus pentru profilaxia sugarilor împotriva gastroenteritei cu rotavirus. Pediatr Infect Dis J 2004;23:S179-S182.
- Gil AI, Lanata CF, Prada Quiroz AE et al. : Severitatea gastroenteritei cauzate de *Vibrio parahaemolyticus* din grupul pandemic din Peru. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2007;24(4):350-355.
- Gómez-Lado C, García-Reboredo M, Monasterio-Corral L și colab. : Convulsii benigne în timpul gastroenteritei ușoare: Un raport de două cazuri. An Pediatr (Barc). 2005; 63(6):558-560.
- Guandalini S: Tratatamentul diareei acute în noul mileniu. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;30:486-9.

DETECTAREA COMPLICAȚIILOR

La efectuarea examenului fizic, este esențial să se caute și alte complicații pe lângă deshidratare, care pot fi abdominale: ileus, peritonită, perforație intestinală, pneumatoză intestinală sau extraabdominale, cum ar fi pneumonia, septicemia, meningita sau insuficiența renală acută.

COMPLICAȚII

Cele mai frecvente complicații sunt următoarele:

- Febră persistentă, mai mare de 38,5°C.
- Diaree care durează mai mult de 14 zile (diaree prelungită).
- Malnutriție severă (gradul trei), cu o pierdere de 40% sau mai mult din greutatea corespunzătoare pacientului, în funcție de vârstă și sex.
- Prezența altor patologii: ileus, sepsis, convulsii, insuficiență renală acută, printre altele.
- Scaune cu mucus și sânge (dizenterie).

CONCLUZII

Diareea este o afecțiune, în general, apărută brusc, cu cauze multiple, care pot fi infecțioase sau neinfecțioase. Este atât de frecventă încât, în majoritatea cazurilor, nu este considerată a fi foarte importantă; adesea este observată și tratată superficial. Este foarte important să se asigure gestionarea hemodinamică, înlocuirea fluidelor și administrarea de medicamente adecvate.

Întrucât decesul poate rezulta din hipovolemia severă, este crucial să se detecteze, să se trateze și să se gestioneze prompt această afecțiune și să se acorde atenția pe care o merită.

- Manrique GS, Romero CA, Flores SS: Abuzul de antibiotice la pacienții pediatrici cu gastroenterită cu rotavirus. An Med Asoc Med Hosp ABC 2004;49(1):24-28.
- O'Ryan M, Pérez-Schael I, Mamani N și colab.: Vizite medicale și spitalizări asociate cu rotavirusul în America de Sud: un studiu prospectiv în trei spitale santinelă mari. Pediatr Infect Dis J 2001;20:685-693.
- Parashar UD, Hummelman EG, Bréese JS și colab.: Boli și decese cauzate de boala rotavirusă la copii la nivel global. Emerg Infect Dis 2003;9:565-572.
- Szajewska H, Hoekstra JH, Sandhu B: Managementul gastroenteritei gazoase acute în Europa și impactul noilor recomandări: Un studiu multicentric. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;30:522-527.
- Wilhelmi I, Román E, Sánchez-Fauquier A: Virusuri care cauzează gastroenterita. Clin Microbiol Infect 2003;9:247-262.

Secțiunea a IX-a

Hidrometabolic

OBIECTIVE TEORICE

Pentru a dobândi cunoștințe corecte despre fiecare afecțiune prezentată în această secțiune, cum ar fi tulburările acido-bazice, tulburările metabolismului sodiului și tulburările metabolismului potasiului, pentru a ști cum să acționăm în fiecare caz.

OBIECTIVE PRACTICE

- Aplicarea principiilor de bază ale diagnosticului și tratamentului în tulburările acido-bazice care apar frecvent în departamentele de urgență.
- Revizuirea tablourilor clinice ale principalelor patologii care provoacă dezechilibru acido-bazic în departamentul de urgență.
- Stabiliți când și în ce cazuri sunt indicate Studii de laborator și diagnostice pentru tulburări metabolice.

- Stabilirea unor diagnostice țintite, precum și Identificați ghidurile pentru excluderea diagnosticilor diferențiale .
- Analizați prognosticul fiecărei patologii.
- Pentru a cunoaște tratamentul adecvat pentru modificare echilibrul acido-bazic în funcție de cauza sa.
- Pentru a cunoaște principalele complicații ale fiecărei afecțiuni fundatie.

După parcurgerea acestei secțiuni, cititorii vor fi dobândit următoarele fundamente teoretice și, implicit, aplicarea practică a acestora.

- Pentru a evalua complet pacientul cu tulburarea nes acido-bazice.
- Identificați tulburările acido-bazice, precum și manifestările lor clinice.
- Să cunoască elementele pentru stabilirea diagnosticului și tratamentului celor mai frecvente tulburări acido-bazice în departamentul de urgență.

Tulburări acido-bazice

Jesús Alfredo Martínez Díaz, Indira Badillo Ayala

PUNCTE CHEIE

- Menținerea funcției celulare depinde de metabolismul celular (procese biochimice și enzimatice).
- În acidoza metabolică există o scădere a bicarbonatului. bicarbonatul plasmatic, ceea ce determină o disponibilitate mai scăzută a bicarbonatului în lichidul tubular pentru excreția ionilor de hidrogen.
- conținutul mai mare de CO_2 nivel crescut de PCO_2) crește nivelul de PCO_2 al celulelor tubulare, crește concentrația intracelulară a ionilor de hidrogen și stimulează mecanismele de excreție.
- Capacitatea rinichiului de a încetini recuperarea prin reducerea excreției ionilor de bicarbonat în urină și, în consecință, prin reducerea excreției ionilor de hidrogen, este foarte eficient în protejarea împotriva alcalozei metabolice.
- În alcaloza respiratorie, nivelurile mai scăzute de PCO_2 din tubii renali scad producția de H^+ de către sistemul anhidrazei carbonice, ceea ce reduce recuperarea HCO_3^- și excreția de H^+ .
- Tratatamentul dezechilibrului acido-bazic constă în abordarea cauzei fundamentale a problemei.

INTRODUCERE

Menținerea funcției celulare depinde de metabolismul celular (procese biochimice și enzimatice). Aceste procese metabolice necesită un mediu riguros. Factori precum temperatura, osmolaritatea, electroliții, nutrienții și oxigenul trebuie menținuți în limite înguste pentru a păstra funcția metabolică celulară normală. Unul dintre cei mai importanți factori din acest mediu celular este **activitatea ionilor de hidrogen**, adesea denumită **ion de hidrogen liber în soluție** și, mai frecvent, exprimată ca **concentrație de ioni de hidrogen** ($[\text{H}^+]$).

Metabolismul constă în consumul de nutrienți și producerea de metaboliți acizi. Acumularea acestor metaboliți trebuie prevenită deoarece funcțiile de susținere a vieții, cum ar fi contractilitatea miocardică și electrofiziologia sistemului nervos central, necesită un mediu celular cu un interval îngust de concentrații de ioni de hidrogen liberi. În mod tradițional, gradul de concentrație a ionilor de hidrogen liberi este exprimat în termeni de pH ($-\log [\text{H}^+]$). Abaterile semnificative de la intervalele normale de pH, în special atunci când apar pe perioade scurte, sunt prost tolerate și pot fi potențial fatale. Prin urmare, menținerea sistemelor biologice necesită un echilibru acido-bazic precis.

Aproximativ 98% dintre metaboliții normali se găsesc sub formă de dioxid de carbon (CO_2). CO_2 reacționează ușor cu apa pentru a forma acid carbonic (H_2CO_3), o substanță care poate exista reversibil atât în stare lichidă, cât și în stare gazoasă (o substanță volatilă). Deoarece H_2CO_3 este ușor reconvertit în CO_2 , excreția majorității metaboliților normali se poate realiza prin plămâni (echilibrul acido-bazic respirator).

Procesul normal de absorbție gastrointestinală furnizează nutrienți al căror metabolism determină ca aproximativ 1 până la 2% din încărcătura acidă să fie formată din acizi organici și anorganici nevolatili. Toți metaboliții patologici sunt acizi nevolatili care nu pot fi excretați de plămâni. Toate mecanismele responsabile de activitatea de tamponare și de excreția metaboliților acizi nevolatili sunt definite ca echilibru metabolic acido-bazic.

Soluțiile biologice conțin numeroase substanțe care există în echilibru între stările ionizate și neionizate. În aceste soluții, substanțele dizolvate se găsesc atât în stare disociată, cât și în stare nedisociată.

Echilibrul dintre cele două stări ale unei substanțe în soluție depinde de mai mulți factori, inclusiv relațiile chimice interdependente ale substanței și numărul și tipurile altor substanțe din soluție. Anumite substanțe, cum ar fi

Acizii tari, bazele tari și sărurile există în soluție în principal în starea lor ionizată. Acizii și bazele slabe se găsesc în soluție în diferite grade de ionizare. Este important de reținut că un număr mic de molecule de apă există în starea lor ionizată. Acizii tari vor dona mulți ioni de hidrogen (H^+) soluției, iar bazele tari vor accepta mulți ioni de hidrogen din soluție; un acid (sau bază) slab va dona (sau accepta) ioni de hidrogen ca răspuns la disponibilitatea ionilor de hidrogen liberi deja prezenți în soluție. O soluție tampon este în general definită ca o substanță care acceptă sau donează cu ușurință ioni de hidrogen, permițând modificări relativ semnificative ale concentrației ionilor de hidrogen cu o modificare minimă a concentrației ionilor de hidrogen liberi (ionizați). Concentrația ionilor de hidrogen liberi într-o soluție are consecințe biologice semnificative și necesită adesea o determinare cantitativă. Metoda tradițională și cea mai larg acceptată de cuantificare utilizează scara pH-ului, care se bazează pe faptul că apa suferă o disociere slabă pentru a forma unii ioni de hidrogen și ioni de hidroxid (OH^-).

Concentrația ionilor de hidrogen rezultați din disocierea acidului carbonic este guvernată de interrelația dintre toți acizii, bazele și substanțele tampon din sânge. Ecuația Henderson-Hasselbalch exprimă întreaga relație biologică acid-bază prin evaluarea raportului dintre acidul carbonic (H_2CO_3) și ionul bicarbonat (H_2CO_3) (Tabelul 44-1).

Doi termeni arhaici au persistat până în prezent, fără prea multe justificări: **deficitul de bază** și **deficitul anionic**. **Deficitul de bază** descrie diferența dintre nivelul seric de bicarbonat măsurat și valoarea normală de 27 mEq/L, care reprezintă de fapt echivalentul ionic al întregului CO_2 din sânge, inclusiv bicarbonatul și acidul carbonic. Descrierea diferenței dintre nivelul de bicarbonat măsurat și valoarea normală este o metodă prescurtată foarte utilă la patul

pacientului pentru caracterizarea tulburărilor acido-bazice, motiv pentru care acest termen a persistat. Pentru a descrie procesul de acidoză metabolică, cercetătorii au adoptat terminologia lui Siggaard-Andersen, care, din păcate, a tradus termenul ca „**exces negativ de bază**” atunci când se referea la acidoză. Ar fi mult mai bine să descriem aceste anomalii ca o **deviație a bazei tampon**, așa cum au propus mai mulți autori.

Dacă cationul principal (sodiu) și anionii ușor măsurabili (clorură și bicarbonat) sunt adunați în ambele cazuri, iar apoi determinarea anionilor este scăzută din determinarea cationilor, diferența este de aproximativ 10 mEq/L. Se presupune corect că această diferență reprezintă sarcinile anionice ale moleculelor de proteine (adăugând sau eliminând unele dintre sărurile și mineralele minore). Dacă un acid se acumulează în sânge, ionul de hidrogen nu este luat în considerare pe partea cationilor, dar scăderea tamponului bicarbonat compensator ar apărea ca un deficit de bicarbonat pe partea anionilor. Să presupunem că un pacient are 10 este de 20 mEq/L de ioni de hidrogen din cauza acidozei lactice din ischemie sau din cauza excesului de acid din cauza insuficienței renale sau din cauza unui nivel toxic de acid acetilsalicilic din cauza unei supradoze, deficitul anionic calculat ar fi de 20 mEq/L. Din acest motiv, acidoza metabolică poate fi descrisă ca un deficit anionic crescut, ceea ce, simplu spus, este un alt mod de a spune că nivelul seric de bicarbonat este mai mic de 7 mEq/L. Deficitul anionic normal variază de la 5 la

11 mEq/L, o valoare care trebuie ajustată în condițiile de

Cuadro 44-1. Parámetros de Hendersson-Hasselbalch y sus rangos normales de laboratorio

	pH	PCO ₂ (mm Hg)	[HCO ₃ ⁻] p (mEq/L)
Normal	7.35 a 7.45	35 a 45	22 a 28
Acidosis	< 7.35	> 45	< 22
Alcalosis	> 7.45	< 35	> 28

Causas de acidosis metabólica:

Incremento de la producción de ácido

Pérdida de bicarbonato Disminución de la excreción renal de ácido

Acidosis láctica	Diarrea	
Insuficiencia renal Cetoacidosis	Acidosis tubular renal II	Acidosis tub.
Renal tipo I		
Alimentación parenteral	Pérdida por fistulas intest.	Acidosis tub.
Renal tipo IV		
Ácido acetilsalicílico	(biliar o pancreática)	
Etilenglicol		
Metanol		

Causas de acidosis metabólica según el hiato aniónico

Hiato aniónico aumentado

Hiato aniónico normal

Insuficiencia renal	Diarrea
Intoxicación por ácido acetilsalicílico	Acidosis tubular renal
Acidosis láctica	Alimentación parenteral
Metanol	
Etilenglicol	

hipoalbuminemie, cu o reducere de 2,5 mEq/l pentru fiecare gram sub nivelul normal al albuminei serice (4,0 până la 4,5 g/100 ml).

Răspunsul renal la dezechilibrul acido-bazic

Răspunsul renal la dezechilibrul acido-bazic este un factor esențial care trebuie bine înțeles atunci când se evaluează statusul acido-bazic.

ACIDOZĂ METABOLICĂ

Scăderea nivelului plasmatic de bicarbonat duce la o disponibilitate redusă a acestuia în lichidul tubular pentru excreția ionilor de hidrogen. Tampioanele fosfat și amoniu sunt utilizate pentru a optimiza excreția ionilor de hidrogen. În acest fel, bicarbonatul intră în fluxul sanguin, iar ionii de hidrogen sunt excretați împreună cu fosfații. Aceste mecanisme necesită niveluri plasmatice adecvate de sodiu și fosfat.

ACIDOZĂ RESPIRATORIE

Conținutul crescut de CO_2 din sânge (nivel crescut de PCO_2) crește nivelul de PCO_2 în celulele tubulare, crește concentrația intracelulară a ionilor de hidrogen și stimulează mecanismele de excreție. Acest lucru duce la o excreție crescută de H^+ și la un aport mai mare de HCO_3^- în sânge. Aceste mecanisme necesită niveluri plasmatice adecvate de sodiu și fosfat.

ALCALOZA METABOLICĂ

Capacitatea rinichiului de a reduce reabsorbția ionilor de bicarbonat din urină și, în consecință, de a reduce excreția ionilor de hidrogen, este foarte eficientă în protejarea împotriva alcalozei metabolice, atâta timp cât nu este necesară o reabsorbție de sodiu și potasiu mai mare decât în mod normal. Hiponatremia provoacă o reabsorbție renală crescută a sodiului, ceea ce necesită o excreție mai mare de H^+ și o retenție de HCO_3^- . Nivelurile ridicate de aldosteron (terapie cu mineralocorticoizi) cresc reabsorbția de sodiu în tubii renali distali. Hipokaliemia crește reabsorbția de K^+ și utilizează aceleași mecanisme implicate în reabsorbția de sodiu. Rinichiul **poate excreta baze ca răspuns la excesul de baze din sânge** dacă este disponibilă o cantitate adecvată de clorură; poate excreta mai puțin H^+ dacă este disponibil K^+ .

ALCALOZA RESPIRATORIE

Nivelurile mai scăzute de PCO_2 din tubii renali scad producția de H^+ de către sistemul anhidrazei carbonice, ceea ce reduce recuperarea HCO_3^- și excreția de H^+ . Acest lucru duce la - încorporarea în sânge a unei cantități mai mici de baze.

TRATAMENT

Se afirmă întotdeauna, în mod corect, că tratamentul dezechilibrului acido-bazic constă în abordarea cauzei subiacente. Înlocuirea deficitului, compensarea pierderilor continue și rezolvarea hipovolemiei constituie tratamentul adecvat de primă linie pentru obstrucția cauzată de ulcer duodenal, diaree refractară, șoc hemoragic și alte afecțiuni. Aceste măsuri vor corecta în cele din urmă dezechilibrul acido-bazic, presupunând că funcția renală a pacientului este normală și că problema fiziologică sau anatomică subiacentă este corectată. Cu toate acestea, există situații în care nu este sigur să se aștepte compensarea endogenă și este preferabil să se trateze direct anomaliiile acido-bazice. Tratamentul acidozei sau alcalozei respiratorii este pur și simplu o chestiune de ajustare a ventilației alveolare. Acidoza metabolică este tratată prin perfuzarea de bicarbonat sau alte substanțe tampon, iar alcaloza metabolică este tratată prin perfuzarea de acid.

Acidoză metabolică

Se caracterizează printr-o scădere a pH-ului extracelular și o reducere a concentrației plasmatice de bicarbonat. Pentru a compensa această modificare, apare o stare de hiperventilație, cu o scădere consecutivă a presiunii arteriale a dioxidului de carbon (PCO_2). Există trei mecanisme de bază care provoacă această modificare:

- Creșterea producției de acid.
- Scăderea excreției renale de ioni de hidrogen.
- Pierderea de bicarbonat.

Așa cum s-a menționat anterior, tratamentul are ca scop corectarea problemei subiacente care a cauzat acidoza; prin urmare, utilizarea bicarbonatului va fi individualizată pentru fiecare pacient. Se sugerează ca bicarbonatul să fie utilizat numai atunci când pH-ul este sub 6,9. Atunci când pacientul se află în stare critică, cum ar fi în timpul hiperventilației care duce rapid la insuficiență respiratorie din cauza epuizării, când există o scădere rapidă a pH-ului fără o cauză identificată sau în alcaloza metabolică cronică unde o scădere față de pH-ul obișnuit constituie o modificare semnificativă, perfuzia de bicarbonat poate fi inițiată la un pH mai mare. Acidoza metabolică poate provoca depresie miocardică, hipotensiune arterială și rezistență la acțiunea vasopresoarelor. Cu toate acestea, bicarbonatul trebuie administrat cu precauție, deoarece alcalinizarea excesivă induce tetanie, convulsii, aritmii cardiace și crește producția de lactat. Pe de altă parte, administrarea de bicarbonat în timpul resuscitării cardiopulmonare, înainte de a cunoaște starea schimbului gazoș

, reduce paradoxal pH-ul ca o consecință a retenției complete a CO₂ generat .

Deficitul de bicarbonat se calculează după cum urmează:
Deficit de bicarbonat = (HCO₃ dorit - HCO₃ măsurat) (EAB)
(kg)

Pentru a efectua acest calcul, se utilizează ca volum de distribuție al compusului 30 până la 50% din greutatea corporală.

De obicei, se recomandă administrarea unei treimi din doză în bolus, iar restul în perfuzie pe parcursul a patru ore.

Precauții: Bicarbonatul nu trebuie administrat odată ce pH-ul atinge 7,2.

LITERATURĂ

- Carrillo ER, Visoso PP** : Echilibrul acido-bazic. Concepte actuale. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2006;20(4):184-192.
- Gauthier PM, Szerlip HM** : Acidoză metabolică în unitatea de terapie intensivă. Crit Care Clin 2002;18:289-308.
- Gunnerson KJ, Kellum JA**: Analiza acido-bazică și electrolică la pacienții în stare critică: suntem pregătiți pentru noul mileniu ? Curr Opin Crit Care 2003;9:468-473.
- Kaplan LJ, Franges S** : Analiză clinică: Anomalii acido-bazice în unitatea de terapie intensivă. Crit Care 2005;9:198-203.
- Kellum JA**: Factori determinanți ai echilibrului acido-bazic plasmatic. Crit Care Clin 2005;21:329-346.
- McNamara J, Worthley L**: Echilibrul acido-bazic: Partea I. Fiziologie. Crit Care Resusc 2001;3:181:187.
- Morgan TJ**: Analiză clinică: Semnificația anomaliilor acido-bazice în unitatea de terapie intensivă - efectele administrării de fluide. Crit Care 2005;9:204-211.
- Moviat M, Pickkers, van der Voort PHJ, van der Hoeven JG** : Scăderea diferenței ionilor puternici mediată de acetazolamidă explică corectarea alcaloziei metabolice la

CONCLUZII

Aceste tipuri de tulburări sunt de două feluri: respiratorii sau metabolice. Menținerea funcției celulare depinde de metabolism (proces biochimice și enzimatic). Procesele respiratorii primare duc la modificări ale PCO₂, iar tulburările metabolice se datorează perturbărilor concentrațiilor de HCO₃. Afecțiunile care implică mai mult de o tulburare acido-bazică se numesc tulburări mixte. Tratamentul pentru dezechilibrul acido-bazic constă în abordarea cauzei care stă la baza problemei.

pacienții în stare critică. Crit Care 2006;10:1-6.

Paroutis P, Touret N, Grinstein S: PH-ul căii secretorii: măsurare, factori determinanți și reglare. Physiology 2004;19:207-215.

Rehm M, Conzen PF, Peter K: Modelul Stewart. Abordare modernă a interpretării metabolismului acido-bazic . Anaesthesist 2004;53:347-357.

Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM și colab .: Fiziologia acidobazică : abordările tradiționale și moderne . Anaesthesia 2002;57:348-356.

Story DA, Kellum JA: Echilibrul acido-bazic revizuit: Stewart și ionii puternici. Seminarii de anestezie, medicină perioperatorie și durere 2005;24:9-16.

Story DA : Recenzie de la laborator la alăturat: o scurtă istorie a analizelor acido-bazice clinice. Crit Care 2004;8:253-258.

Whittier WL, Rutecki GW: Introducere în rezolvarea clinică a problemelor acido-bazice . Dis Month 2004;50:117-162.

Wooten EW. Recenzie științifică: Fiziologia cantitativă acido-bazică folosind modelul Stewart. Crit Care 2004;8:448-452.

Alterări ale metabolismului sodiului

Neptali Reyes Bolaños

PUNCTE CHIAVE

1. Hiponatremia este definită ca o concentrație serică de sodiu mai mică de 135 mEq/L; poate apărea la pacienții cu niveluri scăzute, normale sau crescute ale apei corporale totale.
2. Se clasifică în funcție de fiziopatologie în trei tipuri: hiponatremie cu hipovolemie, hiponatremie cu euvolemie și hiponatremie cu hipervolemie.
3. Cele mai importante efecte clinice ale hiponatremiei sunt cele care implică SNC-ul.
4. Tratamentul hiponatremiei se bazează atât pe severitatea simptomelor, cât și pe categoria sa fiziologică. Hiponatremia ușoară, asimptomatică nu necesită tratament specific. Tratamentul hiponatremiei moderate se bazează pe categoria sa fiziologică.
5. Hipernatremia se întâlnește în general la pacienții vârstnici și la copii; principalele afecțiuni care o cauzează sunt scăderea aportului de lichide sau setea, precum și - administrarea excesivă de soluții saline pe cale intravenoasă sau enterală.
6. Hipernatremia este definită ca o concentrație de sodiu în ser sau plasmă mai mare de 145 mEq/l.
7. Scopul tratamentului hipernatremiei este un concept simplu: restabilirea osmolarității serice, a concentrației serice de sodiu și a apei corporale totale (TBW).

INTRODUCERE

Una dintre principalele afecțiuni observate în departamentele de urgență este legată de metabolismul sodiului și apei. Acest capitol se va concentra pe abordarea clinică și gestionarea hiponatremiei și hipernatremiei în departamentul de urgență.

METABOLISMUL SODIU ȘI AL APEI

Apa reprezintă aproximativ 60% din greutatea corporală la

bărbați și jumătate la femei. Lichidele corporale pot fi împărțite în compartimentul de fluide extracelulare și compartimentul de fluide intracelulare. Lichidul extracelular constituie, în medie, 20% din greutatea corporală totală; din aceasta, 5% este volumul plasmatic intravascular și 15% este volumul lichidului interstițial. Compartimentul de fluide intracelulare constituie aproximativ 40%.

METABOLISMUL SODIU ȘI AL APEI

Funcțiile pe care le îndeplinește sodiul în organism sunt legate de menținerea volumului și osmolarității fluidului extracelular, cu echilibrul acido-bazic ca tampon în calitatea sa de sodiu osos schimbabil și cu mecanismele implicate în reglarea tensiunii arteriale.

Funcția principală a sodiului provine din faptul că este cel mai abundent cation în fluidele extracelulare la oameni și alte mamifere. Concentrația de sodiu determină presiunea osmotică efectivă a fluidelor interstițiale și, prin urmare, gradul de hidratare celulară.

Concentrația normală de sodiu în plasmă este de 135 până la 145 mEq/L. Sodiul total din organism a fost calculat la 81 mEq/kg greutate corporală slabă pentru sugari și 40 mEq/kg pentru adulți, ceea ce se traduce la aproximativ 2.800 mEq la o persoană de 70 kg. Distribuția sodiului din organism este următoarea: sodiu osos total 43%, sodiu interstițial 29%, sodiu osos interschimbabil 13,8%, sodiu plasmatic 11,2%, sodiu în țesutul conjunctiv și cartilaj 11,7%, sodiu intracelular 2,4% și sodiu transcelular 2,6%.

Necesarul de sodiu depinde de pierderile minime obligatorii. În condiții normale, rinichii compensează fluctuațiile mari ale aportului alimentar de sodiu. În general, sunt necesari între 50 și 150 mmol pe zi (sub formă de NaCl).

Fiind cationul extracelular dominant, sodiul este principalul determinant al osmolarității fluidului extracelular. Cu puține excepții, modificările concentrației plasmatice de sodiu duc la modificări corespunzătoare ale osmolarității plasmatice. În majoritatea condițiilor, aceasta poate fi estimată după cum urmează:

$$\text{Posm} = 2[\text{Na}] \left(\frac{\text{mEq/L}}{18} \right) + \left[\frac{\text{glucoză}}{21} \right] (\text{mg/dL}) + \text{BUN} \left(\frac{\text{mg/dL}}{21} \right)$$

Osmolaritatea plasmatică normală este în medie între 275 și 290 mOsm/L/kg de apă, nivelul precis fiind stabilit de punctul de referință al receptorului hipotalamic. Modificări de până la 1 până la 2% inițiază un răspuns homeostatic: creșterile osmolarității stimulează setea și secreția de arginină vasopresină, mai cunoscută sub numele de hormon antidiuretic (ADH), de către neurohipofiză; invers, reducerile osmolarității suprimă secreția de ADH și scad setea.

În practica clinică, se măsoară concentrația serică de sodiu, adică proporția relativă de sodiu și apă. Deși aceasta reflectă cu acuratețe osmolaritatea tuturor compartimentelor fluide, nu oferă nicio indicație asupra stării sau volumului total de sodiu din organism. Atât hiponatremia, cât și hipernatremia pot apărea în prezența unor niveluri totale de sodiu și apă crescute, normale sau scăzute. Estimarea stării volumice a pacientului folosind concentrația serică de sodiu este foarte utilă în gestionarea acestora, deoarece permite clinicianului să evalueze dezechilibrele de sodiu sau apă și să le trateze în consecință.

Interrelația dintre metabolismul sodiului și cel al apei înseamnă că modificările izolate ale oricăruia dintre acestea sunt rare. Situațiile în care apa totală din organism și sodiul total din organism scad sau cresc proporțional apar mult mai frecvent decât în cazul hipernatremiei sau hiponatremiei, care necesită câștiguri sau pierderi disproporționate de sodiu sau apă.

HIPONATREMIE

Definiție

Hiponatremia, definită ca o concentrație serică de sodiu mai mică de 135 mEq/L, poate apărea la pacienții cu niveluri totale de sodiu sau apă din organism scăzute, normale sau crescute. În majoritatea cazurilor, hiponatremia rezultă din incapacitatea rinichiului de a excreta urina diluată în mod corespunzător, deoarece răspunsul normal la hiponatremie și hipoosmolaritate este diureza cu apă, care acționează pentru a normaliza atât concentrația de sodiu, cât și osmolaritatea. Hiponatremia va persista numai dacă rinichiul nu este capabil să producă un volum suficient de urină diluată; aceasta poate apărea din cauza distribuției inadecvate a sodiului și apei către segmentele distale de diluare ale nefronului sau din cauza capacității afectate a rinichiului de a dilua lichidul tubular.

Clasificare și fiziopatologie

Hiponatremia poate fi clasificată în funcție de fiziopatologia sa predominantă în trei tipuri:

Hiponatremie cu hipovolemie

Scăderea cantității totale de apă din organism și o scădere mai mare a cantității totale de sodiu din organism. Pierderile de lichide la acești pacienți pot fi renale sau extrarenale. Pierderile renale pot rezulta din utilizarea diureticilor, glucozuria diabetică, deficitul de mineralocorticoizi sau boala

renală intrinsecă. Pierderile extrarenale pot fi gastrointestinale (vărsături sau diaree), din cauza sechestrării abdominale asociate cu pancreatită sau peritonită sau prin piele asociate cu arsuri sau transpirație crescută.

Hiponatremie cu euvolemie

Apa totală din organism este moderat crescută, iar sodiul total este normal. Acești pacienți constituie cel mai mare grup de indivizi hiponatremici. În majoritatea cazurilor, hiponatremia este secundară diluării lichidului extracelular (ECF) din cauza secreției non-osmolare de ADH sau a unei substanțe asemănătoare ADH. Cel mai mare subgrup prezintă sindromul de secreție inadecvată de ADH (SIADH), în care defectul subiacent este secreția persistentă a hormonului în absența oricărui stimul fiziologic cunoscut.

Hiponatremie cu hipervolemie

Creșterea nivelului total de sodiu în organism și o creștere mai mare a nivelului total de apă din organism. Hiponatremia este frecvent asociată cu stări edematoase: insuficiență cardiacă congestivă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic și insuficiență renală acută și cronică. Din nou, defectul subiacent este incapacitatea rinichiului de a excreta apă liberă în prezența hiponatremiei și a hipoosmolarității.

Există și alte afecțiuni cunoscute sub numele de pseudohiponatremie, în care acumularea osmotic activă de substanțe dizolvate în ser poate duce la hiponatremie fără hipoosmolaritate concomitentă, deoarece apa este redistribuită prin membranele celulare. Hiperglicemia este o cauză relativ frecventă a hiponatremiei. Concentrația serică de sodiu va scădea cu o medie de 1,6 până la 1,8 mEq/L pentru fiecare creștere cu 100 mg/dL a concentrației serice de glucoză peste normal. Concentrațiile mari de lipide sau proteine cresc volumul plasmatic, reducând procentul de apă, așa cum se întâmplă în mielomul multiplu sau hiperlipidemia (familială, idiopatică sau secundară).

Tablou clinic

Cele mai importante efecte clinice ale hiponatremiei sunt cele care implică sistemul nervos central. Majoritatea pacienților cu concentrații serice de sodiu peste 125 mEq/L sunt asimptomatici. Disconfortul gastrointestinal poate apărea la acest nivel, dar simptomele grave sunt rare la concentrații serice de sodiu mai mari de 120 mEq/L, iar majoritatea pacienților cu convulsii, comă sau sechele neurologice permanente au concentrații serice de sodiu sub 110 până la 115 mEq/L.

Hiponatremia acută (cu o durată mai mică de 12 până la 24 de ore) este în general asociată cu o severitate mai mare a simptomelor decât hiponatremia cronică pentru concentrații serice de sodiu comparabile.

Manifestările neurologice ale hiponatremiei sunt legate de probabilitatea crescută a edemului cerebral difuz, care rezultă din mișcarea apei din lichidul extracelular în celulele creierului pe măsură ce osmolaritatea lichidului extracelular scade.

Diagnostic

În primul rând, este necesar să se caute cauze extrarenale ale hiponatremiei, cum ar fi șocul prelungit, insuficiența cardiacă sau hepatică sau sindromul nefrotic. Atunci când nivelurile urinare de sodiu sunt mai mici de 10 mEq/L, indică de obicei că metabolismul renal al sodiului este intact și volumul sanguin este scăzut. În schimb, nivelurile urinare de sodiu mai mari de 20 mEq/L reflectă frecvent leziuni tubulare renale intrinseci sau un răspuns natriuretic la hipervolemie.

Tratament

Tratamentul hiponatremiei se bazează atât pe severitatea simptomelor, cât și pe categoria fiziologică a hiponatremiei. Hiponatremia ușoară și asimptomatică nu necesită tratament specific. Tratamentul hiponatremiei moderate se bazează pe categoria sa fiziologică. Pacienții hipovolemici cu hiponatremie, indiferent de etiologie, trebuie tratați cu suficientă soluție salină izotonică intravenoasă pentru a corecta deficitul de volum. Pacienții cu exces marcat de lichide extracelulare și edem trebuie tratați cu restricție de sodiu și apă; în departamentul de urgență, cel mai bun tratament pentru acești pacienți este întreruperea administrării de fluide orale și intravenoase și stabilirea unei linii intravenoase heparinate, dacă este necesar. Pacienții cu hiponatremie euvolemică trebuie, de asemenea, tratați cu restricție de fluide în timp ce evaluarea lor continuă; restricția de sodiu nu este necesară.

Majoritatea pacienților cu corecție lentă (< 1 mEq/L/h) sau moderată (1,5 până la 2 mEq/L/h) a hiponatremiei severe la concentrații de sodiu ușor hiponatremice au un prognostic bun. Dacă corectarea hiponatremiei este mai rapidă decât restabilirea substanțelor dizolvate din creier, osmolaritatea plasmatică crescută poate deshidrata și afecta creierul și poate provoca mielinoliză centrală.

În departamentul de urgență, corecția rapidă cu soluție salină hipertonică trebuie continuată doar până la ameliorarea simptomelor. O țintă rezonabilă de corecție este menținerea volumului între 12 și 20 mEq/L în primele 24 de ore (sau până la maximum 120 mEq/L) cu creșteri mai mici în zilele următoare. Furosemidul intravenos poate fi utilizat împreună cu soluția salină hipertonică pentru a preveni supraîncărcarea volemica și pentru a facilita pierderea de apă liberă.

Calculul deficitului de Na⁺: se utilizează formula:

$$\text{Def. H2O} = (\text{greutate} / 0,6) (140 - \text{Na}^+ \text{ măsurat})$$

Modul de administrare este cu următoarea formulă:

$$\text{Vol Administrare IV (L)} = \frac{\text{Na Administrare IV (mEq/L)}}{\text{Numărul de ore de administrare intravenoasă de Na mEq/L / număr de ore}}$$

$$\text{Na administrat} = (0,6/\text{greutate}) / (\text{Na dorit} - \text{Na real})$$

Exemplu: pacient de 70 kg, Na măsurat de 106, rată de corecție la 1 mEq/h, utilizând 1000 mL (513 mEq) de Na⁺ 3%.

$$\text{Volum / 1 h} = 0,6/70 / (10^7 \text{ până la } 10^6) = 0,82 \text{ l/h} = 82 \text{ ml/h}$$

513 mEq L/h

Acest calcul este potrivit la pacienții normovolemici; la pacienții cu hipervolemie, ar duce la un aport excesiv de sodiu.
În concluzie:

Hiponatremie hipovolemică = NaCl.

Hiponatremie euvolemică = restricție de apă. Hiponatremie hipervolemică = restricție de apă. Înlocuiți Na⁺ și determinați electroliții la fiecare 4 până la 6 ore.

HIPERNATREMIE

Acest tip de tulburare este deosebit de frecvent la pacienții vârstnici și la copii. Principalii factori care contribuie la aceasta sunt scăderea aportului de lichide sau setea, precum și administrarea excesivă de soluții saline pe cale intravenoasă sau enterală. Această tulburare se găsește la 1% dintre pacienții spitalizați; procentele observate sunt: acută (42 până la 75%) și cronică (10 până la 60%).

Definiție

O concentrație serică sau plasmatică de sodiu mai mare de 145 mEq/L. Aceasta este cunoscută sub numele de hipernatremie și se poate manifesta prin scăderea, normalizarea sau creșterea nivelului total de apă și sodiu din organism. Indiferent dacă hipernatremia se datorează pierderii de apă sau (mai rar) creșterii sodiului, numitorul comun este un deficit de apă totală din organism (TBW) în raport cu conținutul total de sodiu din organism și hiperosmolaritatea rezultată a tuturor fluidelor corporale.

Răspunsul normal la o creștere a osmolarității serice este stimularea setei și eliberarea de ADH. Dintre aceste două răspunsuri, setea este cel mai important pentru prevenirea dezvoltării hipernatremiei. Pierderile de apă care duc la hipernatremie pot fi renale sau extrarenale (de exemplu, la nivelul pielii, plămânilor sau tractului gastrointestinal).

Caracteristicile clinice ale hipernatremiei se datorează în principal pierderii de apă intracelulară de către celulele creierului. Dacă hiperosmolaritatea persistă ore sau zile, celulele creierului își pot restabili volumul intracelular prin preluarea electroliților extracelulari și generarea de substanțe dizolvate intracelulare, cunoscute sub numele de osmoli idiogenici. Atunci când hiperosmolaritatea cronică este corectată rapid, această creștere a substanței dizolvate intracelulare totale poate duce la edem cerebral și la decompensare neurologică semnificativă clinic, chiar și atunci când osmolaritatea plasmatică este încă oarecum crescută.

CLASIFICARE

Pentru gestionarea și diagnosticarea hipernatremiei, este utilă clasificarea acesteia în funcție de starea volumului total de fluide corporale, astfel încât să poată fi împărțită după cum urmează:

Hipernatremie cu hipovolemie

La acești pacienți, manifestările clinice de depleție volemică și hipernatremie sunt prezente simultan și oricare dintre ele poate predomina. Hipernatremia poate rezulta din pierderi renale cauzate de diureza osmotică severă, așa cum se întâmplă la pacienții care au primit doze repetate de manitol sau care au hiperglicemie severă specifică comei diabetice hiperosmolare. Transpirația abundentă este o cauză majoră a pierderii extrarenale de sodiu și apă, rezultând hipernatremie; pacienții cu diaree care primesc o înlocuire volemică inadecvată sau o înlocuire cu soluții hipertone pot deveni hipernatremici.

Hipernatremie cu euvolemie

Pierderea de apă pură (fără sodiu) poate fi extrarenală sau renală. Indiferent de tipul de pierdere de apă pură, pacienții cu acest tip de hipernatremie sunt clinic euvolemici și nu prezintă anomalii clinice ale hipovolemiei. Pierderile extrarenale pot apărea prin piele sau plămâni, iar acestea sunt crescute în afecțiuni precum arsuri, pemfigus și altele. Pierderea renală de apă pură se datorează diabetului insipid, o tulburare caracterizată fie prin absența secreției de ADH, fie prin incapacitatea rinichilor de a răspunde la ADH.

Hipernatremie cu hipervolemie

Acesta este cel mai puțin frecvent tip de hipernatremie. Acești pacienți prezintă un volum de lichid extracelular extins și o contracție a volumului de lichid intracelular corespunzător. Excesul de sodiu se datorează cel mai adesea administrării de soluții hipertone care conțin sodiu. Hipernatremia datorată supraîncărcării cu sodiu exogen a fost descrisă ca urmare a administrării de bicarbonat de sodiu în timpul resuscitării cardiace, a aproape înecului în apă de mare, a corectării masive a hiponatremiei și a ingerării accidentale sau intenționate de sare.

TABLOUL CLINIC

Principalele manifestări își au originea în sistemul nervos central (SNC). Simptomele precoce sunt nespecifice și pot fi mascate de o boală concomitentă. Setea este un alt simptom comun, care poate fi atât de intens încât să trezească pacienții hipernatremici cu un mecanism normal de sete; hipernatremia moderată poate fi asimptomatică. Setea intensă indică un deficit de volum de 2 până la 3% din greutatea corporală. Simptomele precoce includ anorexie, greață și vărsături. Pe măsură ce nivelurile de sodiu cresc, următoarele sunt caracteristice: stare mentală alterată, agitație și iritabilitate care progresează spre letargie, stupoare și comă; hiperactivitatea neuromusculară cu contracții musculare, hiperreflexie, spasticitate, tremor și ataxie este frecventă. Se crede că simptomele neurologice rezultă din deshidratarea celulară din creier. Atât modificările fiziologice, cât și cele anatomice sunt mai pronunțate în hipernatremia acută decât în hipernatremia cronică, ceea ce explică probabil de ce cele mai severe simptome sunt observate la pacienții extrem de hipernatremici. În funcție de nivelul de osmolaritate, se observă agitație și iritabilitate cu o osmolaritate serică de 350 până la 370 mOsm/L, ataxie și tremor când se ating valori de 375 până la 400 mOsm/kg, iar decesul survine de obicei la o osmolaritate mai mare de 430 mOsm/kg.

DIAGNOSTIC

Semne și simptome

- Pierdere în greutate.
- Scăderea diurezei (cu excepția sugarilor sub 32 de săptămâni).
- Densitate crescută a urinei.
- FE-Na < 1% (cu excepția celor sub 32 de săptămâni).
- Diferența dintre polidipsia psihogenă și diabetul insipid central sau nefrogenic, date clinice, test de sete, chimie sanguină, electroliți serici, ADH.

Tratament

Scopul tratamentului hipernatremiei este conceptual simplu: restabilirea osmolarității serice, a concentrației serice de sodiu și a apei totale din organism (TBW). Cu toate acestea, abordarea specifică pentru fiecare pacient depinde de categoria sa fiziologică.

Pacienții hipernatremici care au suferit pierderi atât de apă, cât și de sodiu și prezintă semne

de insuficiență circulatorie trebuie să primească soluție salină izotonică (NaCl 0,9% sau lactat Ringer) până la stabilizarea hemodinamică. După stabilizare, se poate administra intravenos clorură de sodiu (NaCl) 0,45%; această soluție poate fi utilizată de la început dacă volumul circulant este adecvat. Trebuie menținută până când se obține un debit urinar de 0,5 ml/kg/h; odată ce se obține o urinare adecvată, se inițiază administrarea de clorură de potasiu (KCl) cu 20 până la 40 mEq/l de soluție.

Hipernatremia poate fi corectată într-o perioadă minimă de 48 până la 72 de ore, la o rată maximă de 0,5 mEq/L/H și o corecție de maximum 12 mEq/L în primele 24 de ore. O corecție mai rapidă poate duce la deteriorare neurologică și convulsii.

Când hipernatremia se datorează pierderii de apă pură, deficitul poate fi estimat cu următoarea formulă:

$$\text{Deficit de apă} = \text{Apă totală normală} - \text{Apă totală curentă} \\ = \text{Apă totală curentă} / (\text{Na seric} - 1) \text{ Administrați doar 50\% în primele 24 de ore}$$

140

$$= 0,6 / \text{greutate (Na seric} - 1)$$

140

De regulă, pentru fiecare litru de deficit de apă, nivelurile de sodiu cresc cu 3 până la 5 mEq/L (8 până la 15 mOsm/L). În concluzie: înlocuirea volumului calculat se va face în funcție de tipul de pierdere:

1. Hipernatremie hipovolemică = NaCl 0,9% urmată de NaCl 0,45%.
2. Hipernatremie euvolemică = dextroză 5%.

3. Hipernatremie hipervolemică = OS 5% + diuretic de ansă. Înlocuire de Na⁺ și determinare a electroliților la fiecare 4 până la 6 ore.

COMPLICAȚII

Deshidratare cauzată de diaree, hipotensiune arterială sau hipovolemie semnificativă, edem cerebral sau hemoragie cauzată de o scădere bruscă a osmolarității serice. Hiperglicemie și insuficiență renală acută.

CONCLUZII

Hiponatremia, definită ca o concentrație serică de sodiu sub 135 mEq/L, poate apărea la pacienții cu scăderea sodiului sau a apei totale din organism. Se întâmplă atunci când aportul de apă depășește excreția renală. Dezvoltarea hiponatremiei este în general legată de afectarea capacității de diluție renală și a secreției de vasopresină ca răspuns la stimularea non-osmotică. Acest capitol servește ca o reamintire a unei afecțiuni frecvente observate în departamentul de urgență, care poate fi fie izolată, fie prezentă în trei forme distincte, așa cum este clasificată. Tratamentul se bazează pe corectarea hiponatremiei și a diferitelor sale combinații. Tratamentul depinde de mai mulți factori, inclusiv cauza, gradul și rata de debut, precum și severitatea semnelor și simptomelor asociate. Rata mortalității variază de la 5% la 50%, dar cauza principală a decesului este cel mai frecvent dezechilibrul electrolitic.

BIBLIOGRAFIE

- Abrams P, Mattiasson A, Lose GR:** Rolul desmopresinei în tratamentul nicturiei la adulți. *BJU Int.* 2002;90(3):32-36.
- Amede FJ, James KA, Michelis MF:** Modificări ale sodiului seric, ale echilibrului sodic, ale echilibrului hidric și ale nivelurilor hormonale plasmatice ca urmare a intervențiilor chirurgicale pelvine la femei. *Int Urol Nephrol* 2002-2003;34(4):545-50.
- Borrego D, Imaz R, Lopez-Herce C, Serina R:** Hipernatremia grave: supervivencia sin secuelas neurológicas. *An Pediatr (Barc)* Abril 2003;58(4):376-380.
- Halperin ML, Bohn D:** Abordare clinică a tulburărilor de echilibru sare-apă. Accent pe fiziologia integrativă. *Crit Care Clin.* 2002; 18(2):249-72.
- Hawkins RC:** Vârsta și sexul ca factori de risc pentru hiponatremie și hipernatremie. *Clin Chim Acta* Noviembre 2003; 337(1-2):169-72.
- Kristeller JL, Sterns RH:** Diabetul insipid tranzitoriu modifică - continuarea tratamentului cu vasopresină. *Farmacoterapie* 2004;24(4):541-545.
- Kugler JP, Hustead T:** Hiponatremie și hipernatremie la vârstnici. *Am Fam Physician.* 15 iunie 2000;61(12):3623-30.
- Luckey AE, Parsa CJ:** Fluide și electroliți la vârstnici. *Arch Surg* 2003;138(10):1055-1060.
- Porcar Ramells C, Fernández-Real Lemos JM, Camafort Babkoski M și alții:** Adipsie și hipernatremie ca primă manifestare a unui astrocitom hipotalamic. Descrierea unui caz și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *An Med Interna* 2000;17(7):361-365.
- Singer GG, Brenner BM:** Tulburări fluide și electrolitice. În: *Harrison și colab.: Medicină internă*. Mexic: McGraw-Hill. 2001:322-336.

Tulburări ale metabolismului potasiului

Jonathan Franco León

PUNCTE CHEIE

1. Potasiul este un element chimic al cărui simbol este litera K (din latinescul *Kalium*).
2. Pompa de sodiu este un mecanism prin care în celulă se ating concentrațiile necesare de ioni de K^+ și Na^+ , reprezentând ionul cu cea mai mare concentrație intracelulară (114mEq/L) și a cărui funcție este de a permite transmiterea impulsului nervos.
3. Corpul conține 50 până la 55 mEq/kg de greutate corporală de K^+ (), din care doar 60 până la 80 mEq se găsesc în spațiul extracelular.
4. Cea mai importantă cale de excreție a K^+ este rinichiul, deși cantități mici sunt eliminate prin transpirație și fecale (10 mEq/zi).
5. Hipokaliemia este definită ca o concentrație plasmatică de potasiu mai mică de 3,6 mEq/L.
6. Cele mai proeminente date clinice ale hipokaliemiei și depleției de K^+ sunt neuromusculare: slăbiciune musculară, adinamie, hiporeflexie care poate evolua spre paralizie care, dacă afectează mușchii respiratori, poate fi fatală.
7. Anomaliile electrocardiografice sunt frecvente în hipokaliemie și se caracterizează prin: aplatizarea și inversarea undei T, proeminența undei U și subdenivelarea segmentului ST.
8. Cea mai frecventă cauză a hiperkaliemiei reale este, fără îndoială, excreția inadecvată de K^+ de către rinichi.
9. O creștere a concentrației plasmatice de K^+ reduce raportul K^+ intracelular/extracelular, ceea ce, la rândul său, reduce potențialul membranei de repaus. Dacă potențialul de repaus scade sub potențialul prag, celula nu este capabilă să se repolarizeze după un potențial de acțiune, rezultând slăbiciune sau paralizie.
10. Tulburările de conducere cardiacă pot duce la fibrilație ventriculară și stop cardiac; prin urmare, monitorizarea electrocardiografică continuă sau intermitentă este esențială în gestionarea acestei tulburări. Anomaliile undei

T devin evidente atunci când potasiul seric depășește 6 mEq/L.

INTRODUCERE

Potasiul este un element chimic din tabelul periodic. Simbolul său este litera K (din latinescul *Kalium*), iar numărul său atomic este 19. Este un metal alcalin alb-argintiu, abundent în natură. Se oxidează rapid în aer și este foarte reactiv în apă. Potasiul este un element chimic esențial pentru funcțiile vitale ale organismelor vii.

Potasiul are numeroase aplicații în viața de zi cu zi. În forma sa metalică, este utilizat în celulele fotoelectrice ; în forma sa clorurată, azotat de potasiu, este utilizat ca îngrășământ sau la fabricarea prafului de pușcă; carbonatul de potasiu este utilizat la fabricarea sticlei. Clorura de potasiu este utilizată pentru a induce stop cardiac în execuții prin injecție letală.

Dar cea mai importantă funcție a sa este în sistemele biologice. În primul rând, ionul K^+ este prezent în telomerii cromozomilor, conferind stabilitate structurii. De asemenea, în forma sa hexahidrat, stabilizează structura ADN-ului și ARN-ului prin compensarea sarcinii negative a grupărilor fosfat.

Pompa de sodiu este un mecanism prin care se ating concentrațiile necesare de ioni de K^+ și Na^+ în celulă, reprezentând ionul cu cea mai mare concentrație intracelulară (114 mEq/L) și a cărui funcție este de a permite transmiterea impulsului nervos.

De asemenea, este un element esențial pentru creșterea plantelor, deoarece este implicat în procesele lor de biosinteză; acestea îl consumă în cantități mari, deoarece se găsește în majoritatea tipurilor de sol.

Pentru consumul uman, potasiul poate fi obținut din dietă, deoarece se găsește în diverse fructe și legume, cum ar fi conopida, cireșele, prunele și piersicile, printre altele. Trebuie reținut faptul că potasiul este un macronutrient necesar vieții.

Înțelegerea completă a funcțiilor potasiului a fost rezultatul multor ani de studiu, de la descoperitorul său, Humphry Davy, în 1807, până în prezent; numărul de persoane și situații care gravitează în jurul acestui element este nenumărat.

Totuși, în domeniul medical, studiul acestui ion și al afecțiunilor care îl însoțesc nu pot fi trecute cu vederea, fie că este vorba de creșterea sau scăderea concentrațiilor sale în plasmă. În această lucrare, ambele afecțiuni vor fi abordate în detaliu, fiziopatologia lor, tabloul lor clinic, elementele pentru diagnosticul lor și, bineînțeles, pentru tratamentul lor.

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI POTASIULUI

Corpul conține 50 până la 55 mEq/kg de greutate corporală de K^+ , din care doar 60 până la 80 mEq se găsesc în spațiul extracelular. Datorită localizării sale predominant intracelulare, acesta participă la un număr mare de funcții, cum ar fi sinteza proteinelor și a ADN-ului, glicoliza și alte procese.

Potențialul de repaus al celulei depinde în mare măsură de concentrația intracelulară (150 mEq/L) și extracelulară (4-5 mEq/L) de K^+ , iar în condiții de dezechilibru, funcția celulară este alterată.

Relația dintre K^+ intracelular și extracelular poate fi afectată de diverși factori, inclusiv dezechilibrul acido-bazic. Acidoza tinde să mobilizeze K^+ din celule, în timp ce alcaloza favorizează mobilizarea acestuia din spațiul extracelular în celule. Hormonii influențează, de asemenea, distribuția K^+ , în special din spațiul extracelular în celule: insulina, aminele adrenergice și aldosteronul.

Concentrația mare de K^+ în celule și de Na^+ în spațiul extracelular depinde în mare măsură de prezența pompei Na^+-K^+ ATPazei situată în membrana celulară, care transportă K^+ în celulă și Na^+ în afara acesteia.

Potențialul membranei de repaus este generat în mare măsură prin difuzia K^+ din celulă în spațiul extracelular în funcție de gradientul său de concentrație. Deoarece K^+ are o sarcină pozitivă, difuzia sa creează o sarcină negativă în interiorul celulei față de exterior.

Reglarea nivelului plasmatic de K^+ (5 mEq/L) depinde de capacitatea sa de a se deplasa din celule în fluidul extracelular. K^+ eliminat din spațiul extracelular este parțial înlocuit de K^+ celular din mușchi, ficat sau elemente formate ale sângelui.

Hormoni precum insulina, aldosteronul și adrenalina - determină în mare măsură această mișcare transcelulară, la fel ca și modificările pH-ului plasmatic și ale concentrației de bicarbonat. Un alt factor care influențează K^+ seric este administrarea acestuia, fie pe cale orală, fie parenterală.

Insulina promovează mobilizarea potasiului (K^+) în mușchi și ficat, iar secreția acestuia variază direct în funcție de concentrația plasmatică de K^+ . După ingerarea alimentelor bogate în potasiu, secreția de insulină este stimulată, ceea ce, la rândul său, scade potasiul plasmatic prin facilitarea pătrunderii acestuia în celule. În mod similar, o scădere a potasiului inhibă secreția de insulină, ducând la eliberarea de

potasiu din celule pentru a compensa dezechilibrul.

Rinichiul este cea mai importantă cale de excreție a K^+ , deși cantități mici sunt eliminate prin transpirație și fecale (10 mEq/zi). Excreția de K^+ depinde în principal de secreția de K^+ din celulele distale în lumenul tubular. Aproape tot K^+ filtrat este reabsorbit în tubulul proximal și în ansă Henle; K^+ excretat provine din secreția sa de către tubulul distal și canalul colector.

Acest proces este pasiv și, prin urmare, depinde de concentrația și gradientii electrici care se stabilesc prin membrana celulară și lumenul tubular.

HIPOKALEMIE

Hipokaliemia este definită ca o concentrație plasmatică de potasiu mai mică de 3,6 mEq/L. Este important să se facă distincția între acest concept și deficitul de potasiu, care este starea rezultată dintr-un bilanț negativ persistent al potasiului, care apare atunci când excreția de potasiu depășește aportul.

Concentrația plasmatică de K^+ variază direct în funcție de stocul de K^+ din organism. Cu toate acestea, depleția de K^+ nu este întotdeauna însoțită de hipokaliemie, așa cum se întâmplă la pacienții cu acidoză metabolică sau respiratorie.

În timpul acidozei, excesul de ioni de H^+ sunt mobilizați în celule în schimbul ionilor de Na^+ ; ca urmare, nivelurile extracelulare de K^+ pot fi normale sau chiar crescute atunci când nivelurile totale de K^+ din organism sunt scăzute. Corectarea acidozei determină de obicei starea reală a nivelurilor serice de K^+ .

Patogeneză și diagnostic

Diagnosticul etiologiei sau etiologiilor depleției de potasiu se stabilește de obicei prin intermediul istoricului clinic. Cu toate acestea, la pacienții a căror depleție de potasiu este secundară utilizării cronice de laxative, vărsăturilor cauzate de probleme psihogene, cum ar fi anorexia nervoasă sau bulimia, sau utilizării de diuretice, diagnosticul poate fi dificil deoarece cauza subiacentă este adesea ascunsă.

Când tabloul clinic nu permite determinarea cauzei hipokaliemiei, măsurarea potasiului (K^+) urinar va ajuta la suspectarea sursei pierderilor. Când pierderile sunt extrarenale, ca în cazul hemoragiilor gastrointestinale, excreția urinară de K^+ este sub 20 mEq/zi (valoarea normală >100 mEq/zi).

Dacă pierderea este renală, K^+ va fi întotdeauna mai mare de 20 mEq/zi. Cu toate acestea, concentrația poate fi scăzută în situațiile cu depleție severă de K^+ (cu excepția cazurilor în care a apărut deja nefropatie cu deficit de potasiu), în cazurile cu exces de mineralocorticoizi și o dietă săracă în sodiu sau la pacienții care întrerup administrarea de diuretice în momentul evaluării clinice.

Măsurarea pH-ului poate contribui, de asemenea, la diagnosticul diferențial, deoarece majoritatea pacienților cu hipokaliemie au un pH normal sau alcalin.

Cu toate acestea, hipokaliemia este asociată cu anumite forme de acidoză tubulară renală, cetoacidoză diabetică și la pacienții tratați cu inhibitori ai anhidrazei carbonice. O a treia anomalie care ajută la stabilirea diagnosticului este prezența hipertensiunii arteriale, care sugerează una dintre formele de hiperaldosteronism.

Insulina facilitează pătrunderea potasiului (K^+) în celulele musculare și hepatice; ca urmare a excesului de insulină și glucoză, poate apărea hipokaliemia. Acest lucru se întâmplă frecvent la pacienții supuși hiperalimentației parenterale.

Alcaloza metabolică și hipokaliemia apar de obicei împreună datorită fluxului de cationi dintre celule și spațiul extracelular. În timpul alcalozei, ionii de H^+ sunt eliberați din tampoanele intracelulare în fluidul extracelular, în încercarea de a menține pH-ul în limite normale.

Pentru a menține electroneutralitatea, K^+ și Na^+ extracelulare difuzează în celule, rezultând o scădere a nivelului seric de K^+ . Hipokaliemia duce la mobilizarea K^+ intracelular, care este apoi schimbat cu Na^+ și H^+ ; efectul net al acestui schimb este dezvoltarea alcalozei extracelulare și a acidozei intracelulare. Administrarea de K^+ tinde să corecteze ambele afecțiuni: hipokaliemia și alcaloza.

Pierderea excesivă de K^+ în urină poate fi indusă de afecțiuni care implică exces de mineralocorticoizi, fluxuri tubulare foarte mari în porțiunile distale ale nefronului, reabsorbția de Na^+ fără anionul corespunzător și hipomagneziemie.

Excesul de mineralocorticoizi (aldosteron) promovează reabsorbția de Na^+ în tubul distal și secreția de K^+ și H^+ . Hipermineralocorticismul se observă în afecțiuni precum: aldosteronismul primar, hiperaldosteronismul secundar care însoțește hipertensiunea malignă și renovasculară, sindromul Cushing, hipersecreția de renină tipică sindromului Bartter și tumorilor secretoare de renină, ingestia de lemn dulce, excesul de glucocorticoizi și în unele forme de hiperplazie suprarenală congenitală.

Unele boli tubulare renale sunt însoțite de pierdere de potasiu. Una dintre acestea este acidoza tubulară renală de tip I sau distală, iar cealaltă este acidoza tubulară renală de tip II sau proximală; ambele sunt caracterizate prin acidoză metabolică hipercloremică și hipokaliemie. Leucemia mielocitară, în special varianta monocitară, poate provoca pierdere renală de potasiu și hipokaliemie.

Fluxul tubular crescut de Na^+ către porțiunile mai distale ale nefronului apare în orice afecțiune în care reabsorbția de Na^+ și apă este scăzută în tubul proximal și în ramura ascendentă a ansei Henle, cum ar fi diureticele precum furosemidul, acidul etacrinic, acetazolamida, tiazidele și diureticele osmotice, care în consecință cresc secreția de K^+ .

Deoarece diureticele provoacă depleție volemică, dacă pierderile urinare nu sunt compensate, secreția de aldosteron crește, prin stimularea sistemului renină-angiotensină, chiar și la pacienții cu edeme; acest hiperaldosteronism secundar poate contribui în continuare la pierderea urinară de K^+ .

Există, de asemenea, un grup de nefropatii care irosesc sare și care, în cazuri severe, pot contribui la pierderi

semnificative de potasiu, mai mari de 200 mEq/zi. Ingestia - unei diete bogate în sodiu crește, de asemenea, fluxul distal și, prin urmare, schimbul sodiu-potasiu. La persoanele normale, această manevră, cu dificultate, produce hipokaliemie, parțial deoarece administrarea de sare reduce secreția de aldosteron. Cu toate acestea, administrarea de sare la pacienții cu aldosteronism primar produce un deficit rapid de potasiu, care a fost utilizat ca test de screening pentru boală. În cele din urmă, hipomagneziemia poate provoca depleție de potasiu și hipokaliemie.

În medie, 3 până la 6 litri de secreții gastrice, pancreatice, biliare și intestinale ajung în lumenul gastrointestinal în fiecare zi. Toate aceste fluide sunt reabsorbite și doar 100 până la 200 ml de apă și 5 până la 10 mEq de potasiu pe zi sunt eliminate prin fecale. Nivelurile crescute de potasiu și pierderea acestuia, fie prin diaree, fie prin fistule, pot duce la depleție de potasiu. Transpirația excesivă care nu este înlocuită în mod adecvat produce, de asemenea, depleție cronică sau acută de potasiu.

Cauzele hipokaliemiei:

- Aprovizionare redusă.
- Dietă săracă în potasiu.
- Hidratare parenterală fără potasiu.
- Incontinență urinară.
- Diuretice.
- Acidoză tubulară distală.
- Exces de mineralocorticoizi.
- Sindromul Liddle.
- Sindromul Barter.
- Sindromul Gitelman.
- Stări poliurice.
- Amfotericină B.
- Hipomagneziemie.
- Pierderi gastrointestinale.
- Vomă.
- Diaree.
- Aspirație nazogastrică.
- Fixare intracelulară crescută.
- Pierdere prin transpirație.
- Pierderea de sânge în timpul dializei.
- Depleție de potasiu fără hipokaliemie.

Tablou clinic

Cele mai proeminente semne clinice ale hipokaliemiei și depleției de potasiu sunt neuromusculare: slăbiciune musculară, adinamie și hiporeflexie, care pot evolua spre paralizie și, dacă afectează mușchii respiratori, pot fi fatale. Severitatea manifestărilor clinice depinde de severitatea și caracterul brusc al depleției de potasiu.

Rabdomioliza este o altă complicație care poate apărea la persoanele cu depleție de potasiu. Anomaliile electrocardiografice sunt frecvente în hipokaliemie și se caracterizează prin aplatizarea și inversarea undei T, proeminența undei U și subdenivelarea segmentului ST. Aceste tulburări electrice pot duce, în cazuri severe, la stop cardiac. Pacienții cu depleție de potasiu se intoxică ușor cu digitalică sau derivații acesteia.

Depleția cronică de potasiu provoacă leziuni vacuolare în celulele tubulare proximale (nefropatie kalopenică) și uneori și în tubul distal. Aceste modificări sunt însoțite de o incapacitate de a concentra urina, rezultând poliurie și polidipsie. Filtrarea glomerulară poate fi normală sau ușor scăzută și se poate reface odată ce depleția de potasiu este corectată.

Tratament

Odată ce efectele fiziologice ale depleției de K^+ au fost evaluate, se inițiază tratamentul, care, dacă este posibil, ar trebui să fie lent și oral.

Scopul principal este stabilizarea pacientului și nu este necesară corectarea completă a deficitului de ioni. Este important de reținut că nu există o corelație directă între concentrația plasmatică de K^+ și concentrația totală de K^+ din organism.

În general, o pierdere de 100 până la 200 mEq de K^+ poate fi estimată ca provocând o scădere a nivelului plasmatic de K^+ de la 4 la 3 mEq/L. O pierdere suplimentară de încă 100 până la 200 mEq poate reduce nivelul plasmatic de K^+ la aproape 2 mEq/L. Cu toate acestea, o pierdere mai mare de 400 mEq va modifica cu greu nivelurile serice de K^+ , deoarece K^+ intracelular este responsabil pentru menținerea acestei concentrații prin eliberarea de K^+ din celule.

Efectul pH-ului este foarte important pentru a evalua gradul de kaliocitopenie, deoarece acidoza crește concentrația de potasiu extracelular, iar alcaloza o scade; prin urmare, pentru a cunoaște starea K^+ seric, este necesară corectarea în prealabil a dezechilibrului acido-bazic.

Sarea preferată pentru tratarea deficiențelor de potasiu (K^+) este clorura de potasiu (KCl), care corectează și alcaloza și deficitul de clorură (Cl^-), afecțiuni care însoțesc frecvent hipokaliemia. Sărurile organice, cum ar fi citratul sau gluconatul, pot fi utilizate în cazurile de depleție ușoară sau ca suplimente la pacienții care primesc diuretice cronice.

Utilizarea sărurilor de potasiu administrate intravenos trebuie limitată la pacienții cu vărsături persistente, cetoacidoză sau depleție severă de potasiu. Este important ca concentrația de potasiu din soluții să nu depășească 60 mEq/l și ca rata de perfuzie să nu depășească 20 mEq/h, neadministrându-se mai mult de 200 până la 250 mEq/zi, cu excepția cazului în care starea pacientului o impune. Este esențială monitorizarea atentă a acestor pacienți, deoarece aceștia pot trece de la hipokaliemie la hiperkaliemie în câteva ore sau chiar minute.

Cea mai bună metodă este măsurarea potasiului seric (K^+), împreună cu evaluarea clinică a slăbiciunii musculare și a hiporeflexiei. Electrocardiografia este un instrument fundamental pentru prevenirea toxicității hiperkaliemiei atunci când corecția este prea bruscă.

HIPERKALEMIE

Hiperkaliemia este o complicație mai puțin frecventă la subiecții normali, deoarece mecanismele organismului sunt extrem de eficiente în prevenirea acumulării de K^+ în spațiul extracelular.

Modul în care organismul metabolizează o încărcătură de K^+ este:

1. Pătrarea rapidă a K^+ în celule, un răspuns mediat parțial de insulină;
2. Pierderi gastrointestinale crescute din cauza secreției colonice de K^+ și
3. Excreția de K^+ prin rinichi.

Creșterea excreției renale de K^+ începe relativ rapid; se estimează că o treime este excretată în primele două ore și 80% în următoarele șase ore. Mica creștere a K^+ seric stimulează secreția de aldosteron, care promovează schimbul cu Na^+ în porțiunile distale ale nefronului și, prin urmare, excreția de K^+ .

În insuficiența renală cronică, combinația dintre un aport constant de K^+ și un număr mai mic de nefroni funcționali necesită o creștere a excreției de K^+ per nefron; acest lucru permite menținerea unei normokaliemii relative, în ciuda afectării renale avansate, mai ales dacă se menține o dietă nu excesivă în K^+ , volumul urinar și fluxul distal sunt adecvate și dacă secreția de aldosteron poate fi stimulată în mod satisfăcător.

ETIOPATOGENEZĂ

Recoltarea necorespunzătoare a probelor de sânge, prin provocarea hemolizei, fragmentează globulele roșii (celule cu o concentrație mare de potasiu), ducând la o creștere falsă a nivelurilor serice de K^+ . Pentru a evita erorile de interpretare, acest test nu trebuie efectuat pe probe de sânge hemolizate.

Mecanismele responsabile pentru hiperkaliemia reală, în condiții anormale, sunt: producția redusă de renină, pierderea răspunsului cortexului suprarenal la secreția de aldosteron, -incapacitatea tubulară renală de a excreta K^+ și distribuția celulară anormală a K^+ ingerat sau mobilizat endogen.

Cea mai frecventă cauză a hiperkaliemiei reale este, fără îndoială, excreția inadecvată de K^+ prin rinichi. În prezența oliguriei sau anuriei, așa cum se întâmplă în insuficiența renală acută, dezvoltarea hiperkaliemiei progresive este norma.

În insuficiența renală cronică, pe de altă parte, rinichiul se adaptează suficient pentru a evita

Hiperkaliemie; totuși, dacă este supusă unei încărcări excesive sau apare o infecție, care crește catabolismul, acest lucru poate declanșa K^+ seric la niveluri periculoase.

Unele boli cauzează defecte tubulare selective care limitează excreția de potasiu, cum ar fi lupusul eritematos sistemic, anemia falciformă și unele forme de rețet renal. Boli precum diabetul zaharat, care se pot prezenta cu niveluri semnificative de hiperkaliemie chiar și în stadiile foarte incipiente ale insuficienței renale, pot provoca, de asemenea, hiperkaliemie. Hiperkaliemia este norma în boala Addison și în unele forme selective de hipoaldosteronism.

Aldosteronul joacă un rol crucial în homeostazia potasiului, iar hiperkaliemia stimulează secreția de aldosteron, ceea ce ajută la revenirea potasiului seric la niveluri normale. În consecință, orice afecțiune sau medicament care reduce efectul aldosteronului, fie prin scăderea producției sale, fie prin provocarea de rezistență în organele țintă, va facilita retenția de potasiu și dezvoltarea hiperkaliemiei.

Întrucât aldosteronul crește și reabsorbția de Na^+ și secreția de H^+ , aceste afecțiuni sunt însoțite de un anumit grad de pierdere de Na^+ și acidoză metabolică. Hiperkaliemia apare în timpul catabolismului tisular exagerat, așa cum se observă în sindromul de strivire, hemoliză sau sângerări interne.

Dacă aceasta este agravată de acidoză, care favorizează eliberarea de K^+ celular, și de insuficiență renală acută, creșterea nivelului seric de K^+ este atât de rapidă (2 până la 4 mEq/zi) încât necesită utilizarea unor măsuri eroice pentru controlul acesteia (hemodializă sau dializă peritoneală).

La pacienții cu arsuri extinse, traumatisme sau boli neuromusculare, cum ar fi paraplegia sau scleroza multiplă, utilizarea unui relaxant muscular precum succinilcolina poate provoca hiperkaliemie severă. Se pare că acest agent eliberează K^+ din celule prin depolarizarea membranei celulare.

Toxicitatea severă la digitală produce hiperkaliemie intensă, deoarece K^+ se scurge din celule și nu se mai întoarce din cauza blocării aproape complete a Na^+-K^+ ATPazei. În paralizia periodică familială hiperkaliemică, nivelurile serice crescute de K^+ sunt asociate cu crize de paralizie musculară; patogeniza sindromului este necunoscută, dar se știe că ingestia de K^+ poate precipita crizele.

TABLOUL CLINIC

Simptomele și semnele care apar în cazul hiperkaliemiei se limitează la slăbiciune musculară și tulburări ale conducerii electrice a inimii.

O creștere a concentrației plasmatice de K^+ reduce raportul K^+ intracelular/extracelular, ceea ce, la rândul său, reduce potențialul membranei de repaus. Dacă potențialul de repaus scade sub potențialul prag, celula nu este capabilă să se repolarizeze după un potențial de acțiune, rezultând slăbiciune sau paralizie.

Aceste simptome nu apar de obicei până când concentrația de K^+ nu depășește 8 mEq/L; cu toate acestea, pacienții cu paralizie periodică pot începe să prezinte simptome atunci când nivelurile serice de K^+ sunt în jur de 5,5 mEq/L.

Tulburările de conducere cardiacă pot duce la fibrilație ventriculară și stop cardiac; prin urmare, monitorizarea electrocardiografică continuă sau intermitentă este esențială în gestionarea acestei tulburări. Anomaliile unei T devin evidente atunci când potasiul seric depășește 6 mEq/L.

Complexul QRS se lărgeste atunci când concentrația serică de potasiu atinge 7 până la 8 mEq/L, iar unda P tinde să dispară. Modificarea finală este o undă sinusoidală, deoarece complexul QRS lărgit se contopește cu unda T. Ceea ce urmează acestei trasări este fibrilația ventriculară și stopul cardiac. Toxicitatea cardiacă a hiperkaliemiei poate fi exacerbată de prezența sau co-apariția hipocalcemiei, hiponatremiei, acidozei sau de o creștere rapidă a concentrației serice de potasiu.

Diagnosticarea hiperkaliemiei la pacienți poate fi ușoară sau foarte complicată. Un istoric medical amănunțit, inclusiv informații despre dietă, prezența sau absența bolilor renale, diabetului zaharat, insuficienței suprarenale, utilizării diureticelor care economisesc potasiu sau episoadelor de slăbiciune musculară, împreună cu un examen fizic pentru a confirma sau exclude slăbiciunea musculară, hipotensiunea arterială, pigmentarea pielii sau a membranelor mucoase și o analiză de urină, inclusiv măsurători ale ureei, creatininei, sodiului, potasiului, calciului și pH-ului, vor ajuta la determinarea dacă hiperkaliemia se datorează aportului excesiv, scăderii excreției sau mobilizării din țesuturi.

Insuficiența renală, ca și cauză a problemei, poate fi ușor diagnosticată prin niveluri crescute de uree și creatinină. Dacă funcția renală este normală sau doar ușor afectată, trebuie luată în considerare una dintre afecțiunile care se prezintă cu niveluri scăzute de aldosteron. Pentru aceasta, este necesară măsurarea nivelurilor de aldosteron, renină și cortizol. În cele din urmă, hiperkaliemia poate fi cauzată de anomalii tubulare, cu sau fără acidoză însoțitoare.

TRATAMENT

Tratamentul trebuie să abordeze mai întâi hiperkaliemia și apoi cauza acesteia. Este important să se mențină monitorizarea electrocardiografică și a potasiului seric pentru a preveni alte complicații.

Gluconatul de calciu este utilizat frecvent la pacienții cu hiperkaliemie severă, iar efectul său este rapid. Se pot utiliza fiole de 10 ml de gluconat de calciu 10%, care se pot repeta după cinci minute dacă efectul este insuficient.

Amestecul de glucoză și insulină mobilizează K^+ în celulă în decurs de 30 până la 60 de minute. În mod similar, utilizarea de $NaHCO_3$ în fiole de 44 mEq, perfuzate lent timp de cinci minute, modifică pH-ul și mobilizează K^+ în celule.

La fel ca insulina, receptorii beta-2 adrenergici promovează intrarea K⁺ în celule prin activarea Na⁺-K⁺ ATP-azei. O consecință a acestui efect este că eliberarea de adrenalină în timpul situațiilor stresante poate produce o scădere tranzitorie a nivelurilor serice de K⁺. Există mai puține informații despre utilizarea agonștilor beta -2 în tratamentul hiperkaliemiei; rezultatele preliminare cu albuterol (10 până la 20 mg prin nebulizator și 0,5 mg intravenos) arată o scădere a concentrației serice de K⁺ de 0,5 până la 1,5 mEq/L în decurs de 30 de minute.

Niciuna dintre măsurile descrise nu este capabilă să elimine potasiul din organism; pentru aceasta, trebuie utilizat furosemid în doze de 40 până la 160 mg intravenos la fiecare șase ore sau rășini schimbătoare de cationi din sulfat de polistiren sodic, care pot fi administrate sub formă de clisme sau pe cale orală. Pentru pacienții cu boală renală cronică în stadiu terminal foarte avansat, va fi necesară dializa peritoneală sau hemodializa.

Ambele metode sunt utilizate și la pacienții hipercatabolici cu leziuni renale acute, la care distrugerea celulară facilitează eliberarea unor cantități mari de K⁺ în lichidul extracelular. În aceste cazuri, hemodializa este preferabilă, deoarece rata de eliminare a K⁺ este mult mai mare decât în cazul dializei peritoneale. Cu toate acestea, toate

aceste metode sunt lente și, în prezența hiperkaliemiei acute, pot pune viața în pericol, cu simptome clinice și electrocardiografice severe. Prin urmare, trebuie utilizate mai întâi metodele rapide descrise anterior.

CONCLUZII

Aceste tulburări se datorează modificărilor concentrației serice de potasiu, care poate fi fie crescută, fie scăzută. Potasiul este un element chimic esențial pentru funcțiile vitale. Aproximativ 98% din potasiul total este intracelular, unde este cationul principal și își menține concentrațiile între 140 și 150 mEq/L; restul de 2% se găsește în spațiul extracelular la o concentrație de 3,5 până la 4,5 mEq/L. Reglarea potasiului implică atât mecanisme extrarenale, cât și intrarenale. Tulburările sunt hipokaliemia și hiperkaliemia. În ambele cazuri, este necesară o evaluare amănunțită a tabloului clinic și a istoricului medical pentru a determina diagnosticul și a oferi un tratament adecvat bazat pe efectele fiziologice ale depleției de potasiu, care trebuie implementat treptat. Acest capitol prezintă patologia în sine și gestionarea acesteia, făcând-o cu adevărat relevantă.

LITERATURĂ

- Al AZ, González EA, Martín KJ, Gellens ME:** Atingerea valorilor țintă de laborator K/DOQI pentru metabolismul osos și mineral: o luptă dificilă. *Am J Nephrol* 2004;24:422-426.
- Block GA, Klassen PS, Lazarus JM și colab.:** Metabolismul mineral, mortalitatea și morbiditatea în hemodializa de întreținere. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-2218.
- Carrizosa Alajmo E:** Hipopotacemie. Capitolul X: hipopotazemie. Ghid pentru managementul urgențelor 2002:677-680.
- Cesur M, Bayram F, Temel MA:** Paralizie periodică hipokaliemică tireotoxică la o populație turcă: Trei noi rapoarte de caz și analiza seriilor de cazuri. *Clinical Endocrinology* 2008;68:143-152.
- González EA, Al AZ, Martín KJ:** Dificultăți în îndeplinirea ghidurilor de practică K/DOQI pentru metabolismul osos și mineral. *Semin Dial* 2005;18:171-174.
- Ghiduri de practică clinică K/DOQI pentru metabolismul osos și bolile în boala renală cronică. *Am J Kidney Dis* 2003;(42) 3: S1-S201.
- Kapor M, Chan GZ:** Anomalii fluide și electrolitice. *Crit Care Clin* 2001; 17:503-529.
- Ketteler M, Brandenburg V, Jahnchen-Dechent W:** Nu vă lăsați induși în eroare de ghiduri: produsul de calciu x fosfat poate fi un cal troian. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20: 673-677.
- Kung AW:** Paralizia periodică tireotoxică: o provocare diagnostică. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2490-2495.
- Lin SH, Chu P, Cheng CJ și colab.:** Diagnosticul precoce al paraliziei periodice tireotoxice: Raportul calciu/fosfat în urină. *Crit Care Med* 2006; 34: 2984-2989.
- Lorenzo V, Martín-Malo A, Pérez-García R și alții:** Cazuri A: Prevalența, corelațiile clinice și costul terapiei anomaliilor minerale la pacienții hemodializați: un studiu multicentric transversal. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21: 459-465.
- Marón BJ, Gohman TE, Kyle SB:** Profilul clinic și spectrul commotio cordis. *JAMA* 2002; 287:1142-6.
- Mehta NJ, Chhabra VK, Khan IA:** Stop sinusal sau conducere sinoventriculară în hiperkaliemia ușoară. *J Emerg Med*

2001;20:163-4.

Jurnalul de medicină din Noua Anglie, sodiu-potasiu 2001;342:.

Rivera MF, Sánchez de la Nieta D, Echarri R și colab.: Primar. Controlul metabolismului calciu-fosfor în hemodializă și adecvarea acestuia la ghidurile K/DOQI 2003. *Nefrología* 2006;(26)3.

Vogler A, Seaberg DC: Leziune cardiacă contondentă care se prezintă ca o tahicardie ventriculară nesuspectată. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 607-8.

Walters BA, Danese MD, Kim JJ: Prevalența pacienților în cadrul ghidurilor NFK-K/DOQI propuse privind metabolismul osos și bolile. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:473A-474A.

Yeong-Hau H: Un nou test de diagnostic pentru o veche provocare diagnostică: paralizia periodică tireotoxică. *Crit Care Med* 2006;34:30-53-3054.

Secțiunea X

Genitourinar

OBIECTIVE TEORETICE

Scopul acestei secțiuni este ca cititorul să înțeleagă și să cunoască patologiile genito-urinare precum infecția tractului urinar (ITU), pielonefrita, retenția urinară acută, insuficiența renală acută, precum și etiologia, fiziopatologia, tabloul clinic, diagnosticul, tratamentul și complicațiile acestora.

OBIECTIVE PRACTICE

- Va combina abilitățile clinico-teoretice ale patologiilor de urgență ale sistemului genitourinar.
- Evaluarea clinică a semnelor și simptomelor sistemului genitourinar.
- Odată ce diagnosticul a fost stabilit prin examen clinic, acesta trebuie confirmat prin studii și tehnici diagnostice.
- Stabilirea diagnosticului și efectuarea diagnosticelor diferențiale.
- Studiați prognosticurile pacientului.
- Stabiliți tratamentul adecvat pentru fiecare caz.
- Fiți conștienți de complicații și de cât de viabile sunt acestea este că ele apar.

Această secțiune este concepută pentru a permite consultantului să dobândească rapid, practic și ușor cel puțin următoarele competențe:

- Evaluarea pacientului și detectarea patologiilor sistemul genitourinar
- Cunoștințele despre cum să gestionezi un pacient cu infecții ale tractului urinar, pielonefrită, retenție urinară acută și insuficiență renală acută.

Infecția tractului urinar și pielonefrita

Juan José Avella Pérez

PUNCTE CHEIE

1. Infecția tractului urinar (ITU) este o invazie microbiană a sistemului urinar și este una dintre cele mai frecvente infecții care afectează oamenii.
2. Pielonefrita este o infecție a tractului urinar superior în care există implicarea parenchimului renal și a sistemului colector, adesea complicată de bacteriemie.
3. Bacteriile sunt principala cauză și reprezintă 95% din cazuri.
4. Tabloul clinic este secundar unui proces inflamator al parenchimului renal și prezintă două forme clinice: o formă acută și o formă cronică (nefrită interstițială cronică) care poate evolua spre insuficiență renală.
5. În pielonefrita acută, simptomele apar rapid (în câteva ore sau o zi) și includ febră (de obicei cu o temperatură mai mare de 39°C), frisoane, dureri în flanc, stare generală de rău, astenie, adinamie, greață, vărsături, diaree, tahicardie și hiperestezie musculară generalizată.
6. Tratamentul pielonefritei acute se face în principal prin administrarea de antibiotice; cu toate acestea, hidratarea, monitorizarea pH-ului urinar și administrarea de analgezice sunt, de asemenea, importante.

INTRODUCERE

O infecție a tractului urinar (ITU) este invazia microbiană a sistemului urinar (rinichi, ureter, vezică urinară, uretră) și este una dintre cele mai frecvente infecții care afectează oamenii; urina, în condiții normale, este sterilă. Corelația dintre o ITU și simptomele clinice este inconsistentă, deoarece bacteriuria semnificativă este legată de prezența unei ITU, deși nu neapărat de simptome. Acest lucru necesită luarea în considerare a conceptului de bacteriurie asimptomatică, care poate duce la ITU necomplicate, cum ar fi uretrita sau cistita. ITU complicate, cum ar fi pielonefrita acută, cresc riscul de infecție persistentă sau recurentă, precum și de eșec al tratamentului. Prin urmare, atât prevenirea, cât și gestionarea la timp și adecvată a ITU necomplicate vor reduce riscul de pielonefrită acută, care este discutată în acest capitol.

DEFINIȚIE

Este o infecție a tractului urinar superior care afectează

parenchimul renal și sistemul colector, adesea complicată de bacteriemie. Necroza supurativă este manifestarea histologică clasică a pielonefritei acute. Distribuția leziunilor este imprevizibilă; acestea pot afecta unul sau ambii rinichi și, prin urmare, manifestările pot fi unilaterale sau bilaterale.

ETIOPATOGENEZĂ

Infecțiile tractului urinar (ITU) pot fi cauzate de bacterii, ciuperci sau virusuri. Cu toate acestea, bacteriile sunt principala cauză, reprezentând 95% din cazuri. Optzeci la sută din ITU-urile dobândite în comunitate sunt cauzate de *E. coli*, în timp ce în ITU-urile dobândite în spital, acest agent patogen este responsabil pentru doar 50% din cazuri. Restul de 50% se datorează infecțiilor cauzate de *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Citrobacter* și *Serratia*.

Infecțiile fungice și virale apar în principal la pacienții imunocompromiși.

Deoarece *E. coli* este cel mai frecvent agent al infecțiilor urinare și al pielonefritei acute, mecanismele prin care această bacterie provoacă infecții urinare sunt menționate mai jos:

1. Capacitate crescută de aderență la epiteliul vaginal și uroepiteliul prin intermediul adezinelor.
2. Rezistență la activitatea bactericidă a componentelor serului uman.
3. Producția de hemolizină.
4. Prezența cromozomială a aerobactinei.
5. Posedă cantități mari de antigen K capsular.

E. coli are mai multe tipuri de adezine în peretele său celular, cum ar fi adezinele de tip 1 sau sensibile la manoză, adezinele de tip P care se leagă de glicosfingolipide neutre și adezinele de tip X. Unele studii au arătat că *E. coli* cu adezine

Nasurile de tip P sunt responsabile pentru 95% din cazurile de nefrită acută a piciorului la copii și pentru 60 până la 90% la adulți.

Rezistența la activitatea bactericidă a serului se poate datora cantității de lipopolisaharidă care condiționează prezența antigenului O, ceea ce scade accesibilitatea complementului la membrana citoplasmatică.

Hemolizinele sunt proteine citotoxice care afectează membranele celulare, tubulurile renale și celulele fagocitare.

Aerobactina este o substanță produsă de *E. coli* pentru a obține fier (deoarece metabolismul și multiplicarea sa aerobă sunt dependente de fier). Tulpini de *E. coli* cu niveluri mai ridicate de aerobactină au fost observate la pacienți cu septicemie și pielonefrită acută.

Antigenul capsular K este reprezentarea polizaharidelor capsulare care conferă protecție împotriva lizei de către complement și fagocite (cele mai frecvente sunt K1, K2, K5, K13 sau K51).

Odată ce bacteriile au pătruns în parenchimul renal, începe producerea de reactanți de fază acută, cum ar fi interleukinele 1 și 6, TNF și complementul. Neutrofilele sunt recrutate, iar eliberarea de substanțe din lizozomii lor provoacă leziuni ale parenchimului renal, la fel ca și eliberarea de radicali liberi de oxigen, care sunt produse ale procesului inflamator.

Malformațiile sau obstrucțiile din tractul urinar constituie factori mecanici care influențează dinamica fluxului urinar și, simultan, creșterea și colonizarea bacteriilor, inclusiv a tulpinilor de *E. coli* care în mod normal nu sunt patogene. Calea ascendentă este responsabilă pentru peste 90% din infecțiile urinare cauzate de bacterii care se află în uretra și, la femei, și din introitul vaginal colonizat. Mai puțin de 5% se datorează răspândirii limfatice sau hematogene și sunt, în general, atribuite bacteriilor extrem de virulente. Refluxul vezicoureteral joacă un rol important în patogeniza infecției renale (oferind o cale directă prin care infecția ajunge la sistemul pielocaliceal renal) și, de fapt, există o corelație directă între severitatea refluxului și incidența pielonefritei.

TABLOUL CLINIC

Este secundară unui proces inflamator al parenchimului renal și are două forme clinice: una acută, care, dacă este depistată prompt, poate fi tratată și poate avea o vindecare reală; și o formă cronică (nefrită interstițială cronică) care poate evolua spre insuficiență renală.

În pielonefrită acută, simptomele apar rapid (în câteva ore sau o zi) și includ febră (de obicei peste 39°C), frisoane, dureri în flanc, stare generală de rău, slăbiciune, oboseală, greață, vărsături, diaree, tahicardie și hiperestezie musculară generalizată. Simptomele cistitei pot fi sau nu prezente. Examenul fizic relevă hiperestezie marcată la presiunea profundă într-unul sau ambele unghiuri costovertebrale sau la palparea abdominală profundă.

DIAGNOSTIC

Se stabilește printr-un tablou clinic sugestiv pentru pielonefrită acută și prin studii de laborator și imagistice. Existența unei infecții a tractului urinar este definită ca prezența bacteriuriei semnificative (mai mult de 10^5 bacterii/ml) care nu se datorează contaminării într-o cultură de urină obținută corespunzător. Eritrocitele și proteinuria pot fi, de asemenea, prezente în valori mai mici de 2 g/24 h. Prezența cilindrilor leucocitari este o dovadă puternică a pielonefritei acute.

TRATAMENT

Tratamentul pielonefritei acute se realizează în special prin administrarea de antibiotice; cu toate acestea, hidratarea, monitorizarea pH-ului urinar și administrarea de analgezice sunt, de asemenea, importante.

Unele persoane cu pielonefrită acută prezintă greață și vărsături, pe lângă febră, care pot provoca deshidratare, ceea ce scade fluxul sanguin renal, așa că este foarte important ca pacientul să fie bine hidratat.

În ceea ce privește menținerea unui pH urinar acid, se știe că unele medicamente au o activitate bactericidă mai mare în urina acidă, cum ar fi nitrofurantoina 50-100 mg de patru ori pe zi, timp de 7 până la 14 zile, și metenamina și acidul nalidixic 500 mg până la 1 g la fiecare 6 ore, administrate în patru doze, fără a depăși 4 g pe zi. Cu toate acestea, alte medicamente pot fi mai eficiente în urina alcalină, cum ar fi aminoglicozidele gentamicină 3 până la 4 mg/kg/zi în două doze și amikacina și kanamicina 10 până la 15 mg/kg/zi în două doze. Se poate concluziona că tratarea pH-ului urinar are o importanță redusă, deoarece majoritatea antibioticelor sunt capabile să distrugă bacteriile indiferent de pH-ul urinar existent, cu condiția menținerii concentrațiilor plasmatice necesare ale antibioticului utilizat.

Pielonefrită acută este o infecție complicată a tractului urinar care poate fi cauzată de unul sau mai multe microorganisme. Scopul principal al tratamentului este de a identifica cel mai potrivit antibiotic pe baza sensibilității. Deși *E. coli* este prezentă în majoritatea infecțiilor necomplicate ale tractului urinar la pacienții de toate vârstele, aceasta este responsabilă doar pentru aproximativ o treime din infecțiile complicate ale tractului urinar.

În cazul infecțiilor polimicrobiene, care sunt mai frecvente la pacienții cu catetere vezicale, paraplegie sau vezică neurogenă, antibioticul trebuie selectat în funcție de susceptibilitatea diferitelor microorganisme și trebuie să țină întotdeauna cont de modelele de rezistență ale spitalului sau unității dumneavoastră.

Cel mai bun antibiotic este cel cu cel mai îngust, dar mai eficient spectru de acțiune, cea mai mică toxicitate și, dacă este posibil, cel mai mic cost.

Tratamentul empiric poate fi inițiat cu o cefalosporină de generația a treia, cum ar fi ceftriaxona 1 până la 2 g/24 h intramuscular sau 500 mg până la 1 g la fiecare 24 h intravenos, ceftazidimă

500 mg și cefepimă 500 mg până la 1 g/12 h sau cu o fluorochinolona, cum ar fi ciprofloxacină 250 până la 500 mg la fiecare 12 h timp de 10 până la 14 zile, norfloxacină 400 mg de două ori pe zi timp de 10 până la 14 zile și ofloxacină 200 până la 300 mg la fiecare 12 h timp de 10 până la 14 zile. Odată ce rezultatele culturilor sunt disponibile, antibioticul trebuie schimbat cu unul cu un spectru mai restrâns și un raport cost-eficacitate mai mare, la care agentul cauzal al pielonefrităi acute este sensibil.

La pacientul spitalizat cu pielonefrită acută, pare rezonabilă inițierea tratamentului empiric cu trimetoprim plus sulfametoxazol 160/800 mg la fiecare 12 ore, o cefalosporină de generația a treia sau un aminoglicozid atunci când colorația Gram nu sugerează agenți patogeni gram-pozitivi, iar când sunt prezenți agenți patogeni gram-pozitivi, ampicilină 1 g la fiecare 6 ore sau amoxicilină cu acid clavulanic 250 până la 500 mg la fiecare 8 ore.

Fluorochinolonele trebuie rezervate pacienților la care tratamentul inițial cu beta-lactamice a eșuat și celor alergici la penicilină sau sulfonamide, deoarece rezistența la fluorochinolone este asociată cu utilizarea lor excesivă și necorespunzătoare, cum ar fi prescripțiile pentru infecții asimptomatice ale tractului urinar sau infecții ale tractului respirator.

Deși unii autori au raportat că pacienții cu pielonefrită acută pot fi tratați în regim ambulatoriu sau spitalicesc, este recomandat ca aceștia să fie tratați inițial într-un cadru spitalicesc cu antibiotice parenterale. Ameliorarea se observă de obicei în 48 până la 72 de ore de la începerea tratamentului. Odată ce pacientul tolerează medicamentele orale, tratamentul parenteral este întrerupt și tratamentul oral continuă. Durata sugerată a tratamentului cu antibiotice este de 10 până la 14 zile, deoarece curele mai scurte pot fi asociate cu o probabilitate mai mare de recidivă.

Evaluarea urologică a tractului urinar cu ecografie, tomografie computerizată sau urografie excretorie trebuie luată în considerare atunci când pacientul rămâne febril la 72 de ore de la începerea tratamentului, pentru a exclude prezența nefrolitiazăi, a abcesului renal sau perirenal.

Culturile și testele de sensibilitate antimicrobiană sunt indicate la pacienții care nu prezintă ameliorări după a treia zi de tratament. În plus, se recomandă o cultură de urină pentru orice pacient tratat pentru pielonefrită la două săptămâni după terminarea tratamentului, deoarece ameliorarea simptomatică nu echivalează neapărat cu eradicarea infecției.

În infecțiile urinare necomplicate, majoritatea recurențelor sunt cauzate de reinfecții cu microorganisme diferite, dar în infecțiile urinare complicate, cum ar fi pielonefrita acută, majoritatea recurențelor sunt cauzate de același microorganism.

La pacienții care prezintă recidivă după tratamentul inițial de 14 zile, un regim de șase săptămâni este de obicei curativ.

În cele din urmă, este foarte important să ne amintim că cel mai bun tratament pentru pielonefrita acută este prevenirea infecțiilor urinare și tratamentul adecvat al infecțiilor urinare necomplicate.

CONCLUZII

Pielonefrita câștigă importanță deoarece mulți medici subestimează adesea semnificația acesteia, crezând că este atât de simplă încât frecvent nu reușesc să ofere tratamentul adecvat sau o confundă cu o infecție a tractului urinar, prescriind un tratament incorect. Acest lucru duce la episoade recurente, așa că este esențial să ne amintim că pielonefrita este o complicație a infecțiilor tractului urinar și că prevenirea și tratamentul adecvate sunt primordiale.

- Bent S, Nallamothu BK, Simel DL și colab.:** *Are această femeie o infecție acută necomplicată a tractului urinar?* JAMA 2002;287:2701-2710.
- Bjerklund Johansen TE:** Diagnostic și imagistică în infecțiile tractului urinar. Curr Opin Urol 2002;12:39-43.
- Bremnor JD, Sadovsky R:** Evaluarea disuriei la adulți. Am Fam Physician 2002;65:1589-1596.
- Chon C, Lai F, Daikiri L :** Infecții ale tractului urinar pediatric. *Clinicile de Pediatrie din America de Nord* . Urologie Pediatrică 2001;48(6):1441-1458.
- Contopoulos-Ioannidis DG, Giotis ND, Baliatsa DV și colab.:** Administrarea aminoglicozidelor cu interval prelungit pentru copii : o meta-analiză. *Pediatric* 2004; 114(1):e 111 -8.
- De la Cruz J, Lozano J, Figueroa J și colab.:** Managementul infecțiilor tractului urinar la copiii cu vârsta cuprinsă între doi și cinci ani. În: *Ghiduri bazate pe dovezi pentru pediatrie practică* . Bogotá: Médica Panamericana. 2003: 191-208.
- Dick PT:** Probleme ale tractului urinar în asistența medicală primară. În: Feldman W, ed. *Pediatrie bazată pe dovezi* . Hamilton, Ontario: BC Decker, 2000:301-325.
- Dwyer PL, O'Reilly M:** Infecție recurentă a tractului urinar la femei. Curr Opin Obstet Gynecol 2002;14:537-543.
- Fihn SD:** Infecție acută necomplicată a tractului urinar la femei. N Engl J Med 2003;349:259-266.
- Foxman B:** Epidemiologia infecțiilor tractului urinar: incidență, morbiditate și costuri economice. Am J Med 2002; 113 Suppl 1A:5S-13S.
- Gauthier M, Chevalier I, Sterescu A și colab.:** Tratamentul - infecțiilor tractului urinar la copiii mici cu febră prin terapie antibiotică intravenoasă zilnică într-un centru de tratament de zi. *Pediatrics* 2004; 114(4):e469-476.
- Gupta K, Hooton TM, Stamm WE:** Creșterea rezistenței antimicrobiene și gestionarea infecțiilor urinare comunitare necomplicate. Ann Intern Med 2001; 135: 41-50.
- Gupta K:** Abordarea rezistenței la antibiotice. Am J Med 2002;113 Suppl 1A:29S-34S.
- Kahlmeter G:** Proiectul ECO-SENS: un studiu epidemiologic prospectiv, multinațional, multicentric privind prevalența și susceptibilitatea antimicrobiană a agenților patogeni ai tractului urinar - Raport intermediar. antimicrob Chemother 2000;46 (Supl. S1):15-22.
- McIsaac WJ, Low DE, Biringier A și colab.:** Impactul tratamentului empiric al cistitei acute asupra utilizării inutile de antibiotice. Arch Intern Med 2002;162:600-605.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, et al.:** Guide to antimicrobial therapeutics, 13th^{ed}. Barcelona: Masson, 2003.
- Rao S, Bhatt J, Houghton C și colab.:** O metodă îmbunătățită de colectare a urinei cu tampon absorbant: un studiu clinic randomizat. Arch Dis Child 2004;89(8):773-775.
- Ronald A:** Etiologia infecțiilor tractului urinar: radiații și agenți patogeni emergenți. Am J Med 2002;113 Suppl 1A: 14S-19S.

Retenție urinară acută

Jaime Rivero Marbán

PUNCTE CHEIE

1. Retenția acută de urină cuprinde toate entitățile care duc la incapacitatea de a goli vezica urinară.
2. Această afecțiune este aproape întotdeauna observată la bărbați într-un raport de 4:1, deoarece datorită variabilelor anatomice ale bărbaților (în principal prezenței prostatei) aceștia sunt mai predispuși.
3. Pacientul cu retenție urinară acută este, în general, foarte neliniștit și inconfortabil, cu dureri în abdomenul inferior din cauza distensiei vezicii urinare și o nevoie puternică de a urina.
4. Tratamentul nechirurgical constă în plasarea unui cateter vezical, pentru care se recomandă utilizarea unor catetere de calibru 16 până la 18, deoarece acestea sunt subțiri și pot trece prin zone înguste.
5. Tratamentul chirurgical implică efectuarea unei cistotomii percutanate sau deschise; aceasta trebuie făcută de personal instruit și experimentat.

INTRODUCERE

Obstrucția tractului urinar este o afecțiune frecventă în urologie. Prima referință istorică la aceasta provine de la Galen (131-200 d.Hr.), care, cu mintea avansată a unui mare maestru al medicinei, a scris că „ar putea fi cauzată de o masă care comprimă uretra (referindu-se la prostată) și de inflamație și abces în regiunea colului vezicii urinare și a uretrei”. Retenția acută de urină (RAU), împreună cu hematuria, este cea mai frecventă urgență urologică. Apare ca o consecință a obstrucției orificiului vezical care împiedică golirea adecvată a vezicii; această obstrucție poate rezulta dintr-un impediment mecanic (hiperplazie benignă de prostată, stenoză, valve uretrale, printre altele) sau din tulburări funcționale (vezică neurogenă, micțiune necoordonată, printre altele), așa cum vom discuta mai târziu. Este cea mai frecventă cauză a insuficienței renale reversibile; prin urmare, diagnosticul și tratamentul imediat sunt de o importanță capitală.

DEFINIȚIE

Acest termen cuprinde toate entitățile care cauzează, în consecință, incapacitatea de golire a vezicii urinare.

ETIOLOGIE

Această afecțiune este aproape întotdeauna observată la bărbați, cu un raport de 4:1, datorită predispoziției lor mai mari la aceasta din cauza caracteristicilor lor anatomice (în principal prezența prostatei). Grupa de vârstă cea mai afectată este cea a bărbaților cu vârste cuprinse între 50 și 70 de ani, vârsta la care hiperplazia benignă de prostată (HBP) și cancerul de prostată sunt frecvente. La bărbații mai tineri, cauzele sunt inflamatorii sau secundare medicamentelor care cresc tonusul sfîcterului vezical. Alte cauze mai puțin frecvente ale retenției urinare acute includ pietre la rinichi, tumori, cheaguri de sânge și procese inflamatorii.

TABLOUL CLINIC

Pacientul cu retenție urinară acută este de obicei foarte neliniștit și inconfortabil, cu dureri în abdomenul inferior din cauza distensiei vezicii urinare și o nevoie puternică de a urina.

Tabloul clinic este expresia acumulării excesive și patologice de urină în vezică, care, atunci când este acută, devine intolerabilă. După încercări repetate, pacientul nu poate urina și prezintă durere, precum și o nevoie urgentă de a urina, care devine cu atât mai acută cu cât procesul s-a dezvoltat mai rapid. Atunci când se intervine pe un pacient cu antecedente de urină reziduală foarte mare, care prezintă retenție completă (o exacerbare a retenției cronice), acesta va prezenta frecvent scurgeri continue de urină (incontință paradoxală sau urinare prin revărsare). Pacienții care prezintă retenție din cauza prostatitei acute într-o glandă mărită (adenomită) au febră mare și sunt într-o stare generală precară când ajung la camera de gardă. Nu trebuie uitat faptul că pacientul care se prezintă cu retenție...

Retenția urinară acută și febra mare sugerează o prostatită acută până la proba contrarie. Această considerație este importantă pentru luarea deciziilor terapeutice adecvate. În evaluarea de urgență a acestor pacienți, este recomandabil să se amâne tușeul rectal. În caz contrar, un volum al prostatei mult mai mare decât cel real poate fi interpretat greșit ca o consecință a deplasării caudale și a edemului cauzat de distensia vezicii urinare. În plus, în cazurile de prostatită acută, aceasta poate induce bacteriemie, mai ales dacă se efectuează manevre bruște asupra glandei.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este în principal clinic: pacientul este agitat și transpirat, cu dureri intense în abdomenul inferior. Examinarea abdomenului inferior permite identificarea unei vezici urinare distendite, ceea ce poate fi dificil la pacienții obezi. Uneori este evidentă la o simplă inspecție, iar alteori doar la palpare, ceea ce provoacă durere și crește considerabil nevoia de a urina. Percuția abdomenului inferior relevă o matitate marcată.

Parametrii biochimici și hematologici sunt normali în majoritatea cazurilor. O creștere a creatininei plasmatice indică o exacerbare a retenției urinare cronice incomplete, cu insuficiență renală cronică consecutivă, care este cel puțin parțial reversibilă. Frecvent, sedimentul urinar poate prezenta leucocite și chiar unele bacterii fără semnificație clinică, cu excepția cazului în care pacientul are febră mare. În acest caz, așa cum s-a menționat anterior, medicul trebuie să considere prostatita bacteriană acută drept cauza retenției urinare.

O radiografie simplă a tractului urinar permite vizualizarea opacității hipogastrice cauzate de hiperdistensia vezicii urinare. Este un instrument util atunci când examinarea lasă incertitudini diagnostice. În aceste cazuri, dacă medicul are un mediu adecvat, se poate efectua o ecografie abdominală; aceasta permite, de asemenea, diagnosticul diferențial între retenția urinară acută, anuria obstructivă și - insuficiența renală.

Este important să se facă distincția între anurie și retenția urinară acută. Acești doi termeni sunt frecvent utilizați - interschimbabil în practica zilnică, ceea ce duce la confuzie. Anuria se referă la absența completă a producției de urină de către rinichi, în timp ce retenția urinară acută se referă la acumularea de urină în vezică, cu incapacitatea de a o elimina. Anuria (debit zero de urină) are de obicei o origine obstructivă în tractul urinar superior, caz în care ecografia va evidenția o vezică goală și dilatarea sistemului urinar supravezical. În cazurile de exacerbare acută a retenției cronice, pacientul va prezenta scurgeri constante de urină din uretră, chiar și cu distensie a vezicii urinare. Această afecțiune este cronică și, în general, bine tolerată.

Studiul ecografic va demonstra distensia vezicii urinare și, de asemenea, dilatarea căilor respiratorii superioare, care sunt o consecință a retenției cronice incomplete anterioare.

Diagnosticul topografic al RAO adesea nu trebuie efectuat în departamentul de urgență, deoarece în majoritatea cazurilor pacientul poate fi trimis la programări pentru studiu și urmărire.

TRATAMENT

Nechirurgical

Această procedură implică plasarea unui cateter vezical, pentru care se recomandă un cateter de calibru 16 până la 18, deoarece acestea sunt subțiri și pot trece prin zone înguste. Dacă plasarea ușoară nu este posibilă, va fi necesară o consultație urologică pentru plasarea unor catetere specializate, cum ar fi un cateter de tip lumânare sau dilatații uretrale cu ace filiforme.

Managementul chirurgical

Aceasta implică efectuarea unei cistotomii percutanate sau deschise; aceasta trebuie făcută de personal instruit și experimentat.

CONCLUZII

Aceasta este o afecțiune mai frecventă la bărbați decât la femei și este mai răspândită la adulții în vârstă datorită anatomiei lor, deoarece problemele de prostată joacă un rol semnificativ. Aceste tipuri de afecțiuni sunt adesea percepute ca fiind dificil de tratat, în ciuda faptului că sunt atât de frecvente în departamentele de urgență, încât în multe cazuri medicii nu sunt familiarizați cu modul lor de gestionare adecvat. Prin urmare, este esențial să le înțelegem și să oferim tratamentul corect pentru bunăstarea pacientului.

LITERATURĂ

- Azurmendi Sastre V, Llarena Iburguren R, Lozano Ortega JL et al .:** Urachal cyst. Starea actuală. Arc. Esp Urol 2 003; 56(9):999-1004.
- Cadeddu J, Boyle K, Fabrizio M și colab .:** Tratatamentul laparoscopic al chistului uracal la vârsta adultă. The Journal of Urology 2000;164:1526-1528.
- Gómez Parada J, Puyol Pallas JM:** Chist uracal infectat: raportarea unui nou caz. Arch. Esp Urol 2001; 54(7): 722-725.
- Gonzales O, Soto J, Romero M și alții :** Chist prostatic pe linia mediană la un pacient cu transplant renal. Actas Urol Esp 2004;28:452-454.
- Moukaddam HA, Haddad MC, El-Sayyed K și colab .:** Diagnosticul și tratamentul chisturilor prostatice de pe linia mediană. Clinical Imaging 2003;27:44-46.
- Priego JP, San Juan Benito A, Morales CV și colab .:** Chistul de retenție prostatică: o cauză rară a retenției urinare acute. Pr. Chilena de Cirugía 2008;(60)3: 246-248.
- Quicios Dorado C, Fernández Fernández E, Gómez García I și colab .:** Retenție urinară acută, „AUR”, ca prezentare a chistului uracal. Actas Urológicas Españolas Madrid 2005; (29)9:909-912.
- Shukla AR, Bellah RA, Canning DA:** Un diverticul vezical gigantic provoacă obstrucție a orificiului vezical la copii. The Journal of Urology 2004;172(5):1977-1979.
- Tornero J, Ponce de León J, Pieras E:** Chisturi prostatice pe linia mediană: tratament și urmărire. Arch Esp Urol 2001;54:205-209.
- Toshiyuki Yamazaki, Yasuo Sakai, Katsuyoshi Hatakeyama:** Hernia Urachală. O hernie intraabdominală neobișnuită cauzată de încarcerarea într-un chis urahal. Digestive Disorders and Sciences 2000;45 (12):2365-2366.

Insuficiență renală acută

Mabiela García Navarrete

PUNCTE CHEIE

1. Insuficiența renală acută (IRA) este deteriorarea rapidă a funcției renale care apare în decurs de ore sau zile.
2. În funcție de sediul modificării fiziopatologice, aceasta poate fi: prerenală, din cauza compromiterii perfuziei sanguine către rinichi; intrinsecă sau parenchimatoasă, când există leziuni organice ale structurilor renale; sau postrenală, când există obstrucție a tractului urinar.
3. Necroza tubulară acută, care apare în IRA intrinsecă, poate complica, de asemenea, IRA prerenală și postrenală atunci când acestea nu sunt corectate la timp.
4. Rezultatele analizelor de laborator sunt caracterizate printr-o creștere a creatininei serice cu 0,5 mg/dl, o scădere a clearance-ului creatininei cu 50% sau ambele.
5. Alte studii utile includ excreția urinară de sodiu, fracția excretată de sodiu (FeNa) și sedimentul urinar, mostre granulare, acesta din urmă indicând spre ATN.
6. Tratamentul va depinde de tipul de IRA și de etiologia subiacentă și poate necesita doar tratament medical sau înlocuire renală temporară sau permanentă.

INTRODUCERE

Insuficiența renală acută (IRA) este o problemă frecventă la pacienții în stare critică internați în departamentele de urgență. În ciuda tehnicilor sofisticate de terapie de substituție renală, mortalitatea cauzată de IRA asociată cu sindromul de disfuncție multiplă de organe rămâne ridicată. Necroza tubulară acută (NTA) la pacienții în stare critică este cea mai semnificativă leziune asociată cu IRA.

În Mexic, insuficiența renală acută (IRA) este a zecea cauză de deces. Asocierea dintre sepsis și IRA a crescut semnificativ, sepsisul fiind principala cauză a IRA. Mortalitatea cauzată de IRA a fost estimată la 50% la pacienții chirurgicali sau traumatologici, 33% la pacienții cu afecțiuni medicale și 15% în cazul bolilor legate de sarcină, dar această statistică poate fi mai mare dacă problema de bază este

asociată cu insuficiență multiplă de organe. Severitatea IRA se reflectă în morbiditate și mortalitate, durata spitalizării, costuri și evoluția clinică a acesteia.

DEFINIȚIE

Este un sindrom clinic cu etiologie diversă, caracterizat printr-un declin al funcției renale. Rezultă dintr-o scădere rapidă a ratei de filtrare glomerulară, care poate apărea în decurs de ore sau zile, cu incapacitatea consecutivă a rinichilor de a excreta produsele reziduale azotate derivate din metabolismul proteinelor și, ulterior, de a menține homeostazia fluidelor și electroliților și echilibrul acido-bazic. Studiile de laborator îl definesc, de asemenea, ca o creștere a concentrației de creatinină serică cu mai mult de 0,5 mg/dl, sau cu mai mult de 50% față de valoarea inițială, precum și o scădere a clearance-ului creatininei cu 50%.

CLASIFICARE

În funcție de localizarea modificării fiziopatologice:

1. IRA prerenală:

Reprezintă 70% din cazurile de IRA și este cauzată de scăderea perfuziei renale, din cauza contracției spațiului intravascular (hipovolemie) sau a scăderii debitului cardiac. Nu există leziuni structurale renale inițiale.

2. ARF intrinsecă sau parenchimatoasă:

Reprezintă 25% din cazuri și constă în leziuni organice ale structurilor renale (tubuli, interstițiu, glomerul și vase de sânge). Leziunile (ischemice sau toxice) afectează de obicei tubulii, rezultând necroză tubulară acută (NTA).

3. IRA postrenală:

Acestea reprezintă mai puțin de 5% din cazuri, etiologia lor se datorează obstrucției tractului urinar la orice nivel, la ambii rinichi sau la un singur rinichi la un pacient cu un singur rinichi.

Există o creștere retrogradă a presiunii hidrostatice cu o scădere secundară a filtrării glomerulare, iar în stadii avansate modificări ale perfuziei renale și moarte celulară.

În funcție de volumul de urină:

1. **Oliguric:** când volumele urinare sunt mai mici de 500 ml în 24 de ore.
2. **Non-oligurică:** când volumele urinare sunt mai mari de 500 ml în 24 de ore.

ETIOLOGIE

Vezi tabelul 49-1.

DIAGNOSTIC

Clinic

1. **Istoric clinic:** Insuficiența renală acută (IRA) poate apărea în timpul spitalizării sau în ambulatoriu, adulții în vârstă fiind unul dintre grupurile cele mai afectate. Datele care pot fi relevante pentru diagnostic includ vârsta pacientului, comorbiditățile, farmacoterapia și, dacă sunt disponibile, testele de laborator anterioare, antecedentele de intervenții chirurgicale sau anestezie, semnele clinice de prostatism, traumatismele recente, convulsiile sau exercițiile fizice intense sugestive pentru rabdomioliză, studiile imagistice recente cu substanțe de contrast și evenimentele recente cu depleție însoțitoare de lichide și electroliți.
2. **Manifestări clinice:** Acestea sunt variabile. Pe lângă semnele și simptomele bolii de bază, pacientul se poate prezenta fără dovezi clinice de IRA sau poate prezenta semne de uremie severă, cum ar fi respirația Kussmaul, greață și vărsături, letargie și retenție de lichide manifestată sub formă de edem. La orice pacient cu dovezi clinice sau de laborator de IRA, trebuie exclusă obstrucția tractului urinar și trebuie căutată în mod intenționat prezența distensiei vezicii urinare; dacă este necesar, trebuie efectuată o cateterizare vezică urinară.

Paraclinic

1. **Sediment urinar:** util pentru diferențierea diferitelor tipuri de IRA. În IRA prerenală, sedimentul nu conține celule, dar conține cilindri hialini. În IRA cu necroză tubulară, există cilindri granulari, pigmentați și epiteliali, în asociere cu hematurie microscopică; în 25% din cazuri, nu există cilindri. Cilindrii eritrocitari sugerează o boală glomerulară, iar cilindrii leucocitari sugerează nefrită tubulointerstițială acută.
2. **Analize de sânge:** concentrația creatininei serice este crescută cu 0,5 mg/dl sau cu 50% față de valoarea inițială, iar clearance-ul creatininei este scăzut cu 50%. În departamentul de urgență, recoltarea urinei din 24 de ore este dificil de obținut, așa că calculul se efectuează folosind formula Krokoff:

$$\text{Ccr} = (140 - \text{vârstă}) \times \text{greutate} / \text{Pcr} \times 72$$

Unde **Cr** corespunde clearance-ului creatininei, iar **Pcr**, creatinina plasmatică.

Alte anomalii serice care pot fi constatate includ anemia (în cazurile de pierdere acută sau cronică de sânge), dezechilibre electrolitice precum sodiul și potasiul, în funcție de etiologie, precum și hipocalcemia. În cazurile de rabdomioliză, nivelurile de CK vor fi crescute. Analiza gazelor sanguine va evidenția acidoză metabolică, cu un pH scăzut sau normal.

3. **Laborator:** Ecografia renală este utilă pentru evaluarea stării ambilor rinichi (hipotrofi sau normali) și pentru determinarea unei posibile etiologii (infecțioasă, obstructivă, printre altele).
4. **Biopsie:** Nu este un studiu de rutină, dar este util atunci când se suspectează IRA intrinsecă, cum ar fi vasculita, glomerulonefrita, nefrita tubulointerstițială, printre altele.
5. **Indici de insuficiență renală:** Aceștia sunt utili pentru diferențierea între IRA prerenală și cea intrinsecă. Excreția renală de sodiu este mai mică de 20 mEq/l în IRA prerenală și mai mare de 40 mEq/l în IRA intrinsecă.

Cuadro 49-1. Etiología de IRA

IRA prerenal	Disminución del volumen intravascular: Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, hemorragias, fistulas), redistribución de líquidos (pancreatitis, oclusión intestinal, hepatopatías), pérdidas renales (diuréticos, diabetes insípida y mellitus). Otras: quemaduras
I	Disminución del gasto cardiaco: choque cardiogénico por Infarto de miocardio o ICC, tamponade, TEP masiva, HAS grave
IRA intrínseca	Vasodilatación periférica: tratamiento antihipertensivo, sepsis, choque anafiláctico, hipoxia
	Vasoconstricción de la arteria renal: agonistas a adrenérgicos, síndrome hepatorenal
	Vasodilatación de la arteriola eferente: IECA, en pacientes con estenosis de las arterias renales o monorrenos
IRA posrenal	Por isquemia: sepsis, o persistencia de causas pre o posrenales, que desencadenan en necrosis tubular aguda
	Glomerulopatía primaria o asociada a enfermedad sistémica: posinfecciosa, LES, tuberculosis, mieloma múltiple, por anticuerpos antimembrana basal glomerular
	Fármacos: antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, anfotericina B, vancomicina, entre otros), anestésicos, medios de contraste radiológicos, ciclosporinas
	Oclusión vascular por trombos o émbolos bilaterales en arterias renales: vasculitis, síndrome hemolítico urémico, síndrome antifosfolípidos
	Obstrucción intrínseca: coágulos, cristales, litos, vejiga neurogénica, procesos inflamatorios posinfecciosos, ligadura ureteral posquirúrgica
	Obstrucción extrínseca: fibrosis retroperitoneales asociadas a radiación, neoplasias, hipertrofia prostática

Un alt parametru este fracția excretată de sodiu (FeNa), care va fi mai mică de 1%, respectiv mai mare de 2%.

TRATAMENT

Non-dialitic: este tratamentul specific al cauzelor potențial reversibile.

1. **Substituție volemică** : Tipul de lichid de administrat și doza depind de starea clinică a pacientului (boala curentă, starea hemodinamică, semnele de deshidratare), precum și de tipul de hipo- sau hiperenemie prezentă. Concentratul de celule roșii din sânge va fi administrat atunci când este prezentă anemia severă cu efecte clinic semnificative; în general, transfuzia de sânge este acceptabilă atunci când hemoglobina este mai mică de 8,0 g/dl sau în cazurile de sângerare activă profuză.
2. **Diuretice** : utilizarea lor necesită corectarea prealabilă a volumului sanguin. Utilizarea lor principală este în IRA intrinsecă (necroză tubulară acută), fie primară, fie secundară IRA pre- sau postrenală netratată, pentru a converti o stare oligurică într-o stare non-oligurică sau pentru a menține aceasta din urmă, deși nu modifică evoluția naturală a bolii. Administrarea în perfuzie este preferată, deoarece administrarea în bolus poate provoca retenție compensatorie de sodiu odată ce efectul diuretic dispare. Doza recomandată este de 1 mg/kg/oră timp de șase ore. Se recomandă, de asemenea, manitol 20% (un diuretic osmotic), administrat în perfuzie de 80 ml pe parcursul a 30 de minute la fiecare 6 până la 8 ore, în funcție de evoluția clinică și paraclinică.
3. **Dopamina** : Dopamina este indicată în cazurile de lipsă de răspuns la diuretice. Dilată arteriolele renale și crește fluxul sanguin renal. Doza este de 3 până la 5 mcg/kg/min, ceea ce s-a dovedit a spori acțiunea diureticelor și a crește rata de filtrare glomerulară.

DIALITIC

Este inițiată pentru a preveni multiplele complicații ale leziunii renale acute (IRA). Principalele sale avantaje sunt îndepărtarea produselor reziduale azotate și îmbunătățirea gestionării volumului prin ultrafiltrare.

Indicațiile absolute pentru tratamentul dializei nu au fost încă stabilite, dar au fost menționate următoarele: hiperkaliemie (mai mare de 6,5 mmol), disnatremie severă și persistentă (nu mai mare de 160 sau mai mică de 115 mmol), acidoză metabolică refractară (bicarbonat plasmatic <10 mEq/L sau pH mai mic de 7,1); supraîncărcare cu lichide cu edem pulmonar sau insuficiență cardiacă; prezența pericarditei uremice; encefalopatie uremică, în special atunci când sunt prezente comă sau convulsii; diateză hemoragică datorată uremiei sau necesității transfuziei de produse sanguine cu risc de edem pulmonar acut; azotemie severă cu uree >250 mg/dl, BUN mai mare de 100 mg/dl; intoxicație cu un medicament dializabil și o creatinină serică mai mare de 10 mg.

În prezent, există opțiuni de terapie de substituție pentru pacienții cu afecțiuni acute, cum ar fi hemofiltrarea

venovenoză continuă, hemodializa venovenoză continuă, hemodiafiltrarea venovenoză continuă și dializa prelungită cu eficiență scăzută. Tehnicile continue sunt mai bine tolerate la pacienții instabili hemodinamic. Aceste tehnici utilizează un filtru cu permeabilitate ridicată pentru substanțe dizolvate și apă, conectat la două vase de sânge mari, generând un ultrafiltrat de apă și particule (în medie 15 L) care este înlocuit parțial sau complet, în funcție de pacient, cu o soluție echilibrată de înlocuire a electroliților.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Indicația sa principală este la pacienții cu insuficiență renală acută postrenală (IRA), cu scopul de a ameliora presiunea hidrostatică crescută a tractului urinar generată de procesul obstructiv. Aceasta poate implica proceduri variind de la cateterizarea vezicii urinare până la nefrostomia percutanată a rinichiului dilatat, în funcție de caz.

COMPLICAȚII

Cele mai grave complicații acute sunt hiperkaliemia, acidoza metabolică și edemul pulmonar acut. În primul caz, tratamentul are trei obiective:

1. Antagonizați efectul concentrației mari de potasiu cu clorură de calciu, 5 până la 10 ml de soluție 10% (500 până la 1000 mg).
2. Deplasarea intracelulară poate fi obținută cu bicarbonat de sodiu în bolus de 1 mEq/kg; insulină plus glucoză, sugerând 1 UI de insulină per 2,5 g de glucoză (25 g de glucoză + 10 UI de insulină regulată) și salbutamol 10 până la 25 mg nebulizat timp de 15 minute.
3. Eliminarea prin diureză cu furosemid 40 până la 80 mg în bolus intravenos; rășină schimbătoare de cationi 15 până la 50 g oral sau rectal, plus sorbitol și dializă peritoneală sau hemodializă.

Acidoza metabolică va fi corectată, dacă este necesar inițial, prin corecția volumului. Odată ce deficitul de lichide a fost corectat sau exclus, se administrează bicarbonat de sodiu la un pH mai mic de 7,1 sau HCO₃ seric mai mic de 10, la o doză de 1 mEq/kg în bolus intravenos.

În tratamentul edemului pulmonar acut, diureticele sunt utile și trebuie luate în considerare dializa imediată.

CONCLUZII

Insuficiența renală acută (IRA) este o afecțiune observată frecvent la pacienții care se prezintă la departamentul de urgență, datorită gamei largi de

factori predispozanți. Deși multe cazuri implică insuficiență renală ușoară, reversibilă, apar și cazuri severe, care reprezintă o provocare mai mare pentru medicul de urgență și necesită o

analiză diagnostică completă și un tratament precoce și eficient. Așa cum am menționat anterior în acest capitol, IRA poate fi fatală la acești pacienți.

LITERATURĂ

- Bouman CS, Oudemans-Van Straaten HM și colab.:** Efectele hemofiltrării venovenoză continue cu volum mare precoce asupra supraviețuirii și recuperării funcției renale la pacientul de terapie intensivă cu insuficiență renală acută: un studiu prospectiv, randomizat. *Crit Care Med* 2002;30:2205-2211.
- Cataldi L, Leone R, Moretti U și colab.:** Factori de risc potențiali pentru dezvoltarea insuficienței renale acute la nou-născuții prematuri: un studiu caz-control. *Arch Dis Chil Fetal Neonatal* 2005; 90:F514-F519.
- Chua AN, Sarwal MM :** Managementul insuficienței renale acute la nou-născut. *NeoReviews* 2005;6:369-376.
- Egresos hospitalarios del Sistema Nacional de Salud 2000. Salud Pública de México 2002(44):2.
- Haycock GB:** Managementul insuficienței renale acute și cronice la nou-născut. *Seminarii de Neonatologie* 2003;8:325-334.
- Hazinski MF, Cummins RO, Field JM:** Manual de îngrijire cardiovasculară de urgență pentru echipa medicală. Asociația Americană a Inimii, 2000.
- Jiménez L, Montero FJ :** *Medicină de urgență: Ghid de diagnostic și protocoale de acțiune*. Ediția a II-a. Spania: Ediții Harcourt, Elsevier Science, 2002.
- Klahr S, Miller SB:** Oligurie acută. *N Engl J Med* 1998;338:671-675.
- Lee MM, Chua AN, Yorgin PD:** Dializă peritoneală neonatală. *Neo Reviews* 2005;6:384-391.
- Loza R, Estremadoyro L, Loza C și colab.:** Factori asociați cu mortalitatea în insuficiența renală acută (IRA) la copilărie. *Pediatr Nephrol* 2006;21:106-109.
- Moghal NE, Embleton ND:** Managementul insuficienței renale acute la nou-născut. *Seminarii de medicină fetală și neonatală* 2006;11:207-213.
- Net A, Betsebé A:** *Actualizare în Medicina Intensivă*. Spania: Grupo Ars XXI de Comunicación, SL 2005.
- Sharon P:** Insuficiența renală acută la nou-născuți. *Seminarii de perinatologie* 2004; 28:112-23.
- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV:** Insuficiență renală acută. *N Engl J Med* 1996;334:1448-1460.
- Torpy J:** Insuficiența acupuncturii renale. *Jurnalul Asociației Medicale Americane*, 2002: (288):20.

Secțiunea XI

Ginecologie și Obstetrică

OBIECTIVE TEORETICE

La sfârșitul acestei secțiuni, cititorul va avea cunoștințe teoretice privind etiologia, fiziopatologia, tabloul clinic, diagnosticul și tratamentul afecțiunilor ginecologice și obstetricale care apar cel mai frecvent în serviciile de urgență, cum ar fi BIP (boala inflamatorie pelvină), sângerările genitale anormale, infecțiile tractului urinar în sarcină, sângerările transvaginale în prima și a doua jumătate a sarcinii și boala hipertensivă de sarcină.

OBIECTIVE PRACTICE

- Învățați abordarea clinico-teoretică a patologiilor îngrijiri ginecologice și obstetricale de urgență.
- Folosește cunoștințele despre semne și simptome afecțiunilor ginecologice și obstetricale, cum ar fi: boli inflamatorii pelvine (BIP), boala hipertensivă de sarcină, - hemoragii transvaginale din prima și a doua jumătate a

sarcinii, precum și sângerări genitale anormale.

- Cunoașterea testelor de laborator și de diagnostic pe care le urmează să le supuneți

Vor aborda fiecare patologie în parte pentru un diagnostic precis.

- Efectuați evaluări adecvate și stabiliți diagnostice diagnostice diferențiale.
- Înțelegerea prognosticului pentru fiecare afecțiune.

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorul va fi dobândit cunoștințe și practică cu privire la:

- Evaluarea sângerărilor genitale anormale.
- Evaluarea și clasificarea sângerărilor transvaginale ei în prima și a doua jumătate a sarcinii.
- Depistarea bolii hipertensive de sarcină.
- Evaluarea celor mai frecvente infecții ginecologice nes (IVU și EPI).

Boala inflamatorie pelvină

Luz Ayde Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldan

PUNCTE CHEIE

1. Boala inflamatorie pelvină (BIP) are etiologie polimicrobiană; germeii comuni sunt *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* și anaerobi.
2. Durerea abdominală inferioară, asociată cu durere la lateralizarea cervicală și palparea anexelor la examinare, este sugestivă pentru diagnostic.
3. Prezența febrei, leucocitozei mai mari de 10.000/mm³ și a unei rate de sedimentare crescute mai mari de 15 mm/h, ghidează diagnosticul.
4. Ecografia transvaginală este mai sensibilă pentru diagnostic, iar laparoscopia diagnostico-terapeutică este cea mai specifică pentru boala inflamatorie pelvină.
5. Cel mai potrivit tratament antibiotic este combinația de cefoxitină plus doxiciclină sau clindamicină plus un aminoglicozid.
6. Principalele consecințe sunt infertilitatea, sarcina ectopică, aderențele pelvine, abcesele tubo-ovariene și durerea pelvină cronică.

INTRODUCERE

Odată cu progresul, libertatea sexuală, partenerii multipli, promiscuitatea și schimbările în comportamentul sexual, s-a înregistrat o creștere consecutivă a infecțiilor cu transmitere sexuală. Una dintre numeroasele boli rezultate este boala inflamatorie pelvină, iar principala sa complicație este abcesul tubo-ovarian.

Înțelegerea etiologiei, diagnosticului și tratamentului acesteia este principalul instrument pentru prevenirea complicațiilor acestei afecțiuni și reducerea morbidității și mortalității la femei.

DEFINIȚIE

Un proces infecțios care implică uterul, trompele uterine, ovarele, peritoneul sau structurile adiacente și, ocazional, planșeul pelvin; este de obicei secundar răspândirii ascendente a germenilor prin vagin și col uterin către regiunile superioare

ale tractului genital feminin. Poate apărea și afectarea endometriului.

EPIDEMIOLOGIE

Este frecventă la sfârșitul anilor douăzeci și începutul anilor treizeci. La femeile active sexual, afectează în medie 11% dintre femeile de vârstă reproductivă.

Aproximativ 20% dintre aceste paciente necesită spitalizare. Între 11% și 43% dintre femeile cu trei episoade de boală inflamatorie pelvină (BIP) vor prezenta infertilitate, o incidență a sarcinii ectopice de 6% până la 22% și dureri pelvine cronice.

CLASIFICARE

Acută: se manifestă în forme recente și cronice. În funcție de regiunile afectate, poate fi denumită endometrită, metrită, salpingită, ooforită, abces tubar, piosalpinx, parametrită, peritonită pelvină și, în localizări extragenitale, perihepatită (sindromul Fitz-Hugh-Curtis).

FACTORI PREDISPOZANȚI

- Vârsta și promiscuitatea sexuală (cele mai importante).
- Istoricul bolilor cu transmitere sexuală.
- Utilizarea dispozitivului intrauterin (DIU).
- Nivel socioeconomic scăzut.
- Cervicovaginită sau vaginoză netratată.
- Instrumentare chirurgicală intrauterină, cum ar fi chiuretajul instrumental, histerometria, histerosalpingografia, printre altele, în prezența cervicovaginitei sau vaginozei nespecifice, procedură operatorie la nivelul colului uterin.

Etiologie

Este polimicrobian în majoritatea timpului.

1. **Microorganisme cu transmitere sexuală:** *Neisseria*

gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis și Ureoplasma urealyticum.

2. **Bacterii aerobe:** Streptococ de grup B, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, Stafilococ coagulazo-negativ.
3. **Bacterii anaerobe:** Peptostreptococcus, Bacteroides fragilis și Peptococcus. Etiologia exactă este dificil de determinat deoarece microorganismele izolate din culturile de secreții cervicale nu sunt înrudite cu cele din tractul genital superior.

FIZIOPATOLOGIE

Este implicată o alterare a imunității gazdei, care în circumstanțe normale protejează tractul genital superior de microorganisme precum anaerobe și bacterii gram-negative din vagin. În plus, au fost descrise diverse mecanisme mecanice, microbiologice și hormonale complexe care influențează susceptibilitatea gazdei și riscul de sechele.

Neisseria gonorrhoeae și *Chlamydia trachomatis* deteriorează mucusul cervical și epiteliul ciliat al trompelor uterine. Gonorrhoeae atacă și penetrează celulele epiteliale ale mucoasei, provocând distrugerea celulară și leziuni ireversibile ale motilității ciliare. *C. trachomatis*, pe de altă parte, influențează răspunsul imun al gazdei și provoacă cicatrici la nivelul trompelor uterine. Bacteriile anaerobe produc o varietate de enzime mucolitice, inclusiv mucinaze și salinidaze, care deteriorează mucusul cervical, anulând efectul său protector împotriva progresiei ascendente a microorganismelor în uter. Chiar și concentrațiile mari de estrogen la mijlocul ciclului cresc rotabilitatea mucusului, permițând microorganismelor să ajungă la tractul genital superior. În mod similar, pierderea dopului mucos în timpul menstruației favorizează penetrarea ascendentă a bacteriilor. Un alt factor este pierderea pH-ului fiziologic din cauza infecțiilor. Procedurile invazive transcervicale care servesc drept inocul sau vectori precum sperma contaminată se numără printre cele mai frecvent propuse mecanisme. Menstruația retrogradă, răspândirea contiguă (apendicita), diseminarea hematogenă (cum ar fi tuberculoza) și transmiterea limfatică în timpul sarcinii sunt, de asemenea, posibile. În majoritatea cazurilor, focarul infecțios este cervical, ascendent prin invazia superficială a endometriului până la trompele uterine, ovare și peritoneu.

DIAGNOSTIC

Clinic

Poate varia de la asimptomatic la critic. Un istoric de leucoree de lungă durată este frecvent. Istoricul pacientului este nesemnificativ; cu toate acestea, durerea abdominală inferioară, de natură colică și de intensitate variabilă, care iradiază la ambele fose iliace, este descrisă ca fiind cu debut progresiv, constantă și însoțită de o senzație de greutate. Febra este mai frecventă în cazurile acute, dar mai puțin în cele cronice. O constatare sensibilă și specifică este prezența dispareuniei, distensiei abdominale după coit sau predominant seara, alături de leucoree de intensitate, durată și caracteristici variabile.

Pacientele asimptomatice prezintă un risc mai mare de a dezvolta complicații din cauza afectării trompelor uterine, cauzate în principal de infecții cu transmitere sexuală, care sunt mai frecvent asociate cu boala inflamatorie pelvină (BIP). Pentru a facilita diagnosticul, se recomandă căutarea prezenței:

Criterii majore: durere la palparea abdomenului inferior, durere la mobilizarea cervicală bilaterală și durere la palparea anexelor.

Criterii minore: febră $>38^{\circ}\text{C}$ și secreții mucopurulente cervicale, leucoree sau material purulent la culdocenteză, secreții verzui, fetide sau spumoase sugerează o etiologie specifică, cum ar fi: *gonoreea*, *chlamydia* și *gardnerella* (Tabelul 50-1).

LABORATOR

Hemoleucogramă completă: leucocitoză $>10.000/\text{mm}^3$. VSH $>15\text{ mm/h}$. Proteina C reactivă este doar un indicator al inflamației și infecției, fiind puțin utilă pentru diagnostic.

Cea mai precisă metodă pentru determinarea identității bacteriene a bolii inflamatorii pelvine (BIP) este cultura secreției intratubare, care poate fi obținută prin laparoscopie. Culturile cervicale și endometriale oferă, de asemenea, indicii despre etiologie, deși nu sunt întotdeauna fiabile.

CABINET

Ecografia (USG) este o metodă extrem de sensibilă, iar modalitatea transvaginală arată cu precizie și complexitate localizarea, dimensiunea și volumul abcesului, oferind ghidaj pentru drenajul prin aspirație. Ecografia diferențiază stadiul bolii, de la salpingită la abces tubo-ovarian. Acesta din urmă este demonstrat printr-o masă anexială mai mică de 5 cm, care este cea mai frecventă, sau mai mare de 8 cm în formele mai severe, și lichid liber în puna lui Douglas, sugestiv pentru material purulent. În prezent, metoda de diagnostic standard de aur este laparoscopia diagnostică, care relevă edem și hiperemie tubară, cu exudat purulent din fimbrii, aderențe peritubale sau abcese tubo-ovariene. Studii precum biopsia endometrială și puncția pungii lui Douglas rafinează în continuare diagnosticul.

Tabelul 50-1. Criterii pentru diagnosticul bolii inflamatorii pelvine

TRATAMENT

Ambulatoriu

Pacient în stare generală bună; tolerează administrarea orală, este afebril și prezintă dureri abdominale ușoare până la moderate, se recomandă tratament ambulatoriu timp de 14 zile cu:

1. Doxiciclină 100 mg PO la fiecare 12 ore.
2. Clindamicină 300 mg la fiecare 8 ore.
3. Ceftriaxonă 500 mg până la 1 g intramuscular la fiecare 24 de ore.
4. Cefotaximă 1 g intramuscular la fiecare 12 ore.
5. Ofloxacină 400 mg administrată oral la fiecare 12 ore.
6. Levofloxacină 500 mg administrată oral la fiecare 12 până la 24 de ore.

Pe lângă un medicament antiinflamator nesteroidian, cum ar fi piroxicam 10 mg PO la fiecare 12 ore și naproxen 250 mg PO la fiecare 8 ore timp de 14 zile, reevaluarea pacientului la 72 de ore după tratament.

Pacienții care nu tolerează doxiciclina trebuie să înceapă tratamentul cu eritromicină 500 mg la fiecare 6 ore pentru aceeași durată. Ineficacitatea terapeutică apare din cauza dozelor mai mici sau a duratelor mai scurte decât cele recomandate (Tabelul 50-2). Partenerii sexuali trebuie tratați empiric pentru *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*.

PACIENT INTERNAT ÎN SPITAL

Criterii pentru internarea involuntară

- Când diagnosticul nu este clar.
- Dacă nu este posibil să se excludă diagnosticul de apendicită sau a sarcinii ectopice.
- Suspiciunea unui abces pelvin.
- Paciente însărcinate sau adolescente.
- Când terapia ambulatorie a fost nereușită.

Există în esență două tipuri de tratament pentru pacienții spitalizați:

Cefoxitină 2g intravenos la fiecare 6 ore plus doxiciclină 100 mg oral la fiecare 12 ore până la scăderea febrei sau în decurs de 72 de ore de la ameliorare. După externare, se continuă cu doxiciclină 100 mg oral la fiecare 12 ore până la finalizarea a 14 zile de tratament.

Clindamicină 900 mg IV la fiecare 8 ore + gentamicină 2 mg/kg (doza inițială), ajustând gentamicina la 1,5 mg/kg IV la fiecare 8 ore. Continuați până la dispariția febrei sau se observă ameliorare clinică. După externare, continuați cu doxiciclină 100 mg oral la fiecare 12 ore, timp de 10 până la 14 zile.

În ambele cazuri, dacă doxiciclina nu este disponibilă, clindamicina poate fi administrată oral în doză de 300 mg la fiecare 8 ore timp de 14 zile (Tabelul 50-3); ampicilina și penicilina nu sunt medicamente ideale pentru tratarea bolilor inflamatorii pelvine (BIP). Este important să se trateze

partenerul sexual, deoarece acesta este responsabil pentru 80% din etiologia BIP.

Tabelul 50-2. Tratament ambulatoriu pentru boli inflamatorii pelvine

Tabelul 50-3. Tratament spitalicesc pentru boli inflamatorii pelvine

Regimul A

Cefoxitină 2 g intravenos la fiecare 6 ore; sau
Cefotetan 2g intravenos la fiecare 12 ore și peste
Doxiciclină 100 mg PO sau IV la fiecare 12 ore

Regimul B

Clindamicină 900 mg intravenos la fiecare 8 ore
Gentamicină 2 mg per kg greutate corporală, administrată intravenos sau intramuscular, doză inițială, urmată de 1,5 mg/kg la fiecare 8 ore
Ambele scheme terapeutice se continuă timp de cel puțin 48 de ore după ameliorarea clinică.

Ulterior, acasă, se vor continua următoarele:

Doxiciclină 100 mg PO la fiecare 12 ore / 10 până la 14 zile; fie
Clindamicină 600 mg PO la fiecare 6 ore / 10 până la 14 zile

BIP este atribuibilă activității sexuale. Dacă aveți un sterilet, acesta trebuie îndepărtat numai după ce a fost impregnat cu antimicrobiene și nu înainte. Deși îndepărtarea steriletului nu s-a dovedit a fi benefică din punct de vedere terapeutic, aceasta reduce recurențele, așa că îndepărtarea sa este recomandabilă.

Tratament alternativ: metronidazol 500 mg la fiecare 12 ore plus doxiciclină 100 mg la fiecare 12 ore timp de 14 zile, azitromicina 1 g administrată oral în doză unică s-a dovedit a fi foarte eficientă în tratamentul bolilor inflamatorii pelvine, aceasta trebuie administrată ca primă opțiune; pe lângă aceasta, combinația de sulfat plus ampicilină sau acid clavulanic plus amoxicilină 500 mg la fiecare 8 ore timp de 14 zile a demonstrat o eficacitate terapeutică de până la 95%.

O alternativă la aminoglicozide este utilizarea aztreonamului sau imipenemului, care sunt foarte eficiente atunci când sunt combinate cu cilastatină ca tratament pentru abcesele pelvine.

Vindecarea clinică este definită ca o ameliorare semnificativă sau completă a semnelor, simptomelor sau a ambelor care au condus împreună la diagnostic. Vindecarea microbiologică este definită ca eradicarea *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*, așa cum este indicat de monitorizarea post-tratament.

Diagnostic diferențial: apendicită, sarcină ectopică, endometrioza, aderențe pelvine.

COMPLICAȚII

Abces tubo-ovarian, sarcină ectopică, infertilitate, piosalpinx, durere pelvină cronică și procese de aderență pelviană.

CONCLUZII

Boala inflamatorie pelvină (BIP) este o afecțiune foarte frecventă la femei, în special datorită libertății sexuale sporite și, în multe cazuri, promiscuității predominante în prezent. Poate fi cauzată de mai mulți factori și are o etiologie polimicrobiană. Este ușor de confundat cu alte afecțiuni, cum ar fi apendicita acută, infecțiile tractului urinar și alte patologii abdominale. Recunoașterea bolii este esențială pentru a oferi un tratament adecvat și a preveni complicații precum sarcina

ectopică, aderențele pelvine, abcesele tubo-ovariene și infertilitatea. BIP este frecvent întâlnită în departamentele de urgență și nu este exclusiv domeniul obstetricienilor și ginecologilor; prin urmare, este important să se înțeleagă și să se determine severitatea, progresia și etiologia acesteia pentru a oferi un tratament adecvat și a limita daunele și efectele pe termen lung.

LITERATURĂ

- Aboulghar M, Mansour R:** Aspersiunea transvaginală ghidată ecografică a abceselor tuboovariene și piosalpingografiei: un tratament opțional pentru boala inflamatorie pelvină acută. *Am J Obstet Gynecol* 2005;172:1501-3.
- Bevan C, Johal B:** Constatări clinice, laparoscopice și microbiologice în salpingita acută: raport asupra unei cohorte din Regatul Unit. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;102:407-414.
- Eschenbach DA:** Vaginoza bacteriană: Accent pe complicațiile tractului genital superior *Obst Gynecol. Clin North Am* 2001; 16:593.
- Heinonen P, Miettinen A:** Studiu laparoscopic asupra microbiologiei și severității bolii inflamatorii pelvine acute. *Eur J Obst Gynecol and Rep Biol* 2006; 57: 85-89.
- Jacobson:** Diagnostic obiectivizat al bolii inflamatorii pelvine acute. *Am J Obstet Gynecol* 2002;105:1088-1098.
- Keit LG, Berger GS:** Despre cauzalitatea bolii inflamatorii pelvine. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 149-215.
- Khan J, Cheryl K: Diagnosticarea bolii inflamatorii pelvine *JAMA* 2005;266(18):2594-2604.
- Kinghorn WA:** Relația dintre activitatea sexuală și boala inflamatorie pelvină. *Brit J Obstet Gynecol* 2000;93:27.
- Lipscomb G, Ling F:** Relația dintre infecțiile pelvine și durerea pelvină cronică. În: *Tratamentul actual pentru durerea pelvină cronică. Clin de Ginecología y obstetricia, Temas Actuales. Interamericana Mex* 2005;681-691.
- Livengood Ch, Hill G :** Boala inflamatorie pelvină: Rezultate în tratamentul pacienților cu boală clinic severă, documentată prin laparoscopie . *Am J Obstet Gynecol* 2006; 166: 519-22.
- Martínez-Ojeda M, Saldaña-González J, Sánchez-Hernández MA:** Criterii pentru diagnosticul cervicovaginitei aplicate la primul nivel de îngrijire. Corelație cu standardul oficial mexican. *Rev Med IMSS* 2007; 45 (3): 249-254.
- Mc Neeley G, Hendrix S :** Tratament medical solid și cel mai eficient pentru boala inflamatorie pelvină și abcesul tubo-ovarian. *Am J Obstet Gynecol* 2005;178:1272-1278.
- Narcio M:** Etiologia microbiană a bolilor pelvine ușoare și moderate. *Ginecol Obstet Mex* 2004;66:309-314.
- Nassherg S:** Experiență în laparoscopia diagnostică în salpingita acută. *Am J Obstet Gynecol* 2001;67:130-137.
- Peterson H, Galaid E:** Enfermedad Inflamatoria Pélvica. En: *Enfermedades de Transmisión Sexual. Clin Med de Nort Am. Interamericana* 2006; 6:1667-80.
- Sopper DE:** Boala inflamatorie pelvină. Boli infecțioase. *Clinic of North America* decembrie 2003;(8)4:831-840.
- Toth AO, Leary WM:** Dovezi ale transferului microbian prin spermatozoizi. *Am JO bstet Gynecol* 2003;59-556.
- Walker Ch, Workowski W:** Anaerobi în boala inflamatorie pelvină: Implicații pentru Ghidurile Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor privind tratamentul bolilor cu transmitere sexuală. *Clin Infect Dis* 2006;28 (supliment); S29-36.
- Westron LV:** Manifestări clinice și diagnosticul bolii inflamatorii pelvine. *J Reprod Med* 2003;235:7035-7115.

Sângerări genitale anormale

Luz Aydé Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldán

PUNCTE CHEIE

1. Sângerările uterine anormale au o periodicitate mai mică de 21 de zile, o durată mai mare de 7 zile și un volum de sângerare mai mare de 80 ml.
2. La extremele vieții, principala cauză este disfuncția - cauzată de ciclurile anovulatorii.
3. La vârsta adultă, principala cauză a sângerărilor uterine anormale sunt fibroamele uterine.
4. Diagnosticul este clinic, susținut de ecografie.
5. Tratamentul poate varia de la conservator cu hormoni orali până la radical cu histerectomie.
6. Toate sângerările postmenopauzale ar trebui să excludă următoarele diagnostice: cancer endometrial sau de col uterin.

Metroragie: prezența a două sau mai multe episoade de sângerare pe lună; poate apărea

Menometroragia: cauzele pot fi de etiologie organică sau disfuncțională.

INTRODUCERE

De-a lungul vieții, o femeie este expusă la sângerări genitale anormale; etiologia și tratamentul acestora sunt analizate separat în funcție de vârsta la care apar.

DEFINIȚII

Menstruație: eliminare ciclică de sânge, mucus și endometru după ovulație, cu pierdere de sânge de 40 + 20 ml pe ciclu, durată 4 + 2 zile și periodicitate 28 + 7 zile.

Sângerări uterine anormale: la < 21 de zile, durată > șapte zile sau pierdere > 80 ml în timpul ciclului.

Hipermenoree: când fluxul menstrual depășește cantitatea normală. **Polimenoree:** când fluxul menstrual durează mai mult de șapte zile. **Proiomenoree:** când fluxul menstrual este scurtat.

Menoragie: pierdere lunară mai mare de 80 ml.

SÂNGERI UTERINE LA NOU-NĂSCUT

Aceasta este o consecință a stimulării hormonale materne la nivelul organelor genitale ale nou-născutului, manifestată ca o **mică pată roșie deschisă și tranzitorie**. Este autolimitată și, de cele mai multe ori, nu necesită tratament medical; dacă persistă, este necesară consultarea unui ginecolog sau pediatru.

COPILĂRIA ȘI PUBERTATEA

1. Leziuni traumatice : frecvente la fete în timpul exercițiilor fizice, în urma căzăturilor sau a suprapunerii unor obiecte, cu leziuni ale organelor genitale externe. Când nu sunt extinse, se vindecă ușor fără cicatrici, necesitând doar analgezice, antiinflamatoare și gheață locală. Dacă sângerarea vaginală sau genitală persistă, este necesară o examinare sub anestezie pentru a exclude leziuni ale vulvei, uretrei, vezicii urinare sau rectului, care

pot necesita un tratament medical mai amplu și o posibilă sutură de către un ginecolog.

- 2. Corpuri străine:** prezența lor în vagin poate provoca sângerări; tratamentul este îndepărtarea.
- 3. Abuzul sexual** include hărțuirea, incestul și violul. Rețineți că agresorul (agresorii) sunt membri ai familiei sau cunoștințe (50%). Examinarea fizică poate dezvălui semne de vânătăi pe labiile mari și mici, excoriații, edem vulvar și rupturi himenale, printre alte constatări. Aceste constatări justifică o căutare amănunțită a secrețiilor vaginale (sperma). Dacă ruptura este recentă, este necesară o evaluare ginecologică. Tratamentul trebuie să includă analgezice și antiinflamatoare, iar administrarea de antibiotice poate fi luată în considerare. Trebuie anunțat **parchetul**, cu o descriere a leziunilor. Pacienta și membrii familiei sale trebuie trimiși pentru evaluare și tratament de către un psiholog pediatru.
- 4. Prolapsul uretral:** Acesta poate apărea la fetele prepubertale, secundar eforturilor intense de efort, care provoacă eversiunea mucoasei uretrale și sângerări secundare, adesea confundate cu sângerări vaginale.

Aceasta se întâmplă din cauza lipsei de estrogen, care altfel ar întări structurile periuretrale, facilitând eversiunea. Mucoasa devine friabilă și sângerează ușor. Afecțiunea - este autolimitată și de scurtă durată, necesitând rareori cateterizare vezică urinară pentru invaginarea mucoasei.

5. **Pubertate precoce:** debutul menstruației și al - caracteristicilor sexuale secundare înainte de vârsta de 8 ani. Apare la fetele de statură mică cu antecedente familiale ale afecțiunii. Trebuie exclusă prezența neoplaziei în sistemul nervos central, glandele suprarenale și ovare. Se corelează cu testele de laborator, inclusiv niveluri crescute de FSH, LH și estradiol. Tratamentul constă în administrarea de progestine pentru a inhiba producția de gonadotropină (acetat de medroxiprogesteron în doze mari, 400 mg intramuscular la fiecare trei luni). Se pot utiliza agoniști GnRH, pe lângă trimiterea la ginecologie sau endocrinologie.
6. **Ingerarea de medicamente:** Aceasta se întâmplă din cauza ingerării de hormoni la fete. Se manifestă prin sângerări transvaginale rare, de culoare roșu aprins. Examenul fizic nu relevă caracteristici sexuale secundare sau leziuni vulvoperineale. Prin urmare, este important să se întrebe mama despre medicamentele pe care le are acasă și despre accesul copilului la acestea. Afecțiunea este autolimitată și nu necesită tratament medical.

ADOLESCENȚĂ

1. **Sângerarea uterină disfuncțională** este una dintre puținele urgențe ginecologice la adolescente. Nouăzeci și cinci la sută din cazuri sunt secundare ciclurilor anovulatorii sau creșterii ponderale scăzute și se manifestă în primii doi ani după menarhă din cauza imaturității axei hipotalamo-hipofizo-ovariene. Uneori poate duce la anemie severă. Acest tip de sângerare anovulatorie este secundar sevrării de estrogen. Cantitatea de sângerare este moderată până la abundentă și apare la intervale de 22 până la 45 de zile.
2. **Sângerări uterine anormale (SUA):** cauzate de leziuni benigne și maligne ale vaginului, colului uterin și uterului care necesită tratament specific. Vulvovaginită severă, polipi cervicali și endometriali.
3. **Patologie sistemică:** poate fi o manifestare a unei coagulopatii, cum ar fi purpura trombocitopenică idiopatică sau pseudohemofilia.
4. **Cauze iatrogene:** din cauza administrării inadecvate de - contraceptive orale sau a utilizării cronice a acidului acetilsalicilic și a automedicației.
5. **Evaluare și tratament:** Istoric medical: se vor întreba despre antecedentele familiale de tulburări endocrine și de coagulare. Vârsta la menarhă, istoricul menstrual, momentul primului episod de sângerare uterină anormală (SUA) și caracteristicile acestuia. Se vor înregistra debutul activității sexuale, numărul de parteneri, sarcinile și rezultatele, precum și utilizarea contraceptivelor sau a altor forme de contracepție . Se va determina, dacă este posibil, prezența altor boli, cum ar fi diabetul zaharat, sau factorii de stil de viață (nutriție, tulburări de alimentație) care ar

putea cauza direct sau indirect SUA.

Utilizarea anumitor medicamente, cum ar fi contraceptivele hormonale, AINS, radioterapia și anticoagulantele, trebuie raportată și consemnată . Dacă pacienta ia contraceptive, este important să se întrebe despre utilizarea antibioticelor sau anticonvulsivelor, deoarece acestea ar putea reduce eficacitatea contraceptivelor și ar putea provoca sângerări uterine neregulate, ceea ce ar putea duce la sângerări uterine anormale (SUA).

6. **Examen fizic:** trebuie să includă măsurarea semnelor vitale care indică cronicitatea problemei, *habitusul* extern , starea caracteristicilor sexuale secundare și stigmatele tulburărilor endocrine sau ale sângerărilor, precum și semnele de anemie, tulburări de coagulare și tulburări endocrine (hirsutism, galactoree, simptome tiroidiene). Examinarea sânilor pentru detectarea galactoreei și examinarea glandei tiroide pentru verificarea măririi genitale. Partea finală a examinării include abdomenul și pelvisul pentru a detecta sarcina, boala inflamatorie pelvină sau neoplasmul. Inspectia vulvei, vaginului și colului uterin cu un specul (pentru pacientele active sexual), examinare vaginală bimanuală și examinare rectovaginală, dacă este necesar.

Laborator și birou

Trebuie efectuate o hemoleucogramă completă cu numărătoare de trombocite (indică severitatea și cronicitatea sângerării) și un test de sarcină (pentru a exclude sarcina și a ghida avortul). În cazurile de sângerare severă la menarhă, trebuie efectuate teste de coagulare, teste funcționale hepatice (PT, PTT și timp de sângerare), teste funcționale tiroidiene, un profil hormonal ginecologic (gonadotropine), testosteron (în cazuri specifice) și prolactina serică. Ecografia pelvină are o sensibilitate și specificitate ridicate pentru diagnosticarea patologiei organice.

Tratament

Se bazează pe severitatea afecțiunii, având ca obiective oprirea sângerării și prevenirea recurențelor.

Cazuri ușoare: sângerări la intervale regulate de 20 până la 60 de zile (cu hematocrit >30). Sunt indicate doar măsuri de susținere: gestionarea stresului, educație alimentară , exerciții fizice și urmărirea calendarului menstrual. Aceste măsuri se rezolvă de obicei în 1 până la 2 ani, odată cu debutul ciclurilor ovulatorii. Contraceptivele orale sau progestativele pot fi utilizate în a doua fază a ciclului menstrual, cu reevaluare la fiecare șase luni.

Sângerări uterine anormale (SUA) severe sau recurente: indiferent dacă sunt asociate sau nu cu anemie, se inițiază tratament hormonal cu progestative, cum ar fi acetat de medroxiprogesteron 10 mg/zi timp de 10 până la 14 zile sau clormadinonă 6 până la 10 mg la fiecare 24 de ore. Tratamentul se începe în zilele 16 și 21 timp de 10 zile sau în combinație cu contraceptive orale în zilele 16 până la 21 ale ciclului menstrual. Progestativele se administrează timp de 10 zile pe lună pentru a induce stabilitatea stromală a endometrului, urmată de încetarea sângerării . Tratamentul

este ciclic timp de 3 până la 6 luni.

Adolescenții cu sângerări severe (Hb mai mică de 7 g/dl) necesită spitalizare și transfuzie de sânge. Dacă sunt disponibili estrogeni conjugați intravenoși, începeți tratamentul la fiecare 4 până la 6 ore până la oprirea sângerării. Aceștia au multiple efecte directe asupra coagulării, inclusiv creșterea agregării plachetare, a fibrinogenului și a factorilor de coagulare.

Receptorii V și IX, pe lângă eficacitatea scăzută a bradicininei. Răspunsul la terapia hormonală se observă în 24 până la 48 de ore. În cazuri rare, în care tratamentul hormonal este contraindicat, analogii GnRH pot fi utilizați pentru a controla sângerarea. Tratamentul radical (care elimină posibilitatea reproducerii), cum ar fi histerectomia sau ablația endometrială, este ocazional indicat la această vârstă.

STADIUL REPRODUCTIV

Apare la 5% dintre femeile cu vârsta cuprinsă între 30 și 49 de ani. În 50% din cazuri, nu se constată nicio patologie pelviană sau sistemică; este clasificată drept sângerare uterină disfuncțională, prin urmare, diagnosticul se pune prin excludere.

Este important să se cunoască regularitatea tiparului menstrual, atât trecut, cât și prezent, precum și dacă sângerarea uterină anormală (SUA) este un eveniment acut sau cronic. Cantitatea de sângerare se bazează, în general, pe percepția pacientei. Dovada obiectivă a pierderii de sânge este anemia feriprivă.

Etiologie

1. Cauze benigne de origine ginecologică: adenomioză, hiperplazie endometrială, polipi endometriali, miomatoză uterină.
2. Cauze benigne de origine sistemică: imunologice, coagulopatie, hipotiroidism, ciroză hepatică, insuficiență renală cronică.
3. Cauze iatrogene: steroizi, anticoagulante, dispozitive intrauterine (DIU), tranchilizante.
4. Sângerare uterină disfuncțională. Determinați originea: ovulatorie sau anovulatorie.
5. Sângerări uterine de origine endocrină: sindromul ovarelor polichistice, hipo- și hipertirodism, hiperprolactinemie, hiperplazie suprarenală, tumoră producătoare de androgeni, leziuni tumorale hipotalamo-hipofizare.
6. Cauze maligne: carcinom endometrial, carcinom cervical, cancer ovarian.

STADIUL POSTMENOPAUAL

La femeile aflate la postmenopauză, predomină sângerările de origine organică, în special din cauza cancerului endometrial și de col uterin, precum și a atrofiei genitale sau a patologiei sistemice. Este crucial să se excludă neoplazia și să se investigheze utilizarea estrogenilor externi, care, în lipsa opoziției progestative, pot provoca sângerări genitale anormale. Producția endogenă de estrogen poate proveni din neoplasme ovariene funcționale.

Diagnostic

Teste precum căutarea peteșilor, maculelor și sângerărilor din orificiile naturale sugerează probleme de coagulare. În plus, un test urgent de microhematocrit poate confirma anemia acută. Trebuie efectuate analize sanguine complete, inclusiv o

hemoleucogramă completă cu trombocite, timpul de protrombină (PT), timpul parțial de tromboplastină (PTT), electroliți serici, analiza gazelor sanguine arteriale și electrocardiograma. Importante în protocolul de evaluare pentru toate cazurile de sângerare uterină anormală (AUB) sunt un *test Papanicolau*, o colposcopie sau ambele, și o -ecografie pelvină sau endovaginală. Biopsia endometrială sau chiuretajul uterin sunt esențiale la femeile cu vârsta peste 40 de ani sau la femeile mai tinere cu factori de risc pentru patologia endometrială, cum ar fi obezitatea, hipertensiunea arterială sau diabetul zaharat. La femeile aflate la postmenopauză, o grosime a endometrului mai mare sau egală cu 4 mm face ca biopsia endometrială să fie indispensabilă.

Histeroscopia pentru examinarea cavității endometriale - poate fi mai eficientă decât chiuretajul, deoarece poate identifica leziuni benigne nesuspectate și permite biopsia țintită a leziunilor. Histerosonografia este utilă pentru detectarea leziunilor uterine.

Tratament

Reînnoirea fluidelor: Dacă pierderea de sânge este semnificativă, se tratează ca șoc hipovolemic. Administrarea de fluide trebuie să fie rapidă și suficientă.

Tratamentul complicațiilor: menținerea inimii în funcțiunea de pompă, corectarea tulburărilor metabolice, a tulburărilor de coagulare, printre altele.

Originea sângerării: O considerație vitală în cazurile de sângerare anormală este determinarea faptului dacă este de fapt uterină, deoarece pacientele o pot confunda cu sângerarea din rect, vezică urinară sau uretră. Odată ce originea sângerării a fost determinată, este necesar să se discernă dacă este organică sau disfuncțională.

Prevenirea sângerărilor recurente: Tratamentul medicamentos cu medicamente hormonale este abordarea preferată pentru tratarea DBS. Se recomandă administrarea intravenoasă de doze mari de estrogeni (25 mg la fiecare 4 ore, timp de 3 până la 4 doze), urmate de estrogeni orali (2,5 mg zilnic) sau etinilestradiol (20 mcg zilnic) timp de trei săptămâni, cu adăugarea de acetat de medroxiprogesteron (10 mg zilnic) în ultimele 10 zile de tratament pentru a gestiona evenimentele de sângerare acută, deoarece acesta promovează regenerarea rapidă a endometrului pentru a acoperi zona epitelială denudată de sângerare.

În general, tratamentul este gestionat de un ginecolog: controlul anemiei va depinde de severitatea acesteia și poate implica suplimentarea cu fier sau transfuzia de sânge. Inhibitorii sintezei prostaglandinelor pot fi, de asemenea, utilizați pentru a reduce sângerarea cu până la 50%, indicați în zilele cu sângerări abundente, sau agoniștii hormonului de eliberare a gonadotropinei, care provoacă amenoree și hipoestrogenism. În timpul perimenopauzei, estrogenii sunt utilizați secvențial cu progestative.

Danazol: are efect antiestrogenic, producând amenoree din cauza atrofiei endometriale reversibile. Este indicat în doză de 100 până la 200 mg zilnic, timp de 3 până la 6 luni. Utilizarea sa este limitată de efecte secundare precum creșterea în greutate, acneea și hirsutismul.

Contraceptive orale combinate (COC): Acestea sunt eficiente în reglarea ciclurilor menstruale și reducerea creșterii endometriale, dar pot provoca hipomenoree. COC-urile combinate care conțin 50 mcg de etinilestradiol reduc sângerările uterine anormale (SAU) cu până la 70%, în timp ce COC-urile cu doze mici le reduc cu până la 43%. COC-urile cu doze mici sunt recomandate adolescentelor cu o perioadă de 6 până la 12 luni.

Dispozitiv intrauterin cu eliberare de levonorgestrel (DIU-LNG): eliberează 20 mcg (micrograme) de progestin pe zi, reducând sângerările uterine cu până la 97% după un an de utilizare. Provoacă atrofie endometrială și amenoree la 33% dintre utilizatoare. Efectele secundare includ creștere în greutate de 3 până la 5 kg, dureri lombare, dureri de cap, sensibilitate la sânii, acnee și oboseală. Este recomandat femeilor de vârstă reproductivă care doresc contracepție sau femeilor aflate în stadiul premenopauzale pentru a evita o histerectomie. DIU-LNG este considerat cea mai bună opțiune pentru femeile de peste 40 de ani.

Progestine sistemice: progestine depot, cum ar fi medroxiprogesteronul 150 mg, administrat intramuscular la fiecare trei luni. Progestine orale timp de 10 până la 12 zile în faza luteală sau combinate cu estrogeni secvențial, adică în a doua fază a ciclului menstrual.

Evaluarea riscului chirurgical: efectuați riscul ASA sau GOLDMAN cât mai curând posibil, dacă este necesar tratament chirurgical la pacienții cu vârsta peste 40 de ani sau mai mici cu patologie sistemică.

Tratament chirurgical: Acesta poate fi conservator și va - depinde de starea hemodinamică a pacientei, de evoluția

sângerării uterine sau de lipsa de răspuns la managementul hormonal. Poate implica efectuarea unui chiuretaj uterin hemostatic cu biopsie a țesutului endometrial pentru examen histopatologic. Tratamentele chirurgicale sunt indicate femeilor cu vârsta cuprinsă între 35 și 40 de ani sau femeilor mai tinere care au atins fertilitatea dorită. Opțiunile de tratament variază de la ablația endometrială la histerectomie abdominală sau histerectomie laparoscopică asistată vaginal. Metodele ablativă diferă doar prin sursele de energie utilizate (căldură, laser, radiofrecvență, hidrotermoablație), utilizarea anesteziei și costurile acestora. Rata de succes în reducerea sângerărilor uterine anormale și inducerea amenoreei variază între 68% și 97%, în funcție de metoda utilizată.

În cazurile de origine organică, ținând cont de vârsta pacientei și de dorința de fertilitate, se va efectua o histerectomie cu evaluarea îndepărtării anexelor.

CONCLUZII

Sângerările genitale anormale apar la femeile de toate vârstele. Motivele sunt variate, deși cauzele tind să fie mai frecvente în funcție de vârstă. Nu este potrivit să se generalizeze cu privire la etiologie și tratament în niciun moment al evaluării problemei. Diagnosticul diferențial începe întotdeauna cu abordarea clinică. Din acest motiv, este crucial să se înțeleagă această afecțiune pentru a oferi pacientei cea mai potrivită abordare și tratament.

LITERATURĂ

- Aaron DJ, Markovic N, Danselson ME și colab.:** Factori de risc Benaviorar pentru boli și practici preventive de sănătate. Among lesbians, Am J Public health 2005;91(6):972-973.
- Alanis Fuentes J, Martínez Gutiérrez M, Mata Miranda P:** Constatări histeroscopice la pacienții cu sângerare genitală postmenopauză. Ginecol y Obstet Mex 2007;75 (5) 253-258.
- Castro Jiménez MA, Londoño-Cuellar PA:** Asistența citologică a colului uterin și determinările sale Rev. Salud Pública Dec 2006;(8):3.
- Ducholm M, Laursen H:** O clinică simplă și completă pentru - probleme menstruale, cu utilizarea histerosonografiei pentru diagnosticarea sângerărilor uterine anormale. Act Obstet Gynecol Scand 2006;178:150-54.
- Duflos-Cohade C, Bernier MO, Thibaud E:** Métrorragies puber - taires et troubles de lagulation. Rev Int Pédiatr 2001;32:15- 18.
- Ferlay J, Bray FJ, Bray F și colab.:** Incidența cancerului Globocan, mortalitate și prevalență la nivel mondial, baza de date privind cancerul IARC 2005;5.
- Fuentes JA, Zacarías CR, Aragón HJP:** Sângerare uterină anormală (și endocrinolog) Rev. Endocrinol Ntr 2005, 10 (1): 39-46.
- Gayon Vera E, Sam Soto S:** Sângerări genitale anormale la fete și adolescente: abordare clinică și terapeutică. Acta de pediatria Mex 2006;27(2): 84-95.
- Gayón-Vera E, Sam-Soto S:** Sângerări genitale anormale la fete și adolescente. Abordare clinică și terapeutică. Acta Pediatr Mex 2006;27(2).

Hatasaka H: Evaluarea sângerărilor uterine anormale. Clin Obstet Gynecol 2005;48:258-273.

Lhomm C, Brault P, Bourhis JH și colab.: Prevenirea menstruației cu leuporelină (agonist GnRH) la femeile care urmează chimioterapie mielosupresivă sau radiochimioterapie pentru afecțiuni hematologice: un studiu pilot. Leuko Lymphoma 2001; 45:1033-1041.

Marco Bravo S, Fernando Heredia M. Chimioterapie combinată neoadjuvantă urmată de radioterapie în tratamentul lipomului primar de col uterin. Rev. Chile obst. Ginecol 2005;(70)2: 91-94.

Noriega Rancel J, Mendoza VC: Abordarea sângerărilor uterine anormale la adolescente. Rev. Med. UNAB August 2005;(8).

Pérez Agudelo LE: Sângerări uterine anormale: abordare bazată pe dovezi. Revizuire sistematică. Rev Fac Med 2007;15(1):68-79.

Stevens Simon C, Nelligan D, Breese P : Prevalența afecțiunilor genitale la om în pediatrie 2005; 106 (4): 645-649.

Infecția tractului urinar în timpul sarcinii

Luz Ayde Acedo Ruiz, Rogelio Tapia Roldán, Benito Romero Hernández

PUNCTE CHEIE

1. Sarcina produce modificări anatomice și fiziologice la nivelul sistemului urinar, care predispun la infecții ale tractului urinar ; cea mai frecventă formă clinică este bacteriuria asimptomatică.
2. Cultura de urină este esențială pentru diagnostic; cel mai frecvent uropatogen (80%) este *Escherichia coli* și se infectează pe cale ascendentă.
3. Diagnosticul și tratamentul la timp al bacteriuriei asimptomatice, uretritei și cistitei reduc incidența - pielonefritei.
4. Acestea cauzează morbiditate fetală ridicată, cum ar fi restricția creșterii intrauterine , greutate mică la naștere, prematuritate și, în unele cazuri, sepsis neonatal. Tratamentul antimicrobian în timpul sarcinii oferă siguranță pentru făt.
5. Infecția recurentă a tractului urinar sugerează o patologie urinară obstructivă sau malformații renale.

INTRODUCERE

Infecțiile tractului urinar (ITU) complică sarcina (2-3%). Majoritatea sunt asimptomatice și doar 2-3% se prezintă cu manifestări clinice. Formele clinice de ITU includ bacteriuria asimptomatică (BAS), uretrita, cistita și pielonefrita. În timpul sarcinii, apar modificări anatomice și fiziologice care favorizează colonizarea bacteriană a tractului urinar, în principal pe cale ascendentă, crescând riscul de ITU și pielonefrită. Înțelegerea acestor modificări ale sistemului urinar în timpul sarcinii este crucială pentru detectarea și tratarea problemelor asociate. Agenții uropatogeni sunt frecvent izolați în ITU.

DEFINIȚII

1. **Bacteriuria asimptomatică (BA):** definită ca colonizare bacteriană persistentă a tractului urinar, fără simptome. Aceasta implică prezența a peste 100.000 de bacterii per ml de urină, provenite de la un singur agent patogen. Apare la 5 până la 10% dintre femeile însărcinate.
2. **Uretrita:** asociată cu piurie, uneori cu hematurie și un număr bacterien sub 100/ml. Pacienta relatează simptome mai puțin evidente: disurie, micțiuni frecvente și urgențe, cu o cultură de urină negativă.
3. **Cistită :** frecvența sa este de 0,3 până la 1,3%. Pacienții raportează disurie, polakiurie, urinare urgentă sau disconfort suprapubian și, ocazional, hematurie; cu o cultură de urină pozitivă în absența simptomelor de tract urinar superior.
4. **Pielonefrită acută:** inflamația parenchimului renal demonstrată printr-o cultură pozitivă cu manifestări de infecție a tractului urinar superior. Apare la 1 până la 2% din toate sarcinile. Se prezintă de obicei în al doilea și al treilea trimestru de sarcină și, în 40 până la 50% din cazuri, este legată de bacteriurie asimptomatică nedetectată și netratată. În cazuri rare, se poate dezvolta *șoc septic* , afectând atât mama, cât și fătul.

FIZIOLOGIA RENALĂ ÎN SARCINĂ

Creșterea fluxului plasmatic renal începe în al doilea trimestru de sarcină și se datorează unui efect combinat al creșterii debitului cardiac și scăderii rezistenței vasculare renale. Sarcina induce o stare de vasodilatație renală, cu o reducere a tonusului arteriolelor aferente și eferente, crescând rata de filtrare glomerulară la femeile sănătoase cu 50% până la sfârșitul primului trimestru, atingând o medie de 137 mL/min. Concentrația creatininei serice scade cu 10% la

hidronefrozei de sarcină este de 30% în primul trimestru și de 30% în trimestrele ulterioare, cu o valoare medie de 0,6 până la 0,8 mg/dl. Concentrația serică de azot ureic scade, de asemenea, variind de la 9 la 13 mg/dl. Frecvența hidronefrozei de sarcină variază de la 43% la 100% în funcție de diferiți autori. Rinichiul drept este frecvent afectat, iar compresia maximă a ureterului drept are loc în jurul celei de-a 30-a săptămâni de gestație, rămânând aproape neschimbată până la sfârșitul sarcinii. Se crede că compresia mecanică a tractului urinar se datorează dextrorotației uterului și angorjării vaselor ovariene drepte peste ureter; pe de altă parte, colonul sigmoid oferă protecție ureterului stâng. O altă etiologie este obstrucția relativă a ureterelor la femeile gravide din cauza creșterii uterine. Staza urinară cauzată de compresia uterină are ca rezultat 90% din cazurile de pielonefrită care apar în trimestrele al doilea și al treilea. Compresia vezicii urinare și scăderea tonusului mușchiului detrusor cresc capacitatea vezicii urinare și duc la golirea incompletă, predispunând la reflux vezicoureteral și la pătrunderea bacteriilor în tractul urinar superior, crescând astfel riscul de infecție. În plus, excreția crescută de bicarbonat crește pH-ul, promovând și mai mult creșterea bacteriană.

Sarcina provoacă glucozurie chiar și cu niveluri normale ale glicemiei. Aceasta se datorează unei rate crescute de filtrare glomerulară și unei reabsorbții tubulare scăzute a glucozei. Glucozuria în sarcină promovează creșterea bacteriană. În plus, urina în sine este îmbogățită cu produși ai sarcinii, cum ar fi glucoza, aminoacizii și hormonii degradați. În aceste condiții, ascensiunea bacteriilor din tractul urinar inferior în cel superior este frecventă. Aceste modificări fiziologice și mecanice care apar în timpul sarcinii produc un anumit grad de obstrucție a fluxului urinar, ducând la simptome urinare care altfel ar fi banale.

FACTORI DE RISC

Anomaliile funcționale sau anatomice ale tractului urinar - predispun la infecții recurente ale tractului urinar. Calculii renali, afecțiunile medicale precum diabetul zaharat, anemia falciformă și paralizia cauzată de leziuni ale măduvei spinării cresc riscul de pielonefrită în timpul sarcinii. De asemenea, este frecventă la femeile cu statut socioeconomic scăzut.

ETIOPATOLOGIE

Uropatogenii izolați frecvent în bronșiolită sunt aceiași cu cei găsiți în cistită și pielonefrită. *Escherichia coli* este agentul patogen principal (80 până la 90%). Alte bacterii aerobe gram-negative includ *Klebsiella*, *Enterobacter* și *Proteus*; restul cazurilor implică organisme gram-pozitive, în special *Enterococcus faecalis*, streptococi de grup B și *stafilococi coagulazo-negativi*.

Peretele celular al uropatogenilor este compus dintr-un lipopolisaharid care, la multiplicarea sau distrugerea bacteriană, este eliberat sub formă de endotoxină. Această endotoxină provoacă leziuni directe și indirecte prin inducerea

unui răspuns inflamator local sau sistemic. Unii uropatogeni au capacitatea de a adera la suprafața uroepiteliului, mediată de prezența aderențelor pe suprafața bacteriană. În *Escherichia coli*, acest grup de aderențe este exprimat prin fimbrii (p-fimbrii), ceea ce îl face patogen. Aceste fimbrii au fost găsite la 10 până la 20% din *E. coli* izolate din bacteriurie asimptomatică și cistită și sunt prezente la 80 până la 90% dintre pacienții cu pielonefrită. Urina conține oligozaharide cu greutate moleculară mică care inhibă anumite tipuri de *E. coli* ce mediază aglutinarea eritrocitelor și aderența la mucoasă. Deoarece oligozaharidele au o structură similară receptorilor bacterieni de pe suprafața celulară a uroepiteliului, acestea se pot lega de *E. coli*. Lactobacilii, care fac parte din flora bacteriană normală, sunt, de asemenea, considerați inhibitori, deoarece aderă la celulele uroepiteliale și inhibă atacul *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* și *Candida albicans*.

Staphylococcus saprophyticus coagulazo-negativ, considerat odinioară un contaminant, este acum cunoscut ca fiind a doua cea mai frecventă cauză a infecțiilor urinare dobândite la femeile de vârstă reproductivă; infecția sa este mai intensă decât cea cauzată de *E. coli*, iar jumătate dintre pacienții cu infecții ale tractului urinar cauzate de acest agent tind să prezinte o rată mai mare de rezistență, recidivă sau recurență.

Bacterii precum *Proteus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* și *Pseudomonas* conțin enzima urează, care descompune ureea în amoniac și dioxid de carbon. Amoniacul alcalinizează urina, ceea ce, la rândul său, provoacă precipitarea sărurilor de magneziu, amoniu și fosfat, formând calculi de stravițiu. Infecțiile tractului urinar cauzate de *Chlamydia* sunt asociate cu cervicită și piurie.

Căile de diseminare bacteriană pentru a provoca infecții sunt: ascendentă, hematogenă și limfatică. Calea ascendentă este cea mai frecventă și este favorizată de caracteristicile anatomice ale uretrei și de proximitatea acesteia față de vagin și rect.

DIAGNOSTIC

Bacteriuria asimptomatică, considerații clinice

La femeile însărcinate, aspergiloza bacteriană (AB) este un factor de risc; fără tratament, 20 până la 30% dezvoltă pielonefrită, comparativ cu 5% după utilizarea antibioticelor. Acest lucru crește riscul de sepsis și insuficiență renală tranzitorie pentru mamă. Pe lângă riscul de naștere prematură și de sugari cu greutate mică la naștere, problema are impact asupra sarcinii și prognosticului fetal, crescând costurile asistenței medicale. Prin urmare, Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie recomandă urocultura ca instrument de screening pentru AB la femeile însărcinate.

Diagnostic: detectarea a >100.000 de colonii ale unui singur uropatogen per ml de urină într-o probă obținută prin recoltarea de urină la mijlocul jetului, cateterizare vezică urinară sau aspirație suprapubiană, în absența simptomelor urinare. Probele obținute prin cateterizare detectează 96% din bacteriile asimptomatice (ASB); cu toate acestea, această metodă nu este recomandată, deoarece poate fi punctul de intrare pentru alte microorganisme. Studii recente indică faptul că izolarea a >20.000 de colonii ale unei bacterii este asociată cu dezvoltarea pielonefritei, sugerând că pacienții cu risc crescut cu aceste numărări necesită tratament.

Analiza microscopică a urinei detectează 25% până la 67% din infecții; urocultura are o specificitate de 97% până la 100%. Prezența a mai mult de un microorganism în urocultura indică contaminarea probei. Analiza urinei și testele cu bandele reactive pentru diagnosticarea infecțiilor tractului urinar în sarcină sunt metode inadecvate; urocultura este mai utilă în ciuda costului său ridicat. Colorația Gram este cel mai rapid și mai bun test de screening, cu o sensibilitate de 90% și o specificitate de 88%.

CONSIDERAȚII CLINICE. URETRITĂ

Diagnostic: Se asociază cu piurie, ocazional hematurie și un număr bacterien <100/ml. Microorganismele izolate cel mai frecvent sunt *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* și *virusul herpes simplex*. Pacienta raportează simptome ale tractului urinar inferior, cum ar fi disurie, micțiune frecventă și urgență, cu uroculturi negative. Medicul trebuie să caute în mod intenționat semne de vaginită, cum ar fi leucoreea, mirosul neplăcut și mâncărimea vulvovaginală, care sunt asociate cu uretrita.

Tablou clinic: vaginita și inflamația periuretrală pot, prin ele însele, să producă disurie, care este ameliorată în mod paradoxal prin tratamentul infecțiilor tractului urinar.

CISTITĂ

Diagnostic: Unele afecțiuni legate de sarcină, cum ar fi retenția urinară crescută, pot predispute la cistită. Aceasta poate fi confundată cu vaginita și uretra; diagnosticul se pune parțial prin excludere și se confirmă prin constatări microscopice.

Dovezile infecției tractului urinar sunt necesare pentru diagnostic, confirmate microscopic prin prezența eritrocitelor, leucocitelor și bacteriilor în urină. Simptomele fără aceste constatări sugerează vaginită și inflamație uretrală; dimpotrivă, simptomele și semnele sistemice implică o infecție gravă a tractului urinar superior. Bacteriile izolate în cistită sunt similare cu cele găsite în bacteriuria asimptomatică și pielonefrită. Cistita este definită ca >1.000 bacterii/ml de urină, cu o sensibilitate de 80% și o specificitate de 90%.

Cele mai frecvente simptome asociate cu cistita sunt disuria, urinarea urgentă, polakiuria, nicturia, disconfortul suprapubian și incontinența urinară.

PIELONEFRITĂ ACUTĂ

Diagnostic clinic: Tabloul clinic include febră >38,5°C, frisoane, durere în flanc, greață, vărsături și sensibilitate la percuție a unghiului costovertebral. Pot fi, de asemenea, prezente anorexie, tahicardie asociată cu febra și deshidratare; urina poate fi concentrată și în volume mici. Tahicardia fetală poate apărea în funcție de gradul febrei materne și de prezența contracțiilor uterine sau a semnelor de corioamnionită. În cazuri necomplicate poate apărea insuficiență renală tranzitorie.

Diagnostic de laborator: Evaluarea inițială va include analiza urinei, hemoleucograma completă, trombocite, electroliți serici și creatinină serică. De obicei, este afectat un singur rinichi, predominant cel drept, deși pot fi prezente semne și simptome bilaterale. Hemoculturile pot fi efectuate atunci când febra atinge un vârf >39°C la pacienții cu semne de sepsis. Culturile de urină sunt pozitive, dar un rezultat negativ nu exclude diagnosticul la femeile cu antecedente de automedicație. Deoarece culturile de urină durează >24 de ore, tratamentul trebuie inițiat mai devreme, diagnosticul bazându-se pe analiza urinei. Prezența a >20 de bacterii într-un câmp de mare putere este asociată cu culturi de urină de 100.000 de unități formatoare de colonii/ml. Piuria este frecventă; leucocitele confirmă diagnosticul, dar nu sunt întotdeauna prezente.

Complicații materne: Acestea se datorează deteriorării țesuturilor cauzate de endotoxine. 10 până la 15% dintre femeile însărcinate cu pielonefrită dezvoltă bacteriemie; doar câteva dezvoltă șoc septic, manifestat prin debit cardiac scăzut și rezistență vasculară sistemică scăzută. Insuficiența renală apare la 25% dintre pacientele cu pielonefrită înainte de naștere; este definită ca o scădere a clearance-ului creatininei <80 ml/min, este tranzitorie și se normalizează în câteva zile.

Există, de asemenea, o creștere a creatininei serice și a azotului ureic din sânge. Antibioticele nefrotoxice trebuie administrate în doze ajustate. Zece la sută dintre femeile cu bacteriurie asimptomatică recurentă vor dezvolta pielonefrită cronică și prezintă risc de insuficiență renală cronică, necesitând o urmărire pe termen lung. Cu toate acestea, insuficiența renală cauzată de infecțiile tractului urinar este ocazională, chiar și în absența obstrucției. Anemia apare la 25% până la 66% dintre pacientele cu pielonefrită înainte de naștere, din cauza hemolizei și pare a fi secundară deteriorării membranei eritrocitare induse de lipopolizaharide.

La pacienții cu pielonefrită care nu răspund la tratamentul cu antibiotice, trebuie suspectată obstrucția tractului urinar. Ecografia are o sensibilitate scăzută pentru detectarea calculilor, care sunt de obicei radioopaci (90%); utilizarea sa este limitată la pacienții care nu răspund la tratament în primele 72 de ore, pentru a exclude o problemă obstructivă (Figura 52-1).

Complicații fetale: Infecțiile tractului urinar sunt o cauză a travaliului prematur, a nașterii premature și a sugarilor cu greutate mică la naștere. Septicemia este rară ca efect direct asupra fătului.

TRATAMENT

Uretrita

Se recomandă nitrofurantoină 100 mg administrată oral la fiecare 6 ore, timp de 3 până la 5 zile. Eritromicina, amoxicilina sau ampicilina pot fi utilizate timp de 5 zile, în doză de 500 mg la fiecare 8 ore.

Bacteriurie și cistită asimptomatice

Pot fi utilizați numeroși agenți antimicrobieni (Tabelul 52-1). Ampicilina este utilizată pentru supraaglomerarea bacteriană (OB). Penicilinele semisintetice sunt utilizate pentru a gestiona infecțiile cauzate de bacterii Gram-pozitive (*enterococi*). Combinația de amoxicilină și clavulanat poate fi utilizată atunci când bacteriile prezintă rezistență in vitro la ampicilină, la o doză de 500 mg la fiecare 8 ore, timp de 7 până la 10 zile. Cefalosporinele sunt eficiente ca tratament alternativ, cum ar fi cefazolina și cefalexina, la doze de 250 până la 500 mg, împărțite în 2 sau 4 doze, timp de 7 până la 10 zile. Nitrofurantoina este singurul agent specific pentru infecțiile tractului urinar. Se recomandă tratamentul timp de 7 până la 10 zile, la o doză de 50 până la 100 mg la fiecare 6 ore.

Tratamentul este ambulatoriu și include hidratare orală; se poate administra un antispastic precum propantelina și antiinflamatoare precum indometacinul.

Tabelul 52-1. Antibiotice pentru bacteriurie și cistită asimptomatice în sarcină

Nitrofurantoină 100 mg PO la fiecare 6 până la 8 ore
Cefalexină 250 până la 500 mg PO la fiecare 6 până la 8 ore
Amoxicilină 500 mg PO la fiecare 8 ore
Durata tratamentului este de 7 până la 10 zile

În cazurile de cistită, Romero *și colab.*, într-o meta-analiză de 20 de ani, au descoperit că aspergiloza bacteriană (AB) netratată în timpul sarcinii a fost asociată cu o rată ridicată de nașteri premature și sugari cu greutate mică la naștere. Aceștia au concluzionat că există o indicație puternică pentru utilizarea antibioticelor pentru prevenirea morbidității perinatale.

Antibioticele contraindicate sunt: sulfonamidele, trimetoprim-sulfametoxazolul (utilizare indicată doar în trimestrul al doilea de sarcină), chinolonele, tetraciclinele.

Pielonefrită

Necesită spitalizare pentru hidratare parenterală cu soluții cristaloid, monitorizarea debitului urinar și administrare - parenterală de antimicrobiene timp de 24 până la 48 de ore, urmată de 7 până la 14 zile de antibiotice orale, în regim ambulatoriu. Tabelul 52-2 prezintă antibioticele cele mai frecvent utilizate.

Cefalosporinele de primă generație au o rată de rezistență de 12%. Wing *și colab.* au comparat utilizarea ampicilinei 500 mg la fiecare 6 ore timp de 10 până la 14 zile cu cefazolină intravenoasă sau ceftriaxonă intramusculară în doză de 500 mg până la 1 g/24 ore la pacienții cu pielonefrită acută, completând tratamentul oral cu cefalexină în doză de 500 mg la fiecare 6 până la 8 ore timp de 7 până la 10 zile. Nu au găsit diferențe în rezultatele celor trei scheme de tratament la pacienții înainte de 24 de săptămâni de gestație (WG). De asemenea, trebuie administrat un antipiretic adecvat pentru a evita efectele asupra fătului și pentru a proteja mama de schimbările extreme de temperatură. Dacă nu există răspuns clinic în primele 72 de ore de tratament, trebuie suspectată

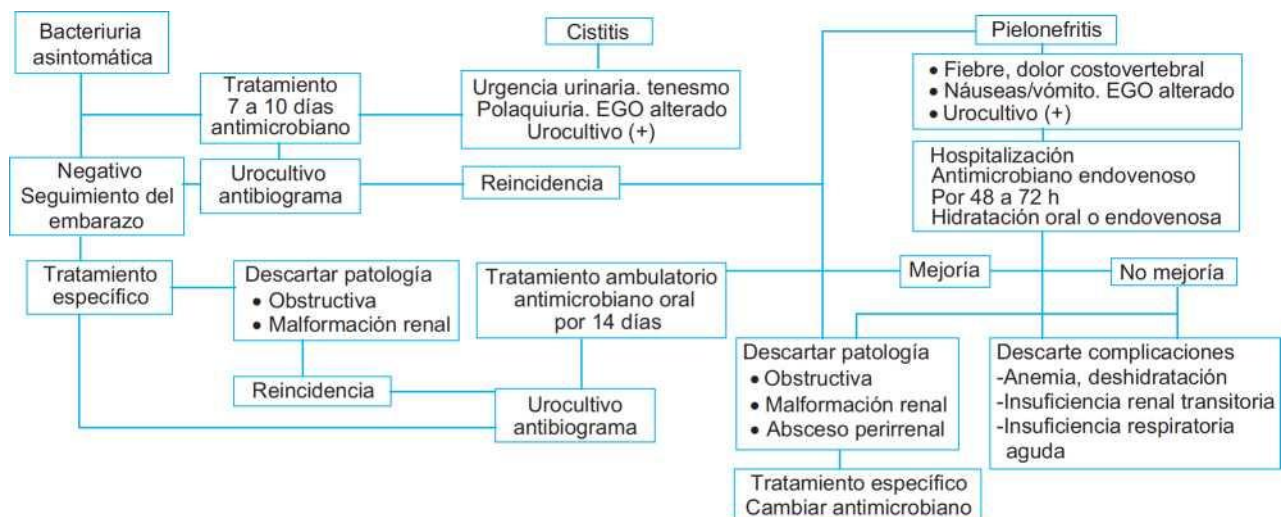


Figura 52-1. Algoritmo de infecciones de tracto urinario en el embarazo.

uropatia obstructivă cauzată de nefrolitiază. Repetați urocultura la 1 până la 2 săptămâni după terminarea tratamentului.

Tabelul 52-2. Scheme antibiotice pentru pielonefrită în sarcină

Ampicilină 1a 2 g/6 ore/IV plus gentamicină 2 mg/kg/IV per doză sau 1,75 mg/kg în 3 doze
Ampicilină-sulbactam 3 g intravenos la fiecare 6 ore
Cefazolin 1 până la 2 g/iv la fiecare 6 până la 8 ore
Ceftraxonă 1 până la 2 g/IV sau IM la fiecare 24 de ore
Mezlocilină 1a 3 g intravenos la fiecare 6 ore
Piperacilină 4 g intravenos la fiecare 8 ore
Toate acestea sunt tratamente în spital

TRATAMENT DE SUPRESIE

Se recomandă întreruperea administrării antibioticelor după un episod de pielonefrită, deoarece în culturile de urmărire s-a constatat bacteriurie asimptomatică persistentă sau recurentă. De obicei, se utilizează nitrofurantoină; 100 mg oral în fiecare seară pentru restul sarcinii și timp de două săptămâni postpartum.

Dacă nitrofurantoina este contraindicată din cauza

deficitului de glucozo-6-fosfat dehidrogenază, se poate administra ampicilină 500 mg po, cefalexină 500 mg po sau cefuroximă 500 mg po seara.

CONCLUZII

Infecțiile tractului urinar (ITU) sunt unele dintre cele mai frecvente episoade din timpul sarcinii și, în multe cazuri, sunt considerate nesemnificative. Este important să ne amintim că ITU sunt o cauză principală a travaliului prematur, pielonefritei, amenințării de avort spontan și a altor complicații. Această afecțiune aparent simplă, dar complexă, este crucială pentru înțelegere. Deoarece este foarte frecvent să vezi paciente cu ITU în timpul sarcinii în orice departament de urgență, unele dintre aceste paciente primesc un tratament și o gestionare incorecte. Prin urmare, este esențial să acordăm acestei afecțiuni atenția și importanța pe care o merită.

LITERATURĂ

- Bent S, Nallamont BK, Simel DL și colab .:** Această femeie are infecție acută necomplicată a tractului urinar. JAMA 2005; 287:2701-2710.
- Car J:** Infecții ale tractului urinar la femei; diagnostic și tratament în asistența medicală primară BMJ 2006;332:94-97.
- Ferreira FE, Olaya SX, Zúñiga P:** Infecția tractului urinar în timpul sarcinii, profil de rezistență bacteriană. Rev. Colombiana de Obstetrica y Ginecología 2005;(56)3:239-243.
- Fihn SD:** Infecție acută necomplicată a tractului urinar la femei. NEJM 2005;349:3
- Hans Oppermann S:** Infecția tractului urinar în sarcină: tratamente scurtate vs. tratamente tradiționale. Frontiers in Obstetrics and Gynecology Dec. 2006;2(2):33.
- Murillo-Rojas O, Leal-Castro AL, Echeverría-Schmalbach J:** Utilizarea antibioticelor în infecția tractului urinar. Rev. Salud Pública iulie 2006;(8)2:170.
- Nancy Yamoyosa:** Infecții ale tractului urinar în sarcină. Ghid pentru gestionarea situațiilor de urgență 2005;1176-1184.
- Nicolle LE:** Infecții ale tractului urinar: terapii farmacologice tradiționale. Amj Med. 2006;113(1);35-44.
- Quiroga Feuchter G, Robles Torres IRE, Ruelas Moran A et al .:** Asymptomatic bacteriuria in pregnant women Rev. Med. IMSS 2007;(4 5)2:169-172.

Sângerare transvaginală în prima jumătate a sarcinii

Rogelio Tapia Roldan, Luz Aydé Acedo Ruiz,
Benito Romero Hernández

PUNCTE CHEIE

1. Este cea mai frecventă complicație a sarcinii; fiecare medic ar trebui să cunoască abordarea diagnostică și tratamentul acesteia.
2. Prognosticul materno-fetal, care este legat de etiologia - sângerării, este modificabil în mai multe cazuri, în funcție de tratamentul specific.
3. Instabilitatea hemodinamică maternă sau deteriorarea fetală, cauzate de hemoragie, necesită tratament chirurgical pe termen scurt, indiferent de vârsta gestațională.
4. Ecografia are sensibilitate și specificitate diagnostică ridicată în toate cazurile de sângerare sau hemoragie în timpul sarcinii.
5. Datorită varietății manifestărilor clinice în avort, examenul fizic este fundamental, susținut de studii de laborator și imagistice, pentru a pune un diagnostic precis.
6. 80% din avorturile spontane din primul trimestru de sarcină apar înainte de primele 12 săptămâni și majoritatea se datorează anomaliilor cromozomiale.
7. Sarcina molară nu implică doar diagnostic și tratament la timp, ci și o monitorizare atentă pe termen mediu și lung.
8. Toate produsele de chiuretaj trebuie trimise pentru studii histopatologice.
9. O sarcină ectopică ruptă este o adevărată urgență care pune în pericol viața pacientei.
10. La orice femeie cu o viață sexuală activă, dureri abdominale și menstruație întârziată, trebuie suspectată o sarcină ectopică.
11. În peste 95% din cazuri, rezolvarea sarcinii ectopice este chirurgicală.
12. Condițiile hemodinamice vor determina urgența chirurgicală.
13. Stabilizarea hemodinamică sau gestionarea șocului hipovolemic este esențială preoperator.
14. Ecografia pelvină are specificitate și sensibilitate ridicată pentru diagnostic.

15. Dacă condițiile hemodinamice permit, diagnosticul va fi susținut cu studii de laborator și imagistice.

INTRODUCERE

În timpul sarcinii, femeile prezintă riscul de a avea perioade de sângerare transvaginală (BTV) sau hemoragie transvaginală (HTV). Hemoragia transvaginală în sarcină este definită ca pierderea de sânge mai mare de 500 ml. Sângerarea transvaginală este înțeleasă ca pierderea de sânge care nu produce manifestări hemodinamice la mamă, în timp ce hemoragia o face. Este unul dintre principalele motive pentru vizitele la camera de gardă, așa că medicii trebuie să fie pregătiți să ofere îngrijiri adecvate și la timp. Etiologia, diagnosticul și tratamentul variază în funcție de trimestrul în care apar, așa că vor fi analizate trimestrial.

PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Acestea sunt cele mai frecvente. Etiologiile lor pot fi împărțite în:

AVORT

Definiție

Pierderea produsului concepției înainte de săptămâna a 20-a de gestație (SDG) sau cu un embrion cu o greutate <500 g.

Frecvență

Apare în 20 până la 25% din toate sarcinile, frecvent în primul trimestru, la mamele tinere sau vârstnice care nasc pentru prima dată.

Etiologie

Este multicausală, variază în funcție de vârsta gestațională; în scopuri didactice, primele 12 săptămâni de gestație sunt împărțite în:

Perioada embrionară: se extinde până în săptămâna 8 de gestație. Se datorează: anomaliilor cromozomiale (50%), deficiențelor hormonale (15%), infecțiilor (15%), bolilor sistemice materne (10%) și bolilor imunologice (10%).

Perioada fetală: aceasta începe din săptămâna 8. Se datorează: malformațiilor uterine, cauzelor mecanice (sterilet și sarcină); cauzelor imunologice, administrării de medicamente și bolilor sistemice materne decompensate.

Diagnostic clinic

Istoric medical: Vârsta gestațională probabilă se determină de la data ultimei menstruații (DUM). Medicul trebuie să întrebe despre semnele sugestive de sarcină (semne gestaționale): somnolență, mastalgie, mastodinie, oboseală, modificări ale dispoziției și dacă au existat sau nu studii anterioare, cum ar fi un test de sarcină de urină (IPT) sau o ecografie pelviană sau endovaginală. Datele și rezultatele sunt înregistrate. Pe baza constatărilor clinice și luând în considerare doar cazurile care se pot prezenta cu sângerări transvaginale, avortul se împarte în:

Amenințarea de avort: Aceasta este susținută de prezența secrețiilor vaginale transversale (DTV) și a modificărilor cervicale. DTV este prezentă în prima zi a menstruației, poate fi de culoare de la roșu deschis la roșu închis și poate fi sau nu însoțită de cheaguri. Există dureri abdominale ușoare, similare crampelor premenstruale.

Examen fizic: La examenul vaginal nu s-au observat modificări cervicale, colul uterin refluxat, situat în poziție posterioară, cu o lungime de 1,5 până la 2 cm, cu orificiile cervicale interne și externe închise. Creșterea uterină a fost în concordanță cu cele a următoarelor etape ale uterului.

Progresia avortului: cantitatea de STV este echivalentă cu a doua zi menstruală, este de culoare roșu deschis până la închis, cu cheaguri, însoțită de dureri intermitente moderate până la intense, de tip colică, hipogastrice care iradiază spre lombosacrale.

Examen fizic: există modificări de poziție a colului uterin (devine mai central) și de lungime (se scurtează). Cheia diagnosticului este că orificiul cervical intern nu rămâne închis, iar creșterea uterină este compatibilă cu ultima menstruație (DUM).

Avort iminent sau inevitabil: sângerarea vaginală (SVA) este mai intensă decât în a doua zi de menstruație, până la și inclusiv sângerarea vaginală tranzitorie (SVA), frecvent însoțită de cheaguri. Durerea este similară cu cea raportată în cazul amenințării de avort.

Examen fizic: Starea colului uterin variază, de la un aspect lung, închis și posterior până la o poziție scurtă, centrală. Osul cervical intern (OCI) poate fi ușor deschis, iar creșterea uterină poate fi în concordanță cu ultima menstruație (DUM). Factorul cheie de diagnostic este că sângerarea produce uneori manifestări hemodinamice

(șoc) la mamă. Avortul inevitabil este diagnosticat și atunci când există ruptură de sac amniotic, dar trebuie reținut că cantitatea mică de lichid din sac la această vârstă gestațională înseamnă că ruptura poate trece neobservată de pacientă, iar diagnosticul poate fi o constatare incidentală la ecografie.

Avort incomplet: pacienta raportează expulzarea transvaginală a țesutului organizat, asemănător fragmentelor de piele. Sângerarea transvaginală apare după a doua zi de menstruație și poate duce la hemoragii severe. Durerea abdominală intensă este frecvent asociată cu durerile de travaliu la femeile multigestuale.

Examen fizic: deschiderea orificiului cervical intern este palpabilă la cel puțin 1 cm; țesutul organizat cu aspect ovulo-placentar poate fi palpat prin colul uterin sau în vagin.

Avort complet: pacienta relatează expulzarea transvaginală a țesutului organizat față de o pipotă sau piele (SIC), după care durerea încetează; dacă a existat o sarcină ectopică transvaginală, aceasta diminuează și chiar dispare.

Examen fizic: creșterea uterină este în concordanță cu DUM, constatându-se un col uterin central scurt și de la parțial deschis la deschis la nivelul orificiului cervical intern.

Ovulație pierdută (OAV): Pacienta raportează spotting transvaginal rare, <1 zi de menstruație, culoare maro-brună și mucoasă. Ea neagă manifestările neurovegetative sugestive pentru sarcină.

Examen fizic: uterul este mai mic pentru DMU, iar colul uterin este de obicei închis, lung și posterior, ambele anexe fiind normale.

Diagnostic paraclinic: Trebuie solicitate studii de bază, cum ar fi: hemoleucogramă completă, hemoleucogramă multiplă (CMP), analiză de urină, timpi de coagulare, trombocite, grupa sanguină și factorul Rh. Mai exact, se solicită următoarele: cuantificarea gonadotropinei corionice umane (hCG) în urină sau sânge și a fracției p a hCG în sânge; atunci când nivelul hCG este adecvat vârstei gestaționale și când prezintă o creștere progresivă la fiecare 72 de ore, indică o avort spontan iminent sau în curs de desfășurare. Dacă cuantificarea arată un platou sau un declin progresiv, poate indica un avort spontan incomplet sau complet sau un avort spontan.

Ecografia pelvină sau endovaginală este utilă pentru a delimita un uter în funcție de vârsta gestațională, dacă există o reacție deciduală bună, un sac gestațional regulat și intact și, cel mai important, ritmul cardiac fetal (FHR), dezlipirea sau nu a sacului gestațional sau decidual.

Tratament

Avort amenințat: necesită repaus la domiciliu, fără tratament farmacologic.

În cazurile de amenințare de avort spontan: înainte de spitalizare, managementul expectant este cheia tratamentului. Repausul complet la pat este esențial, deoarece 50% din cazuri se vor rezolva spontan. Aceasta este combinată cu o hidratare orală adecvată și identificarea etiologiei specifice pentru tratament. Se utilizează indometacin, un inhibitor de prostaglandine. Prostaglandinele sunt substanțe asociate cu dezvoltarea

activității uterine la o vârstă gestațională atât de timpurie. Doza este de un supozitor rectal de 100 mg la fiecare 8 până la 12 ore. Se administrează supozitoare de 50 mg progesteron pe cale orală sau vaginală la fiecare 8 ore până când amenințarea de avort spontan dispăre. Acest lucru reduce iritabilitatea uterină și furnizează metaboliții necesari pentru susținerea sarcinii.

Cuadro 53-1. Características clínicas en el aborto del primer trimestre

	Amenaza aborto	Aborto en evolución	Aborto inminente	Aborto incompleto	Aborto completo	H.M.R.
Hemorragia	+	+ a ++	+++	++ a +++	+	+
Cerviz	Cerrado largo posterior	Corto, central Entreabierto	Corto central Entreabierto	Corto, central abierto	Abierto	Cerrado largo posterior
Dolor abdominal	+	+ a ++	++ a +++	++ a +++	Negativo	Negativo
Tamaño uterino	Acorde a FUM	Acorde a FUM	Acorde a FUM	Acorde a FUM	Menor a FUM	Menor a FUM
Cuantía HGC orina/sangre	Normal con t progresivo	Normal con t progresivo	Anormal con t progresiva	Anormal con j progresiva	Baja a negativa	Baja a negativa
Tejido organizado	No	No	No	Presente	Presente	No
Tratamiento	Reposo	Reposo	LUI	LUI	Expectante o LUI	LUI

Avort complet și sarcină extrauterină (HMR): Mifepristona (RU 450) 200 mg administrată oral la fiecare 6 ore se utilizează până la obținerea expulziei transcervicale complete a ovulului, efect care se obține după 2 până la 3 zile de tratament. Există puține contraindicații pentru utilizarea sa: femeile cu vârsta peste 35 de ani, cele cu avort spontan în curs de desfășurare sau suspiciune de sarcină ectopică, astm bronșic, fumat intens sau boli de inimă. Un alt medicament utilizat este comprimatul vaginal de misoprostol, un analog sintetic al prostaglandinei E1. Conform rapoartelor Dr. Aucott și colab., în sarcinile de 9 până la 10 săptămâni, la o doză de 800 mcg/zi (maxim trei zile), produce o rată de avort complet de până la 90%. Confirmarea succesului tratamentului medicamentos se efectuează prin ecografie, în care se constată un ecou endometrial liniar și este coroborat cu un declin progresiv sau o negativizare a HGC și a fracției p a HGC.

Dezavantajele tratamentului medicamentos sunt: un număr mai mare de STV-uri; durere mai mare (contracții uterine dureroase) și, cel mai important, durează mai mult până la producerea rezultatelor (până la 72 de ore) comparativ cu chiuretajul uterin instrumental (DIU), care se rezolvă imediat, dar cu costuri crescute.

Managementul expectant este destinat sarcinilor incipiente în care nivelurile de p- hCG nu depășesc 30.000 UI/ml și sacul gestațional măsoară <10 mm în diametru la ecografie; nu există activitate cardiacă fetală; și nu există factori de risc suplimentari, cum ar fi anemia, imunosupresia, statutul socioeconomic scăzut sau cervicovaginita cronică, printre alții. Riscurile complicațiilor asociate cu managementul expectant sunt legate de cantitatea de țesut ovuloplacental intrauterin. Măsurători >10 mm la ecografie indică un risc mai mare de infecție.

Avortul iminent / cu sac gestațional >10 mm în diametru

efectuat la ecografie, avorturile incomplete sau cu semne de infecție trebuie supuse UIU sau EUME (puncție endouterinală manuală) cât mai curând posibil.

Complicații

HTV semnificativ (4 până la 10%); leziuni cervicale (10%), infecții și aderențe uterine (15%), în special dacă procedura este efectuată în prezența febrei sau în chiuretaje repetate din cauza retenției resturilor ovulo-placentare.

Perforația ca complicație accidentală apare la <5% și este asociată cu avorturi infectate. Un ghid practic de tratament poate fi găsit în tabelele 531, 53-2 și 53-3.

SARCINĂ MOLARĂ

Definiție

Este degenerarea hidropică a vilozităților corionice, care este însoțită de hiperplazie trofoblastică și avascularizație.

Frecvență

Una din 200 de sarcini, cu o incidență mai mare la pacientele tinere <15 ani sau >40 ani, cu statut socioeconomic scăzut și malnutriție.

Cuadro 53-2. Hallazgos ultrasonográficos en el aborto

	Amenaza aborto	Aborto en evolución	Aborto inevitable	Aborto incompleto	Aborto completo	H.M.R.
Tamaño uterino respecto a FUM	Acorde	Acorde	Acorde	Acorde	Menor	Menor
Reacción decidual	Normal	Normal	Normal	Ecos mixtos > 15mm	Menor 15mm	Escasa
Saco gestacional	Regular	Regular	Regular	Irregular	Ausente	Irregular
FcF	Normal	Normal	Normal o anormal	Ausente	Ausente	Ausente
Anexos	Normales	Normales	Normales	Normales	Normales	Normales
Orificio cervical interno	Cerrado	Cerrado a entreabierto	Entreabierto a abierto	Abierto	Abierto	Cerrado

Cuadro 53-3. Tratamiento médico o quirúrgico para sangrado 1° y 2° trimestres

Tratamiento	Amenaza aborto	Aborto evolución	Aborto inminente	Aborto incompleto	Aborto completo	H.M.R.
Conservador	Reposo, hidratación oral	Reposo, hidratación oral	No	No	(?) *	No
Fármacos	Progesterona supositorio 100 mg, indometacina supositorio 100 mg, o ambos c/8 a 12 h	Progesterona supositorio 100 mg, indometacina supositorio 100 mg o ambos c/8 a 12 h	No	No	Ergonovina 1 tab VO c/8 h	Mifepristona 200 mg VO c/6 h o Misoprostol 800 mgr. vaginal /día hasta efecto
Prostaglandínicos	No	No	Misoprostol 1 ampolla intracervical c/8 a 12 h hasta efecto (dilatación cervical o expulsión del huevo)			
Oxitocina IV	No	No	Para uso exclusivo embarazos > 12 semanas 500 ml sol glucosada 5 % + 20 UI oxitocina a goteo inicial 10 gotas min, dosis respuesta. Incremento 10 gotas cada 20 min, hasta obtener 3 contracciones en 10 min.			
LUI	No	No	Puede requerirse la dilatación cervical instrumental previa al LUI en embarazos < 12 semanas			

Nota: Si el útero es a la palpación bimanual > 12 cm, deberá expulsarse al producto de manera espontánea o mediante oxitócicos parenterales o prostaglandínicos intracervicales; a continuación se hará el legrado debido al riesgo de ruptura uterina producida por las partes óseas fetales al intentar su extracción. Los antimicrobianos deben individualizarse según la etiología o la complicación.

Diagnostic

Tablou clinic: Triada diagnostică clasică constă în hiperemeză gravidică (30%), sângerări uterine anormale (90%) și creștere uterină mai mare decât cea așteptată pentru vârsta gestațională (numai în sarcinile molare complete). Se asociază cu expulzia veziculelor transvaginale, paloare a pielii și părului (15% au anemie), deshidratarea membranelor mucoase și prezența chisturilor ovariene (chisturi teca-luteinice). Afecțiunile cervicale pot varia, de la lungi, închise și posterioare, la scurte, centrale și dehiscente la ambele orificii de operare.

În cazul alunițelor parțiale (cu prezența unui embrion); 30% dintre paciente pot fi asimptomatice; 60% au un uter mai mic prin DUM, iar diagnosticul apare ca o constatare la o ecografie prenatală de control.

Diagnostic paraclinic: Un nivel cantitativ al hCG > 100.000 UI/ml este sugestiv în absența unei sarcini multiple. Un nivel > 300.000 UI/ml poate fi sugestiv pentru coriocarcinom. Pot fi prezente anemia, hemoconcentrația, hipokaliemia, hiponatremia și hipocloremia. Constatările ecografice în sarcinile molare complete sunt clasice, cu **aspect de fulg de zăpadă** sau fagure de miere și un uter mai mare decât cel așteptat pentru vârsta gestațională. Chisturile teca-luteinice (50%) sunt frecvent prezente, adesea bilaterale și de dimensiuni variabile.

Tratament

Medicul trebuie să solicite o consultație de ginecologie și obstetrică cât mai curând posibil pentru urmărire și tratament. Aceasta include analize de sânge, timp de protrombină (PT), timp parțial de tromboplastină (PTT), număratoarea trombocitelor și analizele chimice ale sângelui; analiza urinei; radiografiile toracice; teste de compatibilitate sanguină; și recomandarea de concentrate de globule roșii și plasmă proaspătă congelată. Ginecologul va monitoriza pacienta cu rezultate histopatologice și niveluri seriate de hCG. Pentru un uter < 16 cm: se efectuează dilatație cervicală instrumentală. Dacă este disponibilă, se efectuează un chiuretaj prin aspirație în vacuum (VA); în caz contrar, se efectuează un chiuretaj uterin standard. Toate țesuturile trebuie trimise pentru examen

histopatologic. Se recomandă utilizarea oxitocicelor în timpul procedurii, deoarece acestea pot provoca dezlipirea tumorii de plămâni. Se recomandă utilizarea contraceptivelor timp de cel puțin un an (se recomandă utilizarea contraceptivelor orale).

Prognoză

Cu un tratament adecvat, rata de vindecare se apropie de 100% în cazul alunițelor cu risc scăzut, în timp ce în cazul alunițelor cu risc crescut este de 80 până la 85%. Întrucât 85% dintre pacientele cu sarcină molară prezintă remisie spontană, chimioterapia profilactică este discutabilă, deoarece s-a demonstrat că utilizarea acesteia nu modifică incidența bolii trofoblastice persistente (PTD) la alunițele cu risc scăzut. Diagnosticul diferențial trebuie să includă sarcina multiplă, amenințarea de avort și avortul incomplet.

Complicații

Pot apărea febră, embolizare trofoblastică, coagulopatie diseminată, dar principala complicație este PET (15%), care poate evolua spre coriocarcinom.

SARCINĂ ECTOPICĂ

Introducere

O sarcină ectopică este implantarea și dezvoltarea unui ovul fertilizat în afara cavității uterine. Depinde în principal de mai mulți factori, inclusiv diagnosticul, statutul socioeconomic și igiena, printre altele, ceea ce explică statisticile extrem de variabile de la o țară la alta. Următoarele afecțiuni au fost identificate ca posibili factori care au contribuit la acest lucru:

Afecțiuni care împiedică sau întârzie migrarea ovulului fertilizat în cavitatea uterină: endosalpingită, perisalpingită; secundară infecțiilor post-avort sau postpartum, apendicitei, proceselor intestinale sau peritoneale care ulterior provoacă aderențe peritubale ce duc la angulații sau constricții ale

La fel. Anomalii congenitale ale trompelor uterine: diverticuli, trompe suplimentare și orificii accesorii, precum și hipoplazie. Tumori semnificative extrinseci trompelor uterine: fibroame uterine, chisturi ovariene și, rar, polipi tubari; intervenții chirurgicale tubare anterioare pentru tratamentul infertilității. Tuberculoză genitală tratată, tulburări ale activității ciliare a trompelor uterine, endometrioza a trompelor uterine, iatrogenă: secundară intervenției chirurgicale pentru controlul definitiv al fertilității. Factorii predispozanți includ vârsta, cel mai frecvent între a doua și a patra decadă de viață; există o predominanță la femeile multipare (40%) comparativ cu femeile nulipare; infertilitatea primară sau secundară apare la 17%.

Definiție

Este o afecțiune clinică la femeile de vârstă reproductivă caracterizată prin implantarea sau nidația ovulului sau zigotului în afara cavității endometriale. Blastocistul nu se plantează în endometrul care captează cavitățile uterine.

Frecvență

Unii autori consideră că apare la unul din 200 până la 400 de nașteri vii în populația generală, riscul crescând în anumite grupuri.

Clasificare

Din punct de vedere al locației:

Sarcina ectopică tubară: reprezintă 95 până la 97%, poate fi subdivizată în ampulară, istmică și interstițială (reprezintă 2 până la 4%, este considerată tubară, însă abordarea terapeutică poate fi diferită).

Sarcina ectopică cervicală: reprezintă 0,1% din cazuri, diagnosticul acesteia fiind uneori clinic.

Sarcină ectopică ovariană: este prezentă în 0,5% din cazuri, necesită ca trompa uterină de pe partea afectată să fie intactă.

Sarcina ectopică abdominală: corespunde la 0,1%; se împarte în primară, când implantarea are loc în cavitatea abdominală; și secundară dacă a existat migrare de la trompele uterine sau din uter la abdomen.

ETIOPATOGENEZĂ

Orice modificare care interferează cu trecerea zigotului de la capătul distal al trompei uterine în cavitatea uterină poate duce la o sarcină ectopică. În general, acestea sunt:

1. Alterări ale tranzitului zigotului:

- Leziuni tubare secundare inflamațiilor de etiologie infecțioasă sau neinfecțioasă.
- Leziuni ale trompelor uterine secundare procedurilor chirurgicale intervenții chirurgicale abdominale.

- Tumori ale organelor vecine.
- Modificări ale dinamicii trompelor uterine (hormonale).
- Modificări anatomice caracteristice trompelor uterine sau uter (congenital).

2. Maturarea prematură a trofoblastului sau modificarea acestuia.
3. Transmigrarea ovulului dintr-o parte în alta.
4. Endometrioza.
5. Iatrogen (manipulare externă în proces).

Istorie naturală

Avort tubar: zigotul sau ovulul se separă de pinxul endosal și este expulzat prin fimbrie în cavitatea abdominală, evoluând potențial într-o sarcină abdominală; și, în majoritatea cazurilor, deoarece nu găsește un loc potrivit pentru implantare, este reabsorbit.

Ruptura trompei uterine: odată ce produsul s-a implantat în țesutul endosalpinxului și se dezvoltă în acel loc, vine un moment în care distensibilitatea peretelui său depășește capacitatea sa, rupând trompa. Acest lucru se întâmplă de obicei în primele 6-7 săptămâni, cu excepția sarcinilor interstițiale, care se pot manifesta ulterior.

Sarcina cervicală: adesea, sângerarea abundentă, incontabilă, fără cauză aparentă, este singura dată și numai după chiuretaj și cu raportul histopatologic al uterului, se stabilește această situație.

Diagnostic

Interviu și examinare fizică

Este considerată **marele imitator** și, prin urmare, o provocare diagnostică pentru ginecologi și medicii de familie în situații de rutină sau de urgență. Înainte ca o sarcină ectopică să se complice, apar simptome de sarcină incipientă, precum și simptome de avort spontan iminent în cazurile în care se suspectează o sarcină și, uneori, acestea sunt considerate simptome generale.

Context: O manifestare caracteristică a amenoreei cu durată de 5 până la 9 săptămâni, asociată cu dureri abdominale și o masă pelviană (>50%), precum și nereguli menstruale care pot fi descrise ca menstruații neregulate sau inoportune, pot fi simptome clasice. Paciente la care se suspectează această afecțiune se încadrează în următorii factori predispozanți:

1. Femeie de vârstă reproductivă cu o viață sexuală activă.
2. Utilizarea metodelor de planificare familială (DIU, - hormonal oral, injectabil, OTB).
3. Istoric de proces inflamator pelvin: salpingită, adnexită, cervicită, printre altele.
4. Istoric de intervenții chirurgicale abdominale și pelvine (blocaj sau permeabilitate a trompelor uterine).
5. Istoricul tratamentelor de fertilitate (de orice tip).

Durere: Pacienteles prezintă adesea dureri sau sângerări, așadar este esențial un istoric medical amănunțit, în special în ceea ce privește ultimele trei menstruații. După un examen abdominal imediat și verificarea semnelor vitale, este crucial să se evalueze orice anomalii (în general stabile dacă sarcina nu este ruptă sau ectopică). Dacă apar anomalii, trebuie instalate cai intravenoase, trebuie prelevate probe de laborator și trebuie solicitat un consult urgent de obstetrică/ginecologie.

Examen fizic

Sistemic: se examinează glandele mamare pentru a determina dacă există semne sugestive pentru sarcină. În abdomen, se efectuează un examen complet cu accent pe semnele de avertizare abdominale sau excrescențe palpabile, sau semne de modificare a tractului digestiv (distensie, scăderea peristaltismului, printre altele).

Genital: se efectuează examenul vaginal pentru a determina caracteristicile sângerării, acordând atenție caracteristicilor colului uterin: dimensiune, consistență (dacă are sau nu efecte progestative), există modificări?, durere la mișcare?, dacă există o tumoră, printre altele. Dacă caracteristicile durerii și ale pacientei permit acest lucru, se continuă cu examenul bimanual, determinând poziția, dimensiunea și consistența uterului și a anexelor, căutând în mod intenționat mase anexiale și dacă fundul de sac este ocupat sau dureros.

Tușeul rectal ajută medicul să detecteze prezența masei sau anomaliilor în parametriu și chiar în tractul digestiv (în principal în ampula rectală și regiunea apendiculară; Tabelul 53-4). Un abdomen acut complet, cu sau fără hipovolemie și cu simptome abdominale alarmante, necesită intervenție chirurgicală chiar înainte de stabilirea unui diagnostic clinic definitiv.

Tabelul 53-4. Semne și simptome ale sarcinii ectopice neîntrerupte

Sarcină ectopică neîntreruptă	Sarcină ectopică ruptă
Simptome: - Menstruație întârziată - Test de sarcină pozitiv - Gestoză (date subiective) sarcină) - Sângerări ușoare intermitente - Dureri abdominale intensitate variabilă	Simptome: - Frisoane, diaforeză - Greață sau vărsături - Perioade de leșin - Tenesmus rectal - Durere abdominală de debut brusc
Semne: - Cervix moale - Sângerare minimă în ocazii - Uter moale, mărit - Durere la mișcare uterină ușoară până la - Neplăceri în fundături	Semne: - Hipotensiune arterială, paloare, reumplere capilară - Șoc hipovolemic - Abdomen acut - Rezistență musculară voluntar - Durere intensă mobilizarea uterină - Fund fund bombat, cu durere intensă - Dificultate la palparea uterului și a anexelor

Cabinet

În cazurile de suspiciune clinică a unei sarcini ectopice, inclusiv dureri abdominale la femeile de vârstă reproductivă și factorii menționați anterior, trebuie utilizate diversele metode paraclinice în funcție de caracteristicile afecțiunii; cu cât suspiciunea este mai mare, cu atât este mai mare necesitatea de a exclude afecțiunea.

O hemoleucogramă completă (CBC) care evidențiază anemie, corelarea acesteia cu hematocritul și leucocitoza fără anomalii în testul diferențial, pot fi constatările inițiale. Un test de sarcină, cu determinare imunologică a hCG în urină sau sânge, sau determinarea fracției p a hCG în sânge, este probabil punctul de plecare pentru diagnosticul diferențial, având în vedere sensibilitatea sa ridicată. O fracție p negativă a hCG exclude sarcina.

În prezent, ecografia pelvină este o piatră de temelie în detectarea, clasificarea și ghidarea terapeutică a sarcinii ectopice, deoarece permite stabilirea precisă, în mâini de experți, a unui procent de până la 99% (localizarea sacului gestațional în sarcinile de cinci săptămâni sau mai mult, care diagnostichează cazurile chiar înainte de apariția oricăror simptome).

Studiile endoscopice (laparoscopia și culdocenteza) permit diagnosticarea și pot chiar oferi alternative terapeutice; cu toate acestea, datorită accesibilității ecografiei, utilitatea acesteia este în primul rând terapeutică. Culdocenteza nu este utilă.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- Amenințarea cu avortul sau avortul în oricare dintre varietățile sale clinice.
- Salpingită sau anexită.
- Infecție a tractului urinar.
- Tumoră ovariană cu afectare vasculară.
- Apendicita și sarcina.
- Boala aderențelor abdominopelvine.

TRATAMENT

Depinde de:

- Caracteristicile picturii.
- Stadiul clinic în care se găsește.
- Locația sa.

Managementul expectativelor

Posibilitatea monitorizării imediate, fie prin măsurarea hormonului HCG, fie prin rezoluția mai mare a echipamentului sonografic și experiența din ce în ce mai avansată în procedurile laparoscopice, permite uneori o rezolvare spontană a problemei fără a necesita intervenții chirurgicale suplimentare, îmbunătățind fertilitatea.

Tabelul 53-5. Măsurile generale de tratament în sarcina ectopică

- Evaluați starea generală a pacientului
- Asigurați permeabilitatea venei, dacă este posibil, introduceți un cateter central
- Studii de laborator și teste încrucișate
- Refacerea fluidelor și efectuarea testelor hemodinamice
- Managementul pre-anestezic
- Duceți pacientul imediat în sala de operație în caz de ruptură
- Anunțați membrii familiei despre starea actuală a pacientului și repercusiunile tratamentului asupra fertilității.

Tratament medical

O sarcină ectopică neîntreruptă <3 cm, fără manifestări clinice (fără dovezi de sângerare; Tabelul 53-5), poate fi rezolvată cu metotrexat. Pacientele care sunt candidate pentru tratament medicamentos sunt cele cu condiții hemodinamice și generale stabile. Aceasta trebuie efectuată de un ginecolog cu experiență.

Tratament chirurgical

Un procent ridicat de paciente cu sarcină ectopică se prezintă la departamentul de urgență cu abdomen acut, decompensare hemodinamică, anemie sau ambele. La aceste paciente, nu se pune problema efectuării unei laparotomii exploratorii sau a laparoscopiei, dacă aceasta din urmă este disponibilă. La majoritatea pacienților care au încheiat perioada de fertilitate și a căror sarcină a rupt trompele uterine, salpingectomia este metoda cea mai frecvent utilizată datorită accesibilității, vitezei și riscului mai mic de complicații. De asemenea, trebuie efectuată ligatura tubară contralaterală. Alegerea între laparotomie și laparoscopie depinde exclusiv de starea

pacientei, de urgența controlării sângerării și de disponibilitatea echipamentului și a personalului instruit pentru chirurgia laparoscopică, deoarece tehnicile laparoscopice actuale permit orice procedură, în special cele conservatoare (Figura 53-1).

În cazurile conservatoare (obiective familiale neîndeplinite), trompa uterină este păstrată în cea mai bună stare posibilă. Se utilizează și alte tehnici, cum ar fi salpingostomia liniară sau rezecția segmentară, cu scopul de a evacua cât mai mult țesut posibil și de a obține o hemostază maximă, suplimentate cu tratament cu metotrexat. Aceste proceduri sunt uneori utilizate în cazurile de sarcini tubare istmice și ampulare.

La pacienții Rh negativ, se recomandă administrarea profilactică a unei doze de imunoglobulină anti-D 50 până la 150 pg intramuscular după un eveniment, pentru a preveni o posibilă sensibilizare.

Al doilea trimestru de sarcină

Sângerările din timpul celui de-al doilea trimestru de sarcină, perioada cuprinsă între săptămâna 13 și 20 de la data ultimei menstruații, pot fi grupate în:

SARCINĂ MOLARĂ

Așa cum s-a discutat anterior, această afecțiune este adesea asociată cu o sarcină avansată și lipsa îngrijirii prenatale sau cu o sarcină molară parțială. Este frecvent asociată cu preeclampsia precoce. Tratamentul ales depinde de dorința pacientei pentru sarcini viitoare; adică, la

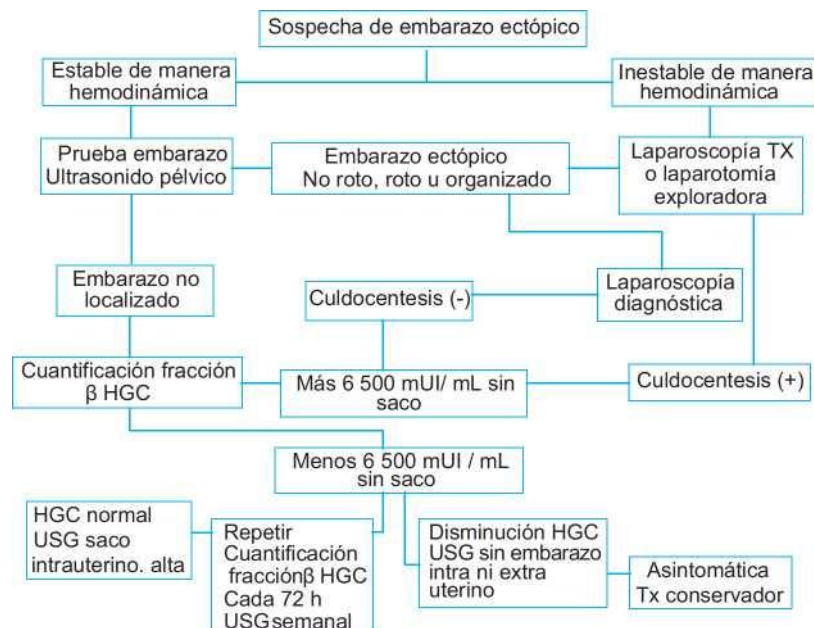


Figura 53-1. Algoritmo embarazo ectópico..

pacientele care au atins dimensiunea dorită a familiei, o histerectomie simplă en bloc este abordarea preferată. Evacuarea prin laparotomie și histerotomie este indicată - numai atunci când aspirația nu este posibilă, reducând astfel atât durata sângerării, cât și riscul de complicații; cu toate acestea, tipul de cicatrice uterină poate avea un impact negativ asupra rezultatului obstetrical.

AVORT ÎN TRIMESTRUL AL DOILEA

Principala cauză a avortului în al doilea trimestru de sarcină este incompetența istmico-cervicală, definită ca incapacitatea orificiului cervical intern de a menține o sarcină viabilă fetală.

Diagnostic paraclinic

În cazurile de ruptură prelungită a membranelor, pot exista semne de infecție la hemoleucogramă și poate exista o cristalografie pozitivă cu arborizație de ordinul întâi. Ecografia va evidenția lichid amniotic insuficient sau absent și va confirma, de asemenea, dilatarea orificiului cervical intern și scurtarea cervicală în cazurile de insuficiență cervicală.

Tratament

Malformațiile fetale trebuie excluse și viabilitatea embrionară confirmată. Cursul final de acțiune va depinde de caracteristicile cervicale și de vârsta gestațională. Aceasta

poate include repaus absolut la pat și utilizarea de tocolitice, cum ar fi indometacinul rectal. Se pot utiliza antimicrobiene profilactice dacă s-a efectuat un cerclaj. În cazurile de avort inevitabil, trebuie indicată inducerea travaliului cu oxitocină, cu utilizarea de antimicrobiene parenterale (în funcție de factorii de risc) la discreția medicului. După expulzarea produselor de concepție și niciodată înainte, trebuie efectuat un chiuretaj al conținutului intrauterin.

Complicații

Poate apărea un avort infectat în al doilea trimestru de sarcină, care afectează sistemic mama atât de semnificativ încât poate fi necesară o histerectomie en bloc; contracțiile uterine cu cerclaj pot amputa colul uterin.

CONCLUZII

Sângerarea vaginală în primul și al doilea trimestru de sarcină are diverse cauze. Poate apărea la începutul sarcinii sau mai târziu în viață. Indiferent de cantitatea de sângerare sau de vârsta gestațională, orice sângerare ar trebui să necesite o vizită la medic, deoarece multe dintre cauze sunt patologii care duc la întreruperea sarcinii și, în unele cazuri, prezintă un risc pentru mamă.

Prin urmare, importanța înțelegerii acestor patologii constă în cunoașterea temeinică a etiologiilor lor și, mai presus de toate, în capacitatea de a le detecta, pentru a acționa prompt. Din acest motiv, ele trebuie luate în considerare.

LITERATURĂ

- Torry DS, Labarrere CA, McInthe JA:** Implicarea vasculară uteroplacentară în avortul spontan recurent. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;10:379-382.
- Arabin B, van Eyck J, Laurini RN:** Modificări hemodinamice cu gestionarea paradoxală a sângelui în cazul desprinderii de placentă. *Obstet Gynecol* 2006;191:796-98.
- Baron F, Hill C:** Placenta previa, placenta desprinsă. *Clin Obstet Gynecol*. 2006; 41(3):527-532.
- Buletinul de Ginecologie și Obstetrică Sarcină Ectopică *Rev Mex Ginecolo y Obst* iulie-august 2006.
- Sarcină ectopică. *Revista Columbiană de Obstetrică și Ginecologie*, martie 2007;(58):1.
- Locotenent-colonel al Armatei Unite, armata Statelor Unite, medicină de urgență, Facultatea de Medicină a Universității din Washington, Delia-Giustina D., Demy M. Sarcină ectopică, *Emergen Med Clin N Am* 21 2006; 565-584.
- Lindholm H, Foleke F:** Diagnosticul sarcinii molare prin ecografie și morfologie macroscopică. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 78:6-9.
- Rotas MA, Haberman S. Leygur M:** Cicatrice post-cezariană în sarcină; etiologie, diagnostic și tratament *Obst și Ginecol* 2006; 107:1373-1381.
- Schiaffi JA, C-Pin E:** Diagnosticul și tratamentul bolii trofoblastice gestaționale în departamentul de urgență. *Emergency Pathology* 2006; 9: 23-26.
- Valenzuela CY:** Etica științifică a avortului terapeutic. *Rev Med Chile* mai 2006 (131)5: 562-568.

Sângerare transvaginală în a doua jumătate a sarcinii

Rogelio Tapia Roldán, Luz Aydé Acedo Ruiz, Benito Romero Hernández

PUNCTE CHEIE

1. Tratamentul conservator al pacientelor cu placenta previa este indicat la sarcinile mai mici de 36 de săptămâni sau la pacientele stabile hemodinamic .
2. Suspiciunea clinică de placenta previa la pacientă contraindică examinarea vaginală.
3. La pacientele diagnosticate cu dezlipire prematură a placentei inserate normal (DPPNI) se încearcă tratamentul conservator , numai dacă aceasta este de gradul I, putând fi chiar încercată rezoluția vaginală.
4. Cât mai curând posibil, membrii familiei pacientului trebuie să fie întotdeauna informați clar și precis : diagnosticul, tipul de tratament, precum și prognosticul materno-fetal.

INTRODUCERE

În timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină, perioada cuprinsă între săptămânile 21 și 42, pacienta poate prezenta orice, de la tahicardie ventriculară (TV) la tahicardie ventriculară (TV). Principalele cauze sunt:

PLACENTA PREVIA

Definiție

Este implantarea placentei în apropierea sau peste orificiul cervical intern. În funcție de localizarea sa, se subdivizează în:

Praevia joasă: marginea placentei este situată la 10 cm deasupra orificiului cervical intern.

Marginal: marginea placentei contactează orificiul cervical intern, dar nu îl occlude.

Parțial central: marginea peste orificiul cervical intern,

ocluzându-l parțial.

Total centrală: placenta acoperă întregul orificiu cervical intern.

Frecvență

Are o incidență mai mare la femeile multipare (5%) comparativ cu 1,5% la primipare. Poate recidiva (8%). Luând în considerare toate sarcinile, apare la 1 din 100 până la 200 de sarcini.

Etiologie

Cauza este necunoscută, dar se presupune că este cauzată de implantarea blastocistului în segmentul uterin, secundară implantării eșuate în fundus sau modificărilor dezvoltării blastocistului. Factorii predispozanți includ: vârsta >35 de ani, fumatul, fibroamele uterine, intervențiile chirurgicale uterine anterioare (cezariene, miomectomii), antecedentele de chiuretaj uterin și, ocazional, malformațiile fetale.

Diagnostic clinic

Pacienta raportează sângerări vaginale bruște care evoluează spre sângerări vaginale sincere, spontane, de culoare roșu **aprins** , caracterizate prin absența contracțiilor uterine, cunoscute și sub denumirea de **sângerare silențioasă** . Examinarea vaginală este strict contraindicată, deoarece poate declanșa sângerări vaginale incontrolabile. Examinarea rectală poate confirma senzația unei perne placentare joase.

Trebuie efectuat un examen cu speculum pentru a confirma că sângerarea provine din cavitatea uterină, pentru a determina dacă există modificări cervicale, printre altele. Cervixul poate prezenta o ușoară decolorare violacee secundară vascularizației crescute la acel nivel. La palpare, tonusul uterin este normal, iar ritmul cardiac fetal nu prezintă anomalii.

Diagnostic paraclinic

Ecografia este esențială pentru diagnostic, cu o sensibilitate și specificitate apropiate de 90%. Este esențial ca ecografistul să determine relația placentei cu orificiul cervical intern, dar numai în scopuri de clasificare.

Baron și colab. au demonstrat că, atunci când ecografia este efectuată în trimestrul al doilea de sarcină și se diagnostichează placenta previa, doar 15% vor rămâne astfel, până la ajungerea în trimestrul al treilea; în restul are loc fenomenul numit **migrare**, în care, pe măsură ce segmentul uterin se dezvoltă, placenta se îndepărtează de orificiul cervical intern, rămânând ca o placenta situată jos.

Tratament

Dacă prima sângerare apare în jurul săptămânii a 30-a de gestație (GG), sunt indicate repaus strict la pat și monitorizare atentă. Trebuie efectuată o hemoleucogramă completă (CBC) și trebuie disponibilă o analiză de sânge compatibilă (minim 4% concentrat de globule roșii și plasmă proaspătă congelată). Dacă sarcina este între 28 și 32 de GG, se administrează inductori ai maturării pulmonare fetale: betametazonă 4 mg im la fiecare 12 ore timp de 4 doze sau dexametazonă 8 mg im la fiecare 8 ore timp de 6 doze. Dacă este prezentă iritație contractilă uterină, se utilizează sulfat de magneziu 1 până la 2 g/h intravenos diluat în dextroză 5% sau soluție salină normală ca tocolitic. Nu trebuie utilizați inhibitori uterini betamimetici (terbutalină, orciprenalină) sau blocante ale canalelor de calciu (nifedipină). Primii produc tahicardie și hipotensiune arterială, efect care ar putea fi confundat cu decompensarea maternă datorată hemoragiei, iar cei din urmă produc vasodilatație, ceea ce ar putea crește magnitudinea sângerării.

Odată ce tromboflebita venoasă (TEV) este controlată, trebuie luate în considerare externarea și tratamentul ambulatoriu, subliniind faptul că pacienta trebuie să continue repausul strict la pat la domiciliu, cu ecografii efectuate la fiecare două săptămâni. Dacă sângerarea este moderată până la abundentă (15%) și începe cu semne de instabilitate hemodinamică, sarcina trebuie întreruptă prin cezariană, așa cum este descris mai jos (Tabelul 54-1). Cu cât primul episod de sângerare apare mai devreme, cu atât rezultatul sarcinii va fi mai rău, deși primul episod nu este de obicei asociat cu mortalitatea maternă și, în general, se rezolvă în câteva ore. Paciente cu placenta previa care au suferit cezariană au cel mai rău prognostic.

Dacă nu există travaliu, uterul are tonus și contractilitate normale, ca în Tabelul 54-1.

În funcție de volumul sângerării, manifestările materne

pot include anemie, tahicardie și hipotensiune arterială (hipovolemie). Suferința fetală acută (DFA) apare atunci când sângerarea este suficient de severă pentru a provoca șoc hipovolemic la mamă. Scopul principal este de a prelungi sarcina până la o vârstă gestațională care să permită supraviețuirea fătului fără a compromite prognosticul matern. Pentru a realiza acest lucru, trebuie analizate și evaluate rapid și eficient trei aspecte fundamentale atunci când o pacientă sângerează din cauza placentei previa:

1. Intensitatea hemoragiei (amplora și frecvența - episoadelor de sângerare).
2. Starea fetală și vârsta gestațională.
3. Localizare placentară.

Sângerarea severă care pune în pericol viața mamei necesită întreruperea sarcinii, indiferent de vârsta gestațională. Sângerarea ușoară până la moderată într-o sarcină la termen necesită o cezariană. Când sângerarea nu este severă și nu există risc pentru viață, iar fătul este prematur, se poate adopta o abordare conservatoare. Placenta previa completă este, în sine, cea mai severă prezentare clinică.

Managementul hemoragiei trebuie să fie activ, rapid și eficient de către personalul medical; pacientul poate prezenta decompensare hemodinamică în câteva minute.

Complicații

- **Maternă:** acestea pot include anemie, placenta accreta și histerectomie secundară. Mortalitatea este scăzută (1 până la 2%), dar morbiditatea este ridicată, deoarece 60% vor prezenta un nou episod de sângerare mai intensă.
- **Morbiditatea și mortalitatea perinatală:** este ridicată, 20% este legată de prematuritate, greutate mică la naștere, printre altele

Dezlipirea prematură a unei placentă inserate normal (DPPNI)

Definiție

Este vorba despre separarea prematură a placentei din cavitatea uterină. În funcție de gravitatea acesteia, poate fi parțială sau totală, ambele putând avea două variante: cu sângerare externă vizibilă sau fără sângerare externă vizibilă, care are un prognostic mai nefavorabil deoarece formarea unui cheag retroplacentar poate desprinde întreaga placenta.

Cuadro 54-1. Diferencias entre ruptura de vasa previa y ruptura uterina

	Ruptura vasa previa	Ruptura uterina
Signos vitales maternos	Normales	Taquicardia, t T/A hasta choque
Dolor abdominal	Ausente	Exquisito, intenso
Tono uterino	Normal	Hipotonía uterina
Hemorragia transvaginal	Es de escasa a abundante, fresca, brillante	Variable. Puede estar ausente
Laboratorio	Normal	Anemia aguda
Actividad uterina	Normal	Normal a polisistolia
Frecuencia cardíaca fetal	Variaciones severas a óbito fetal	Variaciones severas a óbito fetal

Frecvență

Este scăzută, apărând între 0,5% și 4% din totalul sarcinilor. Cu toate acestea, este asociată cu o rată ridicată de morbiditate și mortalitate fetală, ajungând la 21%.

Etiologie

Factorii de risc includ multiparitatea, deficitul matern de acid folic, fumatul, consumul de droguri (cocaină, crack) și antecedentele de dezlipire de placentă într-o sarcină anterioară, cu o rată de recurență de 18%. Factorii direct legați de apariția dezlipirii de placentă includ hipertensiunea arterială, preeclampsia-eclampsia, traumatismele abdominale, ruptura membranelor amniotice în uterele supradistensive (polihidramnios, sarcini multiple), malformațiile uterine, factorii iatrogeni (utilizarea inadecvată a oxitocicelor parenterale) și lipsa efectivă a cordonului ombilical.

Diagnostic clinic

Datele cheie de diagnostic includ: hipertonie uterină (78%), sensibilitate uterină (66%), hipertonie uterină (34%), polisistolă (60%), definită ca 5 sau mai multe contracții uterine într-o perioadă de 10 minute, dificultate la auscultarea ritmului cardiac fetal (FHR) sau a variațiilor acestuia și mișcări fetale scăzute sau absente.

Întrucât cea mai frecventă cauză este iatrogenică, modificările cervicale secundare travaliului sunt frecvente, deși colul uterin poate fi prelungit, închis și posterior. Pe baza simptomelor, acesta se clasifică după cum urmează:

Gradul I. Ușoară : apare la 40%, există STV scăzut, iritabilitate uterină scăzută, tensiunea arterială și ritmul cardiac matern, precum și RCF sunt normale și nu există dovezi de coagulopatie.

Gradul II. Moderat: apare la 45%, STV și activitate uterină moderate, tahicardie maternă moderată, variații ușoare ale RCF și inițiază consumul de fibrinogen.

Gradul III. Severă: Aceasta apare în 15% din cazuri. Poate varia de la tromboză venoasă la hemoragie uterină, hipertonie uterină, hipotensiune arterială maternă și tahicardie, precum și coagulare intravasculară diseminată (CID), cu variații severe ale ritmului cardiac fetal (RCF) și chiar moarte fetală, așa cum se arată în Tabelul 54-2.

Diagnostic paraclinic

Gradul I și II: studiile de laborator pot fi normale.

Gradul III: Există deja consum de fibrinogen și trombocite, cu prelungirea ulterioară a timpilor de coagulare și anemie acută. Diagnosticul primar este clinic; dacă este disponibilă ecografia, se poate localiza și măsura locul dezlipirii placentare. Se utilizează și teste indirecte, cum ar fi tococardiografia fetală, care arată o variabilitate crescută a ritmului cardiac fetal.

Tratament

Gradul I: tratament conservator (sarcini <36 săptămâni și stabile hemodinamic): include repaus, hidratare maternă, tocoliză parenterală (sulfat de magneziu) și transfuzie de sânge, dacă este necesar; aceasta în departamentul de urgență și urmărire săptămânală prin obstetrică-ginecologie cu ecografie, profil biofizic fetal, fluxometrie Doppler a cordonului ombilical, vaselor cerebrale fetale, iar în sarcinile de 28 până la 34 de săptămâni, inductori ai maturării pulmonare fetale.

Dacă dezlipirea placentară de gradul I este o complicație în timpul travaliului, administrarea de oxitocină trebuie întreruptă temporar, trebuie administrată analgezie obstetrică, iar pacienta trebuie plasată în decubit lateral stâng. Odată ce tonusul uterin revine la normal și tahisistolia dispăre, inducerea travaliului poate fi reluată cu monitorizare atentă și cardiocografică.

Dacă apare în perioada expulzivă, dacă condițiile permit, perioada expulzivă este scurtată prin forceps, aceasta desigur, prin obstetrică și ginecologie.

Gradul II și III: sarcini >36 săptămâni, este indicată întreruperea sarcinii prin cezariană, corectând, dacă este posibil, factorii care sunt alterați înainte de intervenția chirurgicală.

Complicații

Complicațiile frecvente includ uterul Couvelaire, care este infiltrarea miometrului uterin de către substanțe trombolitice din cheag, provocând hipotonie sau atonie uterină. În funcție de severitate, poate răspunde la ocitocice parenterale sau poate duce la histerectomie obstetrică. Alte complicații includ coagularea intravasculară diseminată

Cuadro 54-2. Características por grados de DPPNI y placenta previa

	DPPNI			Placenta previa
	Grado I	Grado II	Grado III	
Dolor abdominal	+	++	+++	No
Tono uterino	No a +	++	+++	normal
Sangrado o hemorragia transvaginal	Sangrado color oscuro, negruzco, con coágulos si el DPPNI es marginal Si el desprendimiento es retroplacentario puede no haber sangrado transvaginal			Roja brillante fresca, de sangrado a hemorragia
Contracciones uterinas	Ausente o nl	3 a 5 en 10'	Más 5 en 10'	Ausente o normal
Signos vitales maternos	Normales	Taquicardia, hipotensión leve a moderada	Taquicardia hipotensión choque hipovolémico	Normales a choque hipovolémico
Estudios de laboratorio	Normales	TP y TPT leve alteración plaquetopenia	Datos de coagulación intravascular diseminada	Normales a anemia aguda
Frecuencia cardiaca fetal	Normal	Variaciones moderadas-severas	Variaciones severas-óbito	Normal
Tratamiento	Conservador	Cesárea urgencia	Cesárea urgencia	Conservador II o cesárea

(CID), decesul matern și decesul fetal.

Diagnosticul diferențial include hiperstimularea uterină datorată ocitocicelor și placentei previa (Tabelul 54-2).

RUPTURA VASA PREVIA

Definiție

Desprinderea cordonului ombilical de la bază, din cauza unor defecte de implantare.

Frecvență

Apare la 1 din 3.000 de sarcini. Morbiditatea și mortalitatea fetală sunt de 30%. Etiologia sa este necunoscută, dar este asociată cu alte malformații fetale.

Diagnostic clinic

Pacienta este de obicei asimptomatică, cu perfuzie transversală (TPP) roșu aprins de intensitate variabilă, tonus uterin normal și variații severe ale ritmului cardiac fetal, în special în timpul fazei expulsive. Afecțiunea poate fi diagnosticată și atunci când cordonul ombilical se desprinde în timpul nașterii sau ca o constatare intraoperatorie. Diagnosticale diferențiale includ dezlipirea de placentă, placentă previa și ruptura uterină.

Diagnostic paraclinic

Ecografia de înaltă rezoluție este esențială pentru diagnostic și ar trebui solicitată în mod intenționat ca parte a îngrijirilor prenatale. Rezultatele analizelor de laborator sunt normale. Se recomandă o consultație de rutină.

Tratament

Întreruperea sarcinii cât mai curând posibil prin cezariană sau, dacă condițiile permit, prin aplicarea forcepsului. Cea mai frecventă complicație este moartea fetală.

RUPTĂ UTERINĂ

Definiție

Este pierderea continuității miometriale uterine, care precede expulzia produsului sarcinii; poate fi parțială, totală, spontană sau iatrogenă.

Frecvență

Nu este foarte frecventă și apare doar la 1/4.000 de sarcini.

Etiologie

Se asociază cu cicatrici uterine anterioare (miomectomii sau cezariene), multiparitate, utere supradistensive, placenta accreta sau manevra Kristeller în perioada expulsivă.

Diagnostic clinic

Pacienta raportează dureri abdominale intense și deosebite, împreună cu manifestări de hipovolemie datorate hemoragiei interne sau externe, pe lângă diminuarea mișcărilor fetale.

Există variații ale ritmului cardiac fetal (RCF), de la ușoare până la moarte fetală. Dacă apare în timpul travaliului, la capetele care au fost anterior angajate, partea de prezentare se deplasează în sus.

Tratament

Întreruperea sarcinii cât mai curând posibil, prin cezariană, cu histerorafie. Complicațiile variază de la *șoc hemoragic*, histerectomie obstetrică și moarte fetală ulterioară.

CONCLUZII

Există afecțiuni în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină care pot avea consecințe grave pentru făt și mamă.

Depistarea acestor afecțiuni este importantă; diagnosticul la timp poate duce la modificări în gestionarea fătului, uterului, placentei sau metodei de naștere. Aceste procese sunt legate de placentă, uter și cordonul ombilical.

Indiferent de vârsta gestațională, hemoragia trebuie luată în considerare, iar tot personalul medical trebuie să fie pe deplin conștient de importanța și severitatea acestor afecțiuni pentru copil și mamă și să țină cont de faptul că hemoragia obstetricală este a doua cauză principală de deces matern.

LITERATURĂ

- Bhide A, Thilagana B:** Progrese recente în gestionarea placentei previa. *curr opinion Obstet Gynecol* 2006; 6: 447-451.
- Glynn JC, Plaat F:** Complex protrombinic pentru hemoragia obstetricală masivă. *Anesthesia* februarie 2007;62 (2):202-205.
- Grillo Ardilla CF:** Tratamentul ambulatoriu al pacientei cu placenta previa, revizuire sistemică. *Academia Mexicană de Chirurgie* 2007;58(2);129-135.
- Khan KS, Wojdyla D, SayL:** Analiza OMS a cauzelor decesului matern; o analiză sistemică. *Lancet* 2006;367:1066-1074.
- Magna EF, Cummings JE, Niederhause A și colab.:** Sângerare antepartum de origine necunoscută în a doua jumătate a sarcinii; o analiză obstet Gynecol *srv.* 2005; 60: 741-745.
- Manejo ambulatorio de la placenta cu placenta previa.** *Rev colombiana de Obstetricia y Ginecología* abr/jun 2007;(58)2.
- Neilson JP:** Intervenții pentru suspiciunea de Placenta Previa (Revizuirea Cochrane). *Biblioteca Cochrane*. Numărul 1, 2006.
- Oyelese Y, Smulian JC:** Placenta Previa, Placenta Accrete și Vasa Previa. *Obstet. Gynecol* 2006; 107: 927-941.
- Placenta Previa și Placenta Previa - Accrete: Diagnostic și Management** [Pagina cu Ghiduri RCOG] ianuarie 2005.
- Rani PR, Hari PH, Gowri R:** Studiu comparativ al sonografiei transperineale și transabdominale în diagnosticul placentei previa. *J obstet. Gynecol Res* Apr 2007;33(82): 134-137.

Boala hipertensivă a sarcinii

Carlos Isaac Pedroza Jiménez

PUNCTE CHEIE

1. Acestea cuprind o mare varietate de procese care au în comun existența hipertensiunii arteriale în timpul sarcinii.
2. O tulburare multisistemică unică la om, asociată exclusiv cu sarcina. Afectează 3% din primipare și apare după 20 de săptămâni de gestație.
3. Preeclampsia este recunoscută în mod clasic prin hipertensiune arterială, proteinurie și edem; evoluând în eclampsie (cele de mai sus plus convulsii).
4. Este principala cauză de deces matern în Mexic, America Latină, SUA și Europa de Vest (SIRPA [sindromul de insuficiență respiratorie acută progresivă] și hemoragie intracraniană).
5. Există hipertensiune cronică prezentă înainte de sarcină - sau înainte de săptămâna a 20-a de gestație, în puerperiu sau în ambele (șase săptămâni postpartum).

INTRODUCERE

Termenul de tulburări hipertensive de sarcină cuprinde o gamă largă de afecțiuni care au în comun trăsătura hipertensiunii arteriale înainte, în timpul și după sarcină. Diagnosticul se pune prin observarea unor valori ale tensiunii arteriale de 140/90 mmHg sau mai mari în două ocazii separate (la intervale de cel puțin 6 ore) cu pacienta în repaus sau prin observarea unei creșteri mai mari a tensiunii sistolice de peste 30 mmHg și a presiunii diastolice de peste 15 mmHg. Este una dintre principalele complicații după săptămâna a 20-a de gestație, provocând morbiditate și mortalitate maternă și perinatală semnificativă. Hipertensiunea arterială asociată cu sarcina este relativ frecventă, apărând în 5 până la 10% din sarcini; în timpul travaliului, incidența acesteia crește la 0,05 până la 0,2%.

Sarcina poate induce hipertensiune arterială la femeile normotensive sau poate agrava hipertensiunea arterială preexistentă. De asemenea, poate fi însoțită de edem generalizat, proteinurie sau ambele. Dacă hipertensiunea

arterială este critică, pot apărea convulsii și comă. Tulburările hipertensive care complică sarcina formează frecvent o triadă letală cu hemoragie și infecție, rezultând un număr mare de decese materne.

Preeclampsia (PE) și afecțiunile asociate sunt complicații la femeile gravide, care apar în general începând cu săptămâna a 20-a de gestație, dar pot apărea mai devreme. Atunci când este asociată cu sarcini gemelare sau boli trofoblastice, se caracterizează prin hipertensiune sistemică, edem al extremităților și proteinurie, dar în cazuri severe, complicate, se asociază cu tulburări de coagulare, convulsii și deces.

DEFINIȚII

Preeclampsie

Societatea Internațională pentru Studiul Hipertensiunii în Sarcină (ISSHP) o definește ca un sindrom, care se dezvoltă după 20 de săptămâni de gestație, caracterizat prin: hipertensiune diastolică peste 110 mm Hg într-o ocazie sau mai mult de 90 mm Hg în două sau mai multe ocazii cu o diferență de cel puțin 4 ore, la o femeie însărcinată care este sau a fost normotensivă în afara sarcinii, pe lângă prezența proteinuriei (cifra >300 mg/24 h).

Preeclampsie ușoară (PE): când tensiunea arterială diastolică crește cu 15 mmHg sau tensiunea arterială sistolică > 30 mmHg la o femeie însărcinată anterior normotensivă, pe lângă edem ușor (+) sau absența edemului. Fără vasospasm și cu proteinurie de 300 mg până la 2000 g/l sau echivalentul acesteia pe o bandă reactivă.

Preeclampsie severă: apare dacă o femeie însărcinată are o tensiune arterială de 160/110 mmHg sau mai mare în două ocazii, cu o diferență minimă de șase ore între măsurători, chiar și cu repaus la pat. Ea prezintă proteinurie >2 g într-o recoltare de urină din 24 de ore; sau 3 până la 4 încrucișări pe un test cu bandă reactivă semicantitativă într-o probă de urină recoltată aleatoriu. Pe lângă oligurie, ea prezintă și modificări ale tranzitului intestinal.

stări de conștiență, afectare hepatică și vizuală (cum ar fi fosfene, vedere încețoșată, amauroză, diplopie), edem sau chiar anasarcă, edem pulmonar, cianoză și trombocitopenie.

Eclampsie iminentă : când există semne de preeclampsie severă plus durere în epigastru sau în cadranul superior drept al abdomenului (durere în bară).

Hipertensiunea gestațională (GHI)

Sarcina este definită ca o creștere de 15 mmHg sau mai mult în a doua jumătate a sarcinii la o pacientă anterior normotensivă, comparativ cu media primei jumătăți a sarcinii sau a primelor ore postpartum, iar această creștere persistă timp de 10 zile după naștere. De asemenea, este definită ca o tensiune arterială sistolică mai mare de 30 mmHg, indiferent de presiunea diastolică, fără proteinurie sau edem.

Hipertensiune arterială cronică în sarcină

Este vorba despre tensiune arterială crescută la o femeie însărcinată despre care se știa deja că are hipertensiune arterială înainte de sarcină sau dacă tensiunea arterială este peste 140/90 mmHg înainte de 20 de săptămâni de gestație și la pacientele cu hipertensiune arterială care persistă mai mult de șase săptămâni postpartum. Este, de asemenea, definită ca hipertensiune arterială cronică din orice grup, inclusiv paciente cu:

- Tensiune arterială crescută persistentă.
- Tensiune arterială egală sau mai mare de 140/90 mm Hg în două
ocazii înainte de săptămâna a 20-a de gestație.

Boala hipertensivă cronică are, în general, un prognostic mai bun, cu excepția cazului în care este complicată de -preeclampsie suprapusă. Este de obicei bine tolerată, atâta timp cât tensiunea arterială diastolică nu depășește 100 mmHg (cu sau fără tratament).

Hipertensiune cronică și preeclampsie adăugată

Este definită la o pacientă cu hipertensiune arterială cronică și creștere (o creștere de cel puțin 30 mm Hg a tensiunii sistolice și 15 mm Hg a tensiunii diastolice, peste cifrele anterioare pe care le-a avut în primul trimestru de sarcină sau înainte de acesta) împreună cu dezvoltarea proteinuriei, edemului generalizat, hiperuricemiei sau a ambelor.

Eclampsie

Se ia în considerare atunci când există unul sau mai multe date de hipertensiune arterială, edem, proteinurie sau ambele, indiferent de nivelurile tensiunii arteriale existente, cu prezența convulsiilor, comei sau a ambelor.

Sindromul HELLP

Acest sindrom este caracterizat prin valori crescute ale enzimelor hepatice, hemoliză și trombocitopenie la pacientele cu preeclampsie severă. Incidența sa este estimată la 0,1 până la 0,6% la femeile însărcinate și la 5 până la 10% la pacientele cu preeclampsie. Se clasifică în funcție de numărul de trombocite după cum urmează:

Clasa I: cu trombocite mai mici de 50.000/mm³.

Clasa II: cu trombocite între 50.000 și 100.000/mm³ · Clasa III: cu trombocite între 100.000 și 150.000/mm³.

Notă: Severitatea bolii nu se corelează cu numărul de trombocite, ci cu impactul, disfuncția multiplă de organe sau ambele.

Fiziopatologia preeclampsiei

Pacienta cu preeclampsie prezintă vasoconstricție și volum plasmatic contractat. Insuficiența multiplă de organe, caracteristică preeclampsiei severe, apare din cauza disfuncției endoteliale materne.

Nu se cunoaște cum se produce reducerea perfuziei placentare care declanșează disfuncția endotelială maternă. Tabelul 55-1 descrie modificările la femeia însărcinată sănătoasă și, acolo unde este posibil, fiziopatologia preeclampsiei.

Genetică

Incidența preeclampsiei (PE) este familială. O mamă pentru prima dată are o probabilitate de opt ori mai mare de a dezvolta PE dacă sora ei a avut-o și de patru ori mai mare dacă mama ei a fost afectată. O genă, fie recesivă, fie dominantă, se găsește în familiile afectate de PE. Un studiu recent a raportat că părinții copiilor cu preeclampsie joacă un rol în dezvoltarea bolii. TNF- α este studiat deoarece nivelurile plasmatice ale TNF- α și expresia ARNm a acestuia în leucocite sunt crescute la femeile cu PE.

Placenta

Perfuzia uteroplacentară slabă, secundară implantării imunologice superficiale, bolii microvasculare subiacente sau hipoperfuziei relative a unei placentate mari (gemenare), sunt factori de risc pentru preeclampsie (PE). Importanța placentei (și nu a fătului) în etiologia PE este exemplificată de incidența ridicată a PE la femeile cu mola hidatiformă.

Ischemia placentară și disfuncția endotelială celulară maternă

Ischemia placentară accelerează transformarea celulelor trofoblastice, crescând concentrația de purine. Acest proces explică de ce hiperuricemia precede adesea manifestările clinice ale preeclampsiei.

Cuadro 55-1. Cambios en los diferentes órganos y sistemas durante el embarazo normal

Órgano	Embarazo normal	Preeclampsia (fisiopatología)	Síntomas y signos
Endotelio	Disminución de la RVPT; aumento actividad NOS	Aumento permeabilidad capilar, trombosis y tono vascular	Edema, HAS, aumento fibronectina plasmática, factor VIII-antígeno relacionado
Riñón	Aumento de GFR y del flujo sanguíneo renal	Edema del endotelio de las células glomerulares	Edema proteinuria, hipoalbuminemia, reducción del GFR y de la POC
Hígado	Reducción de transaminasas	Necrosis hepatocelular	Dolor, epigastrio, náuseas y aumento de transaminasas
Coagulación	Hipercoagulabilidad	Hipercoagulabilidad aumentada y consumo de factores de coagulación	Hemorragia y CID
Volumen plasmático	Aumento del volumen plasmático	Disminución relativa del volumen plasmático	Aumento volumen líquido intersticial
Placenta	Nuevo órgano con 500 mL/ min de flujo sanguíneo	Isquemia placentaria	Aumento de la resistencia arterial (Doppler)
Cerebro	FSC normal	Isquemia cerebral	Cefalea, crisis convulsivas relacionadas con el sitio de isquemia

Notas: HAS: hipertensión arterial sistémica, POC: presión oncótica coloidal; CID: coagulación intravascular diseminada; GFR: tasa de filtración glomerular; NOS: síntesis de óxido nítrico; RVPT resistencia vascular total.

Acest lucru se întâmplă înainte ca rata de filtrare glomerulară (RFG) să scadă. Radicalii liberi de oxigen stimulează peroxidarea acizilor grași liberi, care devin dăunători celulelor endoteliale materno. La sfârșitul unei sarcini normale, nivelurile plasmatic de colesterol și trigliceride cresc cu 50 până la 300%, respectiv. Femeile cu preeclampsie au niveluri și mai ridicate de trigliceride, acizi grași liberi și colesterol total.

Leziuni endoteliale celulare

Celulele endoteliale deteriorate nu sunt capabile să mențină integritatea vasculară, să prevină aderența plachetară și să influențeze tonusul stratului muscular neted vascular subiacent, promovând creșterea permeabilității capilare, tromboza plachetară și creșterea tonusului vascular.

Volumul plasmatic

Lichidul extracelular total rămâne neschimbat sau crește în cazul preeclampsiei (PE) comparativ cu sarcina normală. Cu toate acestea, distribuția fluidelor favorizează o creștere a volumului interstițial și o scădere a volumului intravascular de aproximativ 10-15%. Hemoconcentrația rezultată este asociată cu o creștere fetală deficitară. Femeile cu PE severă prezintă o scădere mai mare a presiunii oncotice capilare plasmatică, asociată cu proteinurie, exacerbată de pierderea de sânge și administrarea de cristaloide peripartum.

În perioada postpartum, lichidul edemului extracelular se deplasează în spațiul intravascular, provocând o creștere a -presiunii capilare pulmonare (PCWP), înainte de a fi eliminat prin rinichi. Această situație este exacerbată și mai mult de reducerea concentrației plasmatic de oxigen (POC), deteriorarea membranei capilare pulmonare și supraîncărcarea iatrogenă cu fluide, ceea ce expune femeile cu preeclampsie riscului de a dezvolta edem pulmonar.

Coagularea și activarea plachetară

Starea de hipercoagulabilitate a sarcinii normale este mult mai mare la femeile cu preeclampsie (PE). Cu toate acestea, în medie, fibrinoliza este depășită la 10% dintre femeile cu PE,

ducând la coagulare intravasculară diseminată (CID). Trombocitopenia secundară activării plachetare precede o creștere a degradării produselor de fibrină și, în multe cazuri, poate fi utilizată pentru monitorizarea severității bolii, însă trombocitopenia nu este o constatare constantă în PE.

Rinichi

Femeile cu preeclampsie (PE) prezintă edem caracteristic al endoteliului capilar glomerular, care este legat mai degrabă de severitatea proteinuriei decât de severitatea bolii. În PE severă, rata de filtrare glomerulară (RFG) nu scade, în general, cu mai mult de 25% și rămâne peste nivelul unei femei care nu este însărcinată.

Ficat

Necroza hepatică, asociată cu trombocitopenie și hemoliză, definește o entitate clinică numită sindrom HELLP (hemoliză, enzime hepatice crescute și număr scăzut de trombocite). Douăzeci la sută dintre femeile cu preeclampsie severă o vor dezvolta; 30% o prezintă postpartum, prezentând o formă mai severă a bolii decât cele care o dezvoltă înainte de naștere; iar 20% dintre paciente nu au hipertensiune arterială sau proteinurie. Ruptura hepatică și infarctul sunt rare, dar sunt complicații fatale ale preeclampsiei severe și ale acestei afecțiuni.

Creier

Tromboza arteriolară cerebrală provoacă microinfarcte și hemoragii circumferențiale în cortexul cerebral. Edemul cerebral a fost demonstrat prin tomografie computerizată, dar nu a fost găsit la autopsie la femeile care au decedat din cauza eclampsiei. Deși convulsiile generalizate sunt frecvente, manifestările clinice depind de locul ischemiei.

Angiografia cerebrală și tomografia computerizată au confirmat vasoconstricția la femeile cu eclampsie.

Aceasta pare a fi un eveniment patologic primar, mai degrabă decât un răspuns autoreglator la creșterea tensiunii arteriale (Figurile 55-1 și 55-2, 55-3).

Diagnostic

Este evident că acest test se efectuează la pacientele însărcinate cu hipertensiune arterială, iar în funcție de severitatea hipertensiunii arteriale, acesta este clasificat ca fiind ușor sau sever. Pentru a facilita abordarea clinică și diagnostică, acesta va fi împărțit pe sisteme de organe.

Neurologic

Constatări clinice: prezența semnelor clinice de vasospasm manifestate prin cefalee, tinitus, fosfene, vedere încețoșată sau amauroză, iritabilitate, somnolență, dezorientare, amețeli, delir, reflexe tendinoase profunde crescute, cu evoluție spre *clonus* și convulsii. Se efectuează fundoscopie, căutând modificări ale relației artero-venoase, edeme sau hemoragii ale discului optic.

Cabinet: măsurarea vitezei fluxului sanguin cerebral (folosind *Doppler transcranian*), până la CT și RMN simple și cu substanță de contrast ale creierului.

Hematologic

Clinic: se poate prezenta cu paloare a pielii, prezența - hemoragiilor sau peteșilor.

Laborator: se efectuează hemoleucogramă completă, cu căutarea intenționată a anemiei, prezenței modificărilor eritrocitare (echinocite, schistocite sau fragmentate), modificări ale numărului și caracteristicilor trombocitelor, se prelevează PT, PTT, TT, fibrinogen, dimer D, produși de degradare a fibrinei pentru a determina dacă există modificări ale testelor de coagulare.

Hepatic

Clinic: Disfuncția hepatică este asociată cu EP severă. Se manifestă prin durere epigastrică și vărsături.

Constatări de laborator: sunt prezente valori crescute ale enzimelor hepatice, în principal aminotransferazele AST și ALT, precum și lactat dehidrogenaza, prezentând un model obstructiv de icter, deși acesta este ocazional. Colesterolul și trigliceridele pot fi mai mari decât de obicei în timpul sarcinii, ajungând până la dublul valorii normale. Hiperglicemia poate fi prezentă din cauza stresului metabolic și, bineînțeles, proteinele totale și albumina serică sunt scăzute.

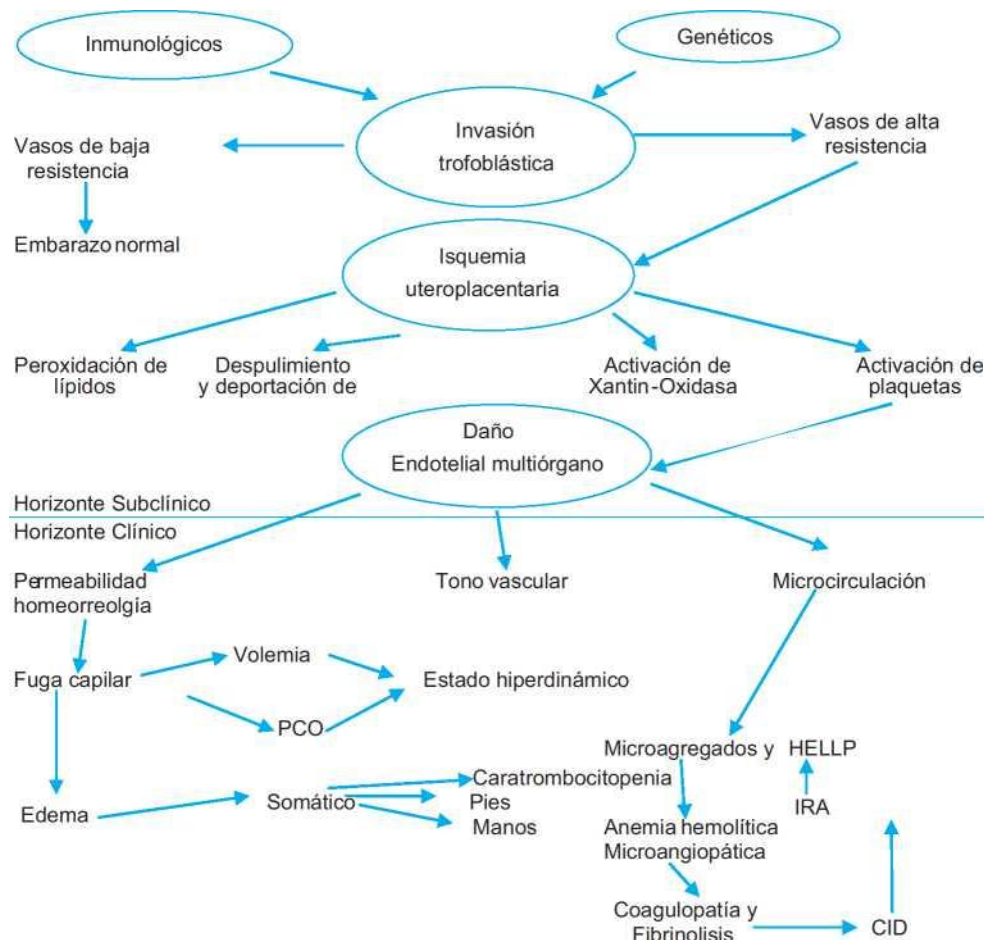


Figura 55-1. Fiziopatologia preeclampsiei-eclampsiei.

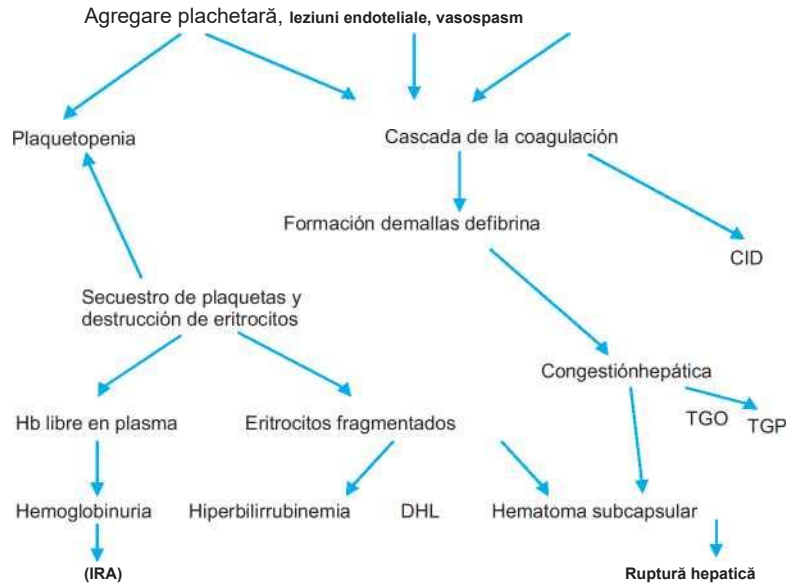


Figura 55-2. Fiziopatologia sindromului HELLP.

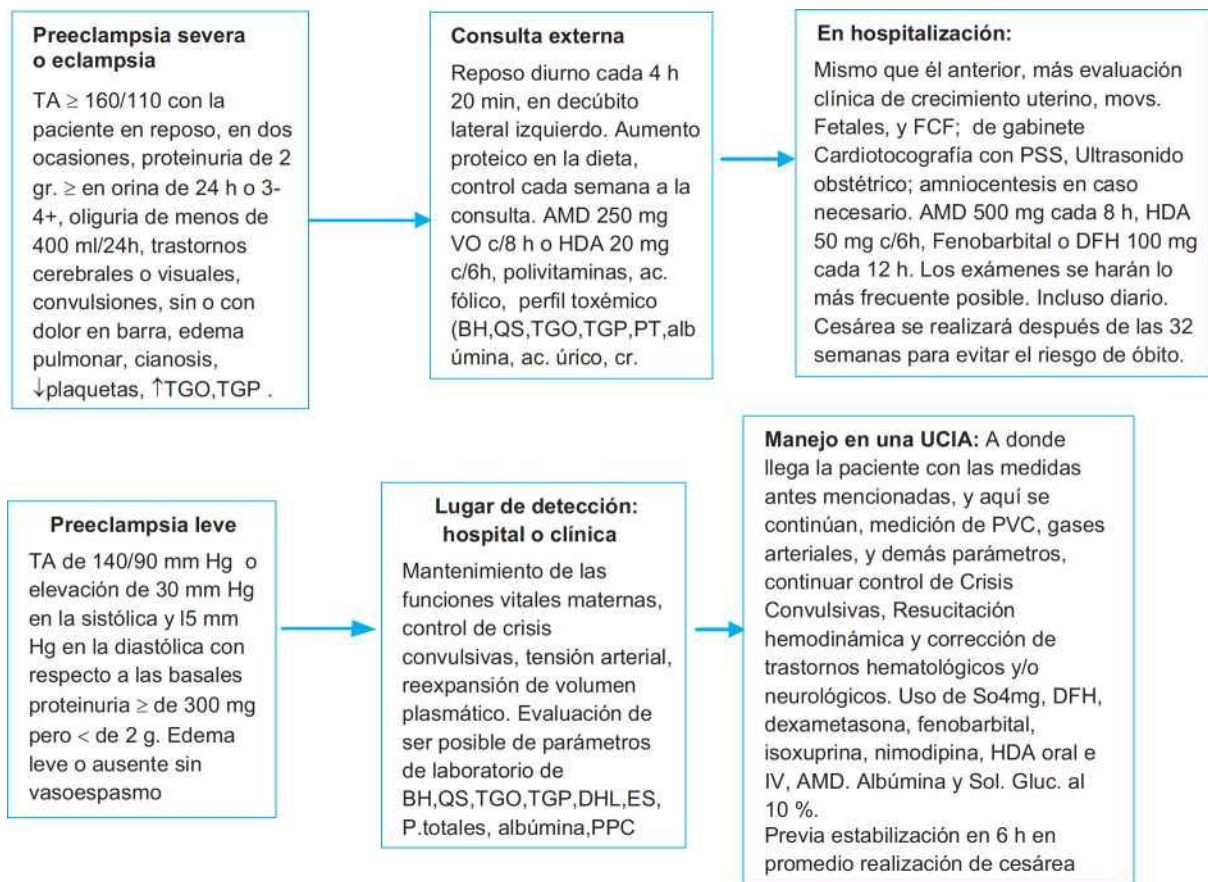


Figura 55-3. Diagramă de flux a pacientului cu preeclampsie-eclampsie

Renal

Clinic: Pacienții prezintă edem al membrelor pelvine și scăderea fluxului urinar, ceea ce face necesară plasarea unui cateter vezical la acești pacienți pentru a măsura volumul urinar pe oră.

Analize de laborator: Creatinina și clearance-ul creatininei trebuie determinate în serie. Simultan, în cazurile de insuficiență renală acută, trebuie determinate valorile FeNa (<1%) și IFR. Valorile normale ale clearance-ului creatininei pentru o femeie însărcinată ajung la o creștere de până la 50% (120 până la 160 ml/min), creatinina maximă normală este de 0,6 mg%, iar acidul uric până la 4,5 mg%.

A considera că doar mama ar trebui monitorizată în aceste cazuri este utopic, deoarece trebuie ținut cont de faptul că în sarcină menținerea vie și funcțională a diadei mamă-copil este indispensabilă, ceea ce face ca monitorizarea produsului să fie fundamentală.

Supraveghere perinatală

Pe lângă ecografia obstetricală, trebuie efectuată o testare a stării fetale fără stres.

Tratament

Este necesar să se acorde o atenție deosebită modificărilor subtile ale tensiunii arteriale și greutății. Obiectivele sunt - prelungirea sarcinii, fie până la termen, fie până la atingerea maturității pulmonare fetale, prevenind în același timp progresia către o boală severă sau eclampsie.

Obiectivele managementului medical

1. Reextinderea volumului circulant.
2. Reduce rezistența periferică.
3. Evitați deteriorarea organelor țintă.
4. Managementul obstetrical.

1. Înlocuire volum

Pentru a realiza acest lucru, se sugerează în esență utilizarea de soluții de glucoză 10% sau Haemacel la o rată de 125 până la 150 ml/oră sau 3,5 ml/kg. PVC-ul trebuie măsurat la începutul perfuziei și apoi la fiecare oră. Această înlocuire trebuie efectuată utilizând schema Max Harry Weil (vezi capitolul despre șoc). Dacă PVC-ul nu crește cu mai mult de 5 cm de apă sau tahicardia persistă, perfuzia poate fi continuată; în caz contrar, trebuie suspectată o rezervă cardiacă scăzută, iar soluțiile trebuie administrate cu prudență, luând în considerare utilizarea de inotrope.

Înlocuirea puterii oncice a proteinelor: Aceasta se realizează prin administrarea de albumină umană (50 ml la 25% sau 12 g per flacon la fiecare 6 ore în două ore), administrarea de plasmă proaspătă sau ambele, la o rată de 15 ml/kg la fiecare 8 sau 6 ore.

2. Scăderea rezistenței periferice (reducerea hipertensiunii arteriale)

Se realizează în 30% din cazuri prin reextinderea volumului circulant și doar în 70% sunt necesare agenți hipotensivi parenterali și orali în acest scop.

Controlul intravenos al tensiunii arteriale: Acest lucru se poate realiza folosind diverse medicamente care reduc treptat tensiunea arterială (niciodată brusc), ceea ce le face foarte utile și cea mai sigură opțiune atât pentru mamă, cât și pentru copil.

Isoxuprină : un agonist al timpului de protrombină (PT2) care acționează ca un vasodilatator mixt; efectul său apare la 10 minute după începerea perfuziei. Se prepară 50 mg (5 fiole de izoxuprină în 250 ml de soluție de glucoză 5%); se recomandă începerea cu 5 micropicături/min, ajustând doza în funcție de răspuns. Se produce doar tahicardie maternă și nu se cunosc efecte asupra fătului.

Hidralazină: acționează ca vasodilatator direct, reducând rezistența vasculară periferică. Se administrează în perfuzie cu o rată de 5 mg/100 ml de NaCl 0,9%, la o doză inițială de 8 micropicături/min. Efectul său începe în 5 până la 20 de minute, iar doza se repetă la fiecare 20 de minute, până la o doză maximă de 40 mg. Pentru administrare orală, doza este de 25 mg/6, crescând treptat până la un maxim de 300 mg/zi. Efectele asupra mamei includ cefalee, tahicardie, greață, vărsături, anxietate, durere epigastrică, înroșirea feței și simptome *asemănătoare lupusului*. Efectele asupra fătului includ trombocitopenie și bradicardie.

Nimodipină: blocant al canalelor de calciu și antihipertensiv cu efect asupra edemului vasogenic. Se administrează în doză de 10 mg per flacon de 50 ml, cu o rată de 3 picături /min pentru a menține tensiunea arterială medie (TAM) sub 90 mmHg. Efectele secundare la mamă pot include hipotensiune arterială și tahicardie, dar nu au fost descrise efecte asupra fătului.

Labetalol: Acționează prin blocarea atât a receptorilor alfa, cât și ai receptorilor P adrenergici. Administrarea intravenoasă în doze de 0,5 până la 2 mg/kg are un efect aproape imediat. Administrarea orală variază de la 200 mg de trei ori pe zi până la 2.400 mg zilnic. Mama poate prezenta tremor și furnicături la nivelul scalpului, iar fătul poate prezenta hipoglicemie.

Controlul sublingual al tensiunii arteriale crescute:

Nifedipină: Acest blocant al canalelor de calciu, administrat sublingual, poate ajuta la scăderea tensiunii arteriale medii (TAM). Cu toate acestea, poate provoca hipotensiune arterială bruscă și incontrollabilă. Se utilizează sublingual și oral în doze cuprinse între 10 și 60 mg zilnic, cu doze de 10 până la 20 mg administrate la fiecare 4 până la 6 ore, în funcție de răspunsul tensiunii arteriale. De obicei, nu sunt necesare doze mai mari de 120 mg/zi. Efectele asupra mamei pot include tahicardie, cefalee și hipertermie. Nu există studii la fetești umani.

Controlul oral al hipertensiunii arteriale:

Hidralazină: doza variază de la 10 mg la fiecare 8 ore în -

preeclampsia ușoară până la 50 mg la fiecare 6 ore în preeclampsia severă. Tratamentul începe

Cu 5 mg intravenos repetat la fiecare 20 de minute până la o doză maximă de 50 mg, administrarea orală este de 25 mg la fiecare 6 minute și se crește treptat până la o doză maximă de 300 mg/zi.

Metildopa : acționează central ca un neurotransmițător fals (ca metilnoradrenalina) și la nivelul receptorilor 2, scăderea tonusului simpatic; a cărui doză variază de la 750 la 3000 mg pe zi, împărțită în 2 până la 4 doze, doză care poate produce la mamă somnolență, anemie hemolitică, congestie nazală, depresie, hipotensiune posturală, hipertermie și nu se cunosc efecte asupra fătului.

P -blocante: neselective, cum ar fi propranololul și oxprenololul, primul având o doză de 10 până la 20 mg de două ori pe zi, și selective, cum ar fi atenololul și metoprololul , cel de-al doilea având o doză de până la 300 mg pe zi. Se pare că, atunci când sunt administrate mai mult de patru săptămâni, acestea pot provoca creșterea tonusului uterin la mamă, cu o probabilă scădere a perfuziei placentare, precum și depresie respiratorie, bradicardie, retard de creștere și hipoglicemie la sugari.

3. Evitați afectarea organelor țintă:

Creier: Acest organ suferă grav de pe urma efectelor preeclampsiei și eclampsiei severe, așa că trebuie protejat cu prioritate de convulsii.

Sulfat de magneziu: Se utilizează pentru prevenirea convulsiilor în cazuri de eclampsie sau iminență a acesteia. Acționează la nivelul joncțiunii neuromusculare, concurând cu acetilcolina, având un ușor efect vasodilatator și crește eliberarea de prostaciclina. Se utilizează în doză de 4 g în 100 ml de dextroză 5% timp de 20 de minute, urmată de o perfuzie de 1 g/oră, fără a depăși 12 g/zi. Se monitorizează debitul urinar, menținându-se la minimum 20 ml/oră, precum și frecvența respiratorie și reflexele patelare, deoarece acestea pot provoca oligurie sau insuficiență renală și apnee. Nivelul terapeutic este între 4 și 7 mg%.

Difenilhidantoinat de sodiu: Se începe cu o doză de încărcare de 250 mg intravenos la fiecare 6 ore timp de 24 de ore și se continuă cu 125 mg intravenos la fiecare 8 ore, apoi oral 100 mg la fiecare 8 ore timp de până la 30 de zile sau chiar a fost utilizat timp de până la 6 luni.

Fenobarbital: utilizat în CCTCG sub formă de bolus intravenos în doze de 165 până la 330 mg sau divizat în doze de 165 mg la fiecare 12 ore și, în caz contrar, tiopental în bolus de 1,5 până la 3,5 mg/kg.

Diazepam: Se utilizează doar pentru reglarea convulsiilor, la o doză de 5 până la 10 mg diluat intravenos, urmată de o perfuzie care variază în funcție de nivelul de conștiență al pacientului (2 până la 4 mg/oră), monitorizând ventilația. Doza poate fi repetată în cazul unor convulsii ulterioare.

Dexametazonă: utilitatea sa este dublă:

1. Stabilizator atât al membranelor cerebrale, cât și al celor endoteliale.
2. Ca stimulent al sintezei surfactanților pulmonari fetal, studii recente indică rezultate îmbunătățite atât în cazul edemului cerebral, cât și al sindromului HELLP. Doza inițială este de 32 mg intravenos, urmată de 8 mg

intravenos la fiecare 6 ore, timp de 24 până la 48 de ore.

Alte organe

Diuretice: utilizarea lor este controversată; cu toate acestea, furosemidul este util în edemul pulmonar acut, insuficiența cardiacă și insuficiența renală acută.

Agenti antiplachetari și hemoreologici: dipiridamolul a fost utilizat inițial în doze de 30 până la 60 mg în soluție mixtă la fiecare 6 ore și are și efect vasodilatator, îmbunătățește microcirculația, dar poate provoca cefalee.

4. Management obstetrical:

Chiar dacă întreruperea sarcinii este tratamentul definitiv pentru eclampsia prin preludiu pulmonar, această decizie trebuie luată întotdeauna după stabilizarea pacientei prin tratament medical:

1. TAM este sub 95 mm Hg, stabilă hemodinamic cu PVC normală.
2. Volum urinar > 1 ml/kg/h.
3. Fără tulburări acido-bazice.
4. Cu un scor bun de la Glasgow.
5. Cu înlocuire cu albumină.
6. Tratamentul include corectarea anomaliilor testelor de coagulare (prin plasmă de înlocuire , crioprecipitat, trombocite și vitamina K). Managementul complicațiilor (Tabelul 55-2) este esențial și, în mod ideal, ar trebui efectuat într-o unitate de terapie intensivă cu experiență în acest tip de pacient.

În ceea ce privește metoda de naștere, dacă nu există travaliu avansat, acesta se efectuează pe cale abdominală, iar dacă nu există anomalii la testele de coagulare, anestezia preferată va fi probabil blocul epidural. În stările comatoase sau convulsive cu tulburări hemostatice, se recomandă anestezia generală echilibrată cu ventilație mecanică. În plus, sprijinul indispensabil al unui serviciu pediatric specializat este esențial în aceste cazuri.

CONCLUZII

Boala hipertensivă este una dintre principalele cauze de morbiditate și mortalitate maternă în țara noastră, iar internarea acesteia în departamentul de urgență sau în unitățile de terapie intensivă este complexă și cu impact.

Tabelul 55-2. Semne de prognostic nefavorabil și indicație pentru terapie intensivă

Ischemie multiorganică
Insuficiență renală acută
Insuficiență hepatică, hemoragie și ruptură
Hipertensiune arterială severă
Retard de creștere fetală și intrauterină
Accidentele vasculare cerebrale sistemice

sunt foarte frecvente, motiv pentru care este atât de important să știm cum să le diagnosticăm și să le oferim tratamentul corect și la timp.

Deși este o afecțiune atât de comună și gravă, adesea nu

primește atenția necesară sau gestionarea sa nu este pe deplin înțeleasă; prin urmare, este extrem de important să se cunoască antecedentele, istoricul medical și să se efectueze o evaluare completă pentru un diagnostic și un tratament corect.

LITERATURĂ

Sánchez Padrón A, Sánchez Valdivia A: Boala hipertensivă a sarcinii Rev. cubana de medicina Intensiva y Emergencia 2004.

Campbell LA, Klocke AR: Implicații pentru pacienta însărcinată. Am J Respir Crit Care Med Aprilie 2005;103 (5):1051-1054.

Shoemaker CW, Ayres MS, Grevik A și colab .: Terapie intensivă Mediline și pacientul obstetric. Ediția a 4-a. Manual de terapie intensivă. Philadelphia Saundres 2006;50-54.

Francis Greenspan : Endocrinologia sarcinii. Endocrinologie de bază și clinică, ediția a 6-a, Manual Moderno, 2005, 675-695.

August P, Rose BD : Tratamentul preeclampsiei și hipertensiunii arteriale în sarcină. Actualizat la 8.2 2005.

Juárez-Azpilveta A, Motta-Martínez E: Ruptura hepatică ca

complicație a bolii hipertensive de sarcină și a sindromului HELLP. Gaceta Médica Mexico 2005;139(3):276-280.

Hazael Grove JF, Prince C, Pappachan VJ și colab .: Studiu multicentric privind internările obstetricale în 14 unități de terapie intensivă din sudul Angliei. Crit Care med 2005;29:770-775.

Brooks MS : Sarcină. Eclampsie, cu excepția revistei Medicine, august 2006;(32)8.

Brooks MS: Sarcină, Eclampsie cu excepția med. J. 2005;2(8).

Walter JJ : Preeclampsie. Lancet octombrie 2005; 356: 1260-1265.

Secțiunea XII

Hematopoietic

OBIECTIVE TEORETICE

Obiectivul principal este ca cititorul să înțeleagă etiologia, contextul, tabloul clinic, diagnosticul și tratamentul sindromului anemic și al coagulopatiilor.

OBIECTIVE PRACTICE

- Dobândirea de competențe clinico-teoretice în sindromul de anemie micropatii și coagulopatii.
- Evaluarea semnelor și simptomelor sindromului anemic și coagulopatii.
- Analizați și indicați tehnicile de diagnostic

corespunzătoare

dinți pentru fiecare caz.

- Stabilirea diagnosticului și diferite diagnostice relativ la alte patologii. corespunzătoare sistemului hematopoietic.
- Evaluați tratamentul adecvat, precum și prognosticul acestuia Costarican.

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorul va fi realizat cel puțin următoarele:

- Evaluarea pacientului cu sindrom anemic.
- Evaluarea coagulopatiilor.

Sindromul anemic

José Juan García Navarrete, Sergio Edgar Zamora Gómez

PUNCTE CHEIE

1. Anemia este un sindrom a cărui caracteristică principală - este scăderea masei totale de eritrocite.
2. Trebuie considerată ca un set de semne și simptome care merg de obicei împreună, au același proces fiziopatologic, dar pot avea etiologii diferite.
3. Tabloul clinic este caracterizat în general prin paloare, palpitații, oboseală și dispnee, pe lângă cele specifice bolii care le provoacă.
4. Diagnosticul se suspectează pe baza tabloului clinic și se confirmă cu analize de laborator; acest lucru ne ghidează către cauza și tipul anemiei, ceea ce va determina tratamentul.

INTRODUCERE

Anemia înseamnă un deficit de globule roșii, care poate - rezulta fie dintr-o pierdere prea rapidă, fie dintr-o producție prea lentă de eritrocite. În urma unei sângerări rapide, volumul plasmatic este de obicei restabilit în trei zile, dar numărul de globule roșii din sânge durează între trei și patru săptămâni pentru a se recupera; aceasta presupune că nu mai are loc nicio sângerare înainte de expirarea acestui timp.

Sângele este compus din plasmă și elemente formate - (leucocite, eritrocite și trombocite). Raportul dintre elementele formate și plasmă se numește hematocrit, care se referă la raportul volumetric dintre masa globulelor roșii și volumul total de sânge. Hematocritul poate fi exprimat ca procent (%) sau în unități de volum (L/L), prima variantă fiind mai frecventă, iar valorile normale sunt considerate a fi între 41 și 53. Este important să ne amintim utilitatea deosebită a raportării hematocritului pentru evaluarea indirectă a anemiei.

Pentru a diagnostica anemia, este esențial un istoric medical amănunțit, care să includă atât anamneza pacientului, cât și examenul fizic. O hemoleucogramă completă și un frotiu din sângele periferic sunt, de asemenea, indispensabile.

Anemia este ușor de identificat într-un caz acut, dar - uneori poate trece neobservată într-o afecțiune cronică. Cazul acut se manifestă prin simptome precum slăbiciune, paloare,

dificultăți de respirație, palpitații, amețeli, dureri de cap, transpirații și neliniște, printre altele; în timp ce într-un caz cronic, doar paloarea poate fi cel mai proeminent simptom.

Printre cele mai importante date de luat în considerare în analizele de laborator se numără determinarea reticulocitelor; acestea sunt forme tinere de eritrocite, de dimensiuni mai mari, care se găsesc în număr mai mare ca răspuns la hemoliză sau hemoragii (anemii regenerative) și prezintă deficiențe scăzute ale măduvei osoase, cum ar fi aplazia sau mieloftoza (anemii aregenerative).

Anemiile pot fi clasificate în funcție de etiopatogenie sau în funcție de indicii eritrocitari. În cadrul grupului clasificat după etiopatogenie, există două categorii principale: regenerative (periferice) și aregenerative (centrale). Anemiile clasificate în funcție de indicii eritrocitari includ: microcitare, hipocrome sau ambele, macrocitare și normocitare.

CLASIFICARE

Clasificarea anemiilor în funcție de etiopatogenie

Regenerativ (periferic)

1. Pierdere acută de sânge.
2. Anemii hemolitice.
 - 2.1. Corpuscular.
 - Alterări ale membranei.
 - Modificări ale Hb.
 - Deficiență enzimatică.
 - Alterări cantitative și sindroame talasemice.
 - 2.2. Extracorpusculară.
 - Agenți toxici.
 - Agenți infecțioși.

- Cauze mecanice.
- Imunologic.
- Hipsplenism.

Aregenerativ (Central)

1. Modificări ale celulelor stem (insuficiență a măduvei osoase).
 - Cantitativ.
 - Calitativ.
 - Leucemii.
2. Din cauza invaziei măduvei spinării.
 - Limfoame
 - Neoplasme
3. Deficit, tulburări metabolice ale factorilor eritropoietici sau ambele.
 - Fier.
 - Vitamina B12.
 - Hormoni.

Este probabil cea mai relevantă anemie acută pentru acest spațiu dedicat temelor de urgență, anemia posthemoragică fiind probabil cea mai frecventă într-un serviciu de urgență.

O pierdere de sânge de 20 până la 30% (1.000 până la 1.500 ml) reprezintă o situație critică pentru medicul care se confruntă cu această problemă. Tabloul clinic de bază constă în tahicardie și hipotensiune arterială, dar dacă hemoragia depășește 30%, clinicianul se va confrunta cu un pacient în stare de șoc. Pierderea de sânge peste 40% prezintă un risc de mortalitate de până la 50% dacă nu este tratată prompt.

De asemenea, este important să recunoaștem cele mai relevante date privind anemiile cronice; printre acestea, anemia feriprivă este cel mai frecvent tip de anemie cronică cauzată de eritropoeza afectată, cauzată de scăderea sau lipsa fierului din organism. Una dintre cele mai frecvente cauze ale anemiei feriprive în situații de urgență este pierderea cronică a unor cantități mici de sânge, care, în majoritatea cazurilor, trece neobservată până la apariția simptomelor clinice care îi îngrijorează pe membrii familiei sau pe pacient.

Scăderea aportului și a absorbției de fier se numără, de asemenea, printre cauzele asociate cu acest tip de anemie.

Manifestările clinice sunt subtile, spre deosebire de anemia acută. Diagnosticul se bazează pe hemoleucograma completă și, fundamental, pe studiile de fier.

Această problemă se tratează cu terapie de substituție a fierului; cu toate acestea, este important să se ia în considerare cauza care stă la baza deficitului și să se abordeze afecțiunea care provoacă pierderea cronică de sânge. Doza zilnică recomandată de fier este de 100 mg în forma sa elementară, nu sub formă de sare. Este important de reținut că o doză mai mare va face tratamentul intolerabil, iar durata recomandată de administrare a fierului este de 4 până la 6 luni. Mai târziu în acest capitol, sunt descrise alte tipuri de anemie cronică legate de absorbția slabă a fierului.

CLASIFICAREA ANEMIILOR DUPĂ INDICIJ EROITOCITARI

1. Microcitar, hipocrom sau ambele (mcv <83, mch <27 sau ambele).
 - Anemia feriprivă.
 - Talasemii.
 - Anemii sideroblastice.
 - Saturnism.
2. Macroitar (mcv >97).
 - Anemii megaloblastice.
 - Alcoolism.
 - Sindroame mielodisplazice.
 - Anemia aplastică.
 - Hipotiroidism.
 - Insuficiență hepatică.
3. Normocitar (mcv = 87 până la 97).
 - Boli cronice.
 - Hemolitic.
 - Anemia aplastică.
 - Sindroame mielodisplazice.
 - Pierderi acute.
 - Invazia măduvei spinării.

ANEMIE CRONICĂ

Este cea mai frecventă după anemiile feriprive și se observă în infecții cronice, procese inflamatorii cronice, neoplasme și în cazuri de leziuni tisulare.

Se pare că originea se datorează a trei motive:

- Reciclarea deficitară a fierului, împiedicând trecerea acestuia către eritroblaste.
- Nivelurile de eritropoietină nu sunt suficient de crescute.
- Prin mecanisme care inhibă unitatea formatoare a coloniei.

Fiziopatologie

Acest lucru se datorează producției defectuoase de globule roșii (RBC) și incapacității de a compensa ușoara scădere a duratei lor de viață. În ciuda abundenței de fier din rezervele organismului, RBC-urile au un conținut mai scăzut de fier, indicând un defect în transferul de fier către celulele eritroide. Citokinele, cum ar fi IL-1, sunt implicate, inducând o translație crescută a feritinei de către macrofage, rezultând captarea fierului, care nu este încorporat în transferină. Sistemul fagocitar mononuclear hiperplazic captează hemoglobina și previne transferul acesteia către măduva osoasă.

Diagnostic

Clinic: sunt prezente semne și simptome comune altor anemii, pe lângă caracteristicile bolii de bază.

Laborator: Hematocrit scăzut cu valori ale Hb între 9 și 11 g/L, MCV normal (între 80 și 100 fL), frotiul arată anemie normocromă normocitară, numărul de reticulocite este scăzut, HCHM este de 320 g/L, nivelul seric al fierului și transferinei este scăzut, feritina este crescută (400 mg/ml la bărbați și 200 mg/ml la femei), protoporfirina eritocitară liberă (FEP) este scăzută, iar nivelurile hormonale sunt sub limitele normale.

Diagnostic diferențial: Se face în special cu anemia feriprivă, ceea ce va face tratamentul cu fier inutil; în schimb, managementul adecvat se va baza pe boala de bază, nenecesarând niciun tratament urgent, având în vedere toleranța bună a pacienților la această anemie.

Tratament

Tratamentul vizează în principal corectarea cauzei subiacente a bolii și eradicarea factorilor care o exacerbează, cum ar fi deficiențele nutriționale și administrarea de medicamente imunosupresoare. Eritropoietina, 12,5 până la 250 mg UI/kg subcutanat de trei ori pe săptămână, poate corecta anemia asociată cu afecțiuni inflamatorii cronice, dar trebuie administrată numai pacienților cu anemie severă sau cu niveluri de hemoglobină sub 10 g/dl.

ANEMIA CU DEFICIENȚĂ DE FIER

Se datorează eritropoiezei deficitare cauzate de lipsa sau scăderea nivelului de fier din organism.

Fiziopatologie

În medie, adulții au 3 până la 5 g de fier distribuit în două componente: fier funcțional, prezent în hemoglobină, mioglobină și enzime. Fierul este absorbit în duoden și în porțiunea superioară a jejunului. Absorbția este favorizată de aciditatea gastrică, care menține fierul feric solubil; fierul hemic este absorbit mult mai rapid. Fierul feric este transportat de transferină. Receptorii transferinei sunt situați la suprafața celulei, iar fierul este transportat la mitocondrii, unde este stocat sub formă de feritină și hemosiderină în celulele sistemului reticuloendotelial al splinei, ficatului și măduvei osoase.

Diagnostic

Tablou clinic: slăbiciune, lasitate, palpitații, dispnee la efort; glosită (limbă roșie, umflată, netedă, lucioasă și dureroasă); atrofie gastrică cu aclorhidrie. În cazul unui deficit prelungit, pot apărea koilonichie și disfagie cricoidiană (sindrom Plummer-Vinson).

Constatări de laborator: Scăderea hematocritului, hemoglobinei și VCM; frotiul prezintă celule microcitare, hipocrome și anizocitare. Reticulocitele sunt scăzute (<50.000 celule/ m^3), fierul seric <50 μ g/mL, saturația transferinei mai mică de 10%, iar feritina serică sub 10 ng/mL la femei și sub 20 ng/mL la bărbați.

Tratament

Sulfat feros 325 mg de trei ori pe zi, administrat oral între mese pentru a maximiza absorbția, timp de șase luni. Se poate utiliza gluconat feros sau fumarat, deoarece unii pacienți prezintă reacții adverse gastrointestinale (constipație, crampe, diaree sau greață). Uneori se poate administra vitamina C pentru a menține fierul într-o stare redusă și a îmbunătăți absorbția acestuia.

Terapia parenterală cu fier este indicată la pacienții cu:

- Absorbție slabă (boală inflamatorie intestinală și malabsorbție).
- Necesitar foarte mare de fier, care nu este satisfăcut cu suplimente orale (sângerare susținută).
- Intoleranță la preparatele orale.
- Majoritatea pacienților necesită 1.000 până la 2.000 mg fier pentru corectarea deficitului, doză unică de fier-dextran administrată intramuscular sau intravenos (diluat în 250 până la 500 ml în soluție salină și preperfuzat la o rată de 6 mg/min).

ANEMII SIDEROBLASTICE

Aceste boli sunt caracterizate prin utilizarea deficitară a fierului pentru sinteza hemului. Cincisprezece procente din măduva osoasă conține sideroblaste **inelare**, o caracteristică a acestui grup de boli. Deoarece fierul nu este încorporat în molecula de hemoglobină, apare o supraîncărcare cu fier în organism, rezultând anemie secundară feriprivă și hemosideroză.

Clasificare

Acestea pot fi ereditare sau dobândite. Dintre primele, cea mai frecventă este cea legată de cromozomul X, care apare în timpul adolescenței, iar dintre cele de-a doua, cea mai frecventă este cea idiopatică, care apare la vârstnici. Printre tipurile dobândite se numără și cele secundare alcoolismului, intoxicației cu plumb, deficitului de piridoxină și medicamentelor precum cloramfenicolul, izoniazida și cicloserina.

Diagnostic

Tablou clinic: Aceasta este o anemie ușoară. După câțiva ani, se poate dezvolta hepatomegalie din cauza supraîncărcării cu fier și, foarte rar, hipertensiune portală.

Laborator: Hemoleucograma raportează anemie macrocitară și normocromă sau hipocromă, reticulocitele sunt de obicei scăzute, există hipersideremie, sideroblaste crescute în peste 15% în formă inelară.

Tratament

Pentru tratamentul acestor pacienți, se recomandă evitarea administrării de fier și prevenirea alcoolismului, a anumitor medicamente, a intoxicației cu plumb și a consumului de vitamina B6. Chelatorii de fier nu sunt de obicei necesari și nici transfuzia de sânge nu este, în general, necesară, deoarece afecțiunea se ameliorează adesea odată ce cauza subiacentă este tratată.

ANEMII MEGALOBLASTICE

Fiziopatologie

Aceasta se referă la o scădere a hemoglobinei (Hb) secundară unui deficit de acid folic sau vitamina B12. Ambele sunt esențiale pentru sinteza ADN-ului. În măduva osoasă, acest tip de anemie se caracterizează prin formarea de celule mai mari decât cele găsite în sângele periferic. În plus, sunt prezente forme celulare anormale (anizocitoză și poikilocitoză), iar unele celule pot prezenta și incluziuni anormale cunoscute sub numele de corpi Howell-Jolly, care facilitează distrugerea lor în splină.

Este important să înțelegem mecanismul de acțiune atât al acidului folic, cât și al vitaminei B12, deoarece, deși tratamentul se bazează pe înlocuirea acestor compuși pentru acest tip de anemie, este important de menționat și faptul că administrarea acidului folic poate fi contraproductivă atunci când anemia este secundară deficitului de cobalamină.

Cea mai frecventă cauză a deficitului de cobalamină este malabsorbția, gastrita atrofică fiind cea mai frecventă sursă a problemei (deficitul de factor intrinsec). De fapt, adesea investigarea anemiei este cea care determină în cele din urmă cauza principală a gastritei atrofice. Este mai frecventă la persoanele cu vârsta peste 60 de ani. Gastrectomia totală poate provoca, de asemenea, acest tip de anemie, la fel ca și boala Crohn, sprue tropical, sindromul Zollinger-Ellison, pancreatita cronică, rezecția ileală sau anumite medicamente. Alte afecțiuni care pot interfera cu absorbția cobalaminei includ bolile pancreatice cronice, rezecția ileală și anumite medicamente.

În schimb, deficitul de folat este mai frecvent la vârstnicii malnutriți și la tinerii cu diete foarte stricte sau, de asemenea, la alcoolicii malnutriți, precum și în timpul alăptării și sarcinii, printre alte etiologii.

Diagnostic

Tablou clinic: Simptome comune cu alte anemii. Pacientul poate fi palid, cu icter ușor al pielii și mucoaselor. Limba poate fi dureroasă, înroșită și netedă; este prezentă anorexie cu pierdere moderată în greutate, însoțită de diaree și alte simptome digestive. Manifestările neurologice se întâlnesc doar în deficitul de cobalamină, afectând nervii periferici, măduva spinării și coloanele posterioare și laterale, care suferă demielinizare; chiar și creierul însuși poate fi afectat. Se caracterizează prin amorțeală și parestezii ale extremităților, slăbiciune și ataxie și posibile tulburări sfîcterului. Reflexele pot fi diminuate sau crescute, iar

semnele Romberg și Babinski pot fi pozitive. Pot apărea tulburări mentale, de la iritabilitate la demență severă sau psihoză sinceră. Trebuie menționat că, în cazurile severe, manifestările neurologice nu se rezolvă cu tratament.

Constatări de laborator: Hematocritul și hemoglobina sunt scăzute, iar anemia macrocitară este frecventă, precum și leucopenia și trombocitopenia. VCM este peste 100 fL. Frotiul de sânge prezintă anizocite, poikilocite și macrovalocite, pe lângă corpi Howell-Jolly; numărul de reticulocite și trombocite este scăzut. Neutrofilele sunt hipersegmentate (cu > 5 lobi nucleari), iar trombocitele sunt deformate. Măduva osoasă este hiper celulară, cu un raport mieloid/eritroid scăzut și fier abundent care se colorează. Există o creștere a bilirubinei neconjugate și a LDH în plasmă. Cobalamina este sub 100 pg/ml, iar acidul folic este sub 4 ng/ml.

Tratament

Hipokaliemia simptomatică poate apărea în primele 48 de ore, necesitând suplimentarea cu potasiu. Numărul de reticulocite ar trebui să crească și să atingă un vârf în prima săptămână de tratament, în timp ce nivelurile de hemoglobină cresc în decurs de 6 până la 8 săptămâni. Tratamentul empiric doar cu acid folic nu este recomandat, deoarece deficitul de vitamina B12 va rezolva doar parțial anemia, în timp ce anomalile neurologice continuă să progreseze.

Acid folic: 1 mg oral pe zi până la corectarea deficitului. La pacienții cu malabsorbție, doza se crește la 5 mg oral pe zi.

Vitamina B12 (cianocobalamină): 1 mg intramuscular pe zi timp de 7 zile, urmată de o injecție săptămânală timp de 1 până la 2 luni sau până la normalizarea hemoglobinei. Tratamentul cronic se bazează pe 1 mg/lună.

HEMOGLOBINOPATII

Acestea sunt clasificate în două grupe:

- Talasemii.
- Hemoglobinopatii structurale.

Talasemii

Acestea se referă la o scădere congenitală a sintezei lanțurilor de globină (α sau P), care determină o reducere a sintezei hemoglobinei. Talasemia se datorează deleției unei gene care determină scăderea sintezei lanțului α de globină. Talasemia P este cauzată de o mutație.

ioni punctuali, care cauzează terminarea prematură a lanțului sau probleme cu transcripția ARN-ului, rezultând o scădere sau absența sintezei lanțului p- globinei .

O reducere a sintezei *alfa*-globinei din cauza mutațiilor sau delețiilor genelor *alfa*- globinei situate pe cromozomul 16 este cauza *alfa* -talasemiei , iar o reducere sau absență a sintezei p- globinei din cauza modificărilor genelor care o codifică, situate pe cromozomul 11, este cauza *alfa* -talasemiei . Talasemia afectează persoanele de origine mediteraneană, africană, din Orientul Mijlociu, indiană sau asiatică.

Clasificare

Se clasifică în 2 tipuri: α - talasemie și β - talasemie.

- α - talasemie: persoane cu o scădere a funcției
Pierderea uneia dintre cele patru gene ale *alfa* -hemoglobinei se prezintă doar cu microcitoză ușoară; pierderea a două gene este asociată cu anemie microcitară ușoară și anemie hipocromă (Hb >10 g/dl). Pierderea sau mutația a trei gene provoacă boala Hb H, caracterizată prin splenomegalie, anemie hemolitică cronică și prezența tetramerilor de p -globină.
- p -talasemie: producerea de lanțuri de p -globină
Poate fi redusă sau absentă în fiecare alelă. p -talasemia este de obicei clasificată în funcție de severitatea anemiei; pentru fiecare fenotip, există numeroase genotipuri.
 1. Trăsătură de talasemie (talasemie minoră). Aceasta se datorează scăderii sau absenței sintezei lanțului p -globinei dintr-o genă. Pacienții sunt asimptomatici și prezintă doar anemie hipocromă și microcitară (Hb > 10 g/dl).
 2. Talasemie intermediară. Este de obicei asociată cu disfuncția a două gene ale hemoglobinei β . Severitatea clinică este intermediară (Hb 7 până la 0 g/dl) și acești pacienți nu necesită de obicei transfuzii.
 3. Talasemia majoră (anemia Cooley) este cauzată de disfuncția severă a celor două gene ale globinei p . Anemia este severă, iar transfuziile de globule roșii sunt necesare pentru a susține viața pacientului.

Diagnostic

Diagnosticul se pune prin istoricul medical și examenul fizic. Un istoric familial de microcitoză sau anemie microcitară facilitează diagnosticul. Sunt prezente și splenomegalia și anomalii osoase cauzate de expansiunea măduvei osoase.

Constatări de laborator: Microcitoza este un test 100% sensibil pentru talasemie. Un număr crescut de globule roșii cu un MCV scăzut este 75% sensibil și 97% specific pentru sindromul talasemic. MCV scade, iar frotiul de sânge arată globule roșii microcitare hipocrome cu poikilocitoză, celule țintă și eritrocite nucleate. Electroforeza hemoglobinei ajută la diagnostic.

Tratament

Tratamentul se bazează în principal pe transfuzii de globule roșii pentru a susține viața pacientului, a îmbunătăți toleranța la efort și a preveni anomalii osoase. În formele mai severe de talasemie, tratamentul include transfuzii, splenectomie, chelare a fierului și transplant de măduvă osoasă.

- Transfuzii: previn deformările osoase;
Ar trebui să vizați un nivel al hemoglobinei peste 9 g/dl, ceea ce se obține aproape întotdeauna cu 1 unitate de -concentrat de globule roșii la fiecare 2 până la 3 săptămâni sau 2 UI în fiecare lună.
- Splenectomie: îndepărtează focarul principal al hemolizei
Splenectomia extravasculară trebuie luată în considerare atunci când necesarul de transfuzii de globule roșii crește sau depășește de 1,5 ori nivelurile anterioare. Splenectomia nu este indicată la copiii cu vârsta sub 5-6 ani din cauza riscului de sepsis. Pentru a reduce riscul de sepsis post-splenectomie, pacienții trebuie vaccinați împotriva -pneumococului sau *Haemophilus influenzae* cu o lună înainte de operație.
- Chelare a fierului: cu mesilat de deferoxamină,
Deferoxamina, administrată în doză de 50 până la 100 mg/zi, se administrează de obicei prin perfuzie subcutanată continuă, timp de 10 până la 12 ore zilnic. Acest tratament poate afecta creșterea la sugarii cu supraîncărcare minimă cu fier; terapia de chelare trebuie începută la vârsta de 5 până la 6 ani. De asemenea, se poate administra o perfuzie intravenoasă continuă de deferoxamină printr-un cateter venos permanent. Suplimentele de vitamina C (100 mg oral) se administrează concomitent cu perfuzia de deferoxamină.
- Transplantul de măduvă osoasă: este indicat la pacienții tineri cu talasemie majoră și la un pacient donator HLA identic.

Hemoglobinopatii structurale

Acestea sunt cauzate de mutații punctuale în ADN care duc la substituirea unui aminoacid cu altul. În prezent, sunt cunoscute în medie 400 de forme diferite de hemoglobinopatii structurale, iar majoritatea nu au impact clinic. Au fost clasificate în trei grupe:

- Cu modificarea sarcinii superficiale și a electromobilității-troforetic diferit de Hb A.
- Cu stabilitate moleculară scăzută sau instabilă .
- Cu modificări ale afinității Hb pentru oxigen geno.

ANEMII HEMOLITICE

Acestea sunt definite ca o scurtare a duratei medii de viață a eritrocitelor la mai puțin de 120 de zile. Aceasta implică -distrugerea prematură a globulelor roșii și, pe de altă parte,

a capacității de răspuns a măduvei osoase. Astfel, pot fi luate în considerare două situații:

1. Hemoliză compensată datorită timpului de înjumătățire scurtat, cu răspuns bun al măduvei osoase.
2. Hemoliză necompensată cu distrugere crescută a globulelor roșii sau insuficiență a măduvei osoase, sau ambele. Aceasta din urmă corespunde conceptului de anemie hemolitică.

Clasificare

În funcție de locul predominant al hemolizei:

1. Intravascular: eritrocitele sunt distruse în circulație.
2. Extravascular: eritrocitele sunt distruse după ce părăsesc circulația de către macrofage, în special cele din splină și ficat.

Conform etiologiei sale:

1. Intracorpular: defectul se găsește în eritrocite și acestea sunt distruse după intrarea în circulație (hemoliză extravasculară).
2. Extracorpular: defectul nu este legat de anomalii ale globulelor roșii (RBC), iar acestea sunt distruse în circulație (hemoliză intravasculară).
3. Ereditare: sunt în general de origine intracorpulară.
4. Dobândite: sunt de obicei de origine extracorpulară.

Clasificarea anemiei hemolitice:

1. Intracorpular:
 - Defecte enzimatic: cum ar fi deficitul de glucoză 6PD, fie congenitală, fie dobândită. Hemoglobinopatii intracorpulare ereditare.
 - Anomalii membranare: sferocitoză ereditară, eliptocitoză ereditară.
 - Factori extrinseci: splenomegalie: creșterea volumului distrugerea GR.
2. Extracorpular:
 - Anticorpi reci de tip IgM, care sunt dobândiți prin reacția
nan la temperatură scăzută.
 - Anticorpi calzi: tip IgG care reacționează la temperatură normală.
 - În limfomul Hodgkin, LES, medicamente (metildopa, pe
nicilină, chinină).
 - Hemoliză microangiopatică.
 - Infecții, toxine, printre altele.

Diagnostic

Tablou clinic: Pacientul raportează oboseală și simptome ale altor anemii. Se observă în mod caracteristic icter și, ocazional, urină roșiatică-brună (hemoglobinurie când este extravasculară). Este prezentă și splenomegalie. În cazurile de criză hemolitică, pot apărea dureri lombare și febră.

Constatări de laborator: Pe frotiul de sânge se observă

hematocrit și hemoglobină scăzute, MCV normal, policromatofilie și anizocitoză, iar în funcție de cauza anemiei, se pot găsi celule tipice cauzei; numărul de reticulocite este crescut peste 3%. Măduva osoasă prezintă hiperplazie eritroidă; bilirubina neconjugată este crescută peste 0,7 mg/dl. Haptoglobina este scăzută sau absentă (valori scăzute dacă este prezentă hemoliză intravasculară). Hemoglobina plasmatică este crescută peste 5 mg/dl, LDH este crescut peste 100 UI/ml, iar în urină se pot detecta bilirubina, hemosiderina și hemoglobina.

Tratament

A. H. Autoimune:

1. Prin anticorpi calzi.
 - Glucocorticoizi (prednison 60 mg PO la fiecare 24 de ore sau 1
2 mg/kg greutate corporală/zi timp de 3 până la 4 săptămâni, când Hct se stabilizează, doza se reduce la 30 mg/zi, iar dacă nu există reactivare se reduce cu 5 până la 10 mg pe săptămână până la atingerea unei doze de 10-15 mg/zi, care se menține timp de 4 până la 6 săptămâni, apoi se scade cu o rată de 2,5 până la 5 mg/săptămână până la întreruperea tratamentului.
 - Splenectomia se efectuează la pacienții care nu răspund la tratament.
Acestea răspund la glucocorticoizi, la cei care prezintă recidive după un tratament cu succes sau la cei care necesită mai mult de 10 mg/zi de prednison pentru control. Se recomandă utilizarea acidului folic.
 - Alte medicamente: danazol 200 mg până la 400 mg/zi Administrare orală. Aztioprină 80 mg/m² suprafață corporală/zi. 6-Mecarptopurină 25 până la 50 mg/m² suprafață corporală/zi, pe cale orală.
2. Anticorpi antirecei: au ca scop tratarea bolii subiacente; forma acută răspunde la măsuri de susținere.
3. Pentru medicamente: tratamentul constă în eliminarea - medicamentului dăunător.

CONCLUZII

Anemia este o afecțiune clinică foarte frecventă, cauzată de o anomalie dobândită sau moștenită a globulelor roșii sau a precursorilor acestora, sau ca manifestare a unei boli non-hematologice. Este clasificată în diferite tipuri și este esențial să se identifice etiologia și cauza declanșatoare. Debutul acut sau cronic al anemiei trebuie evaluat, precum și orice tulburări sistemice subiacente. Trebuie investigate antecedentele familiale, în special cele de anemie, expunere la medicamente sau pierdere de sânge. Cunoașterea etiologiei este crucială pentru acordarea unui tratament adecvat. Anemia apare în fiecare țară din lume, în toate clasele sociale, la orice vârstă și la orice sex. Este mai frecventă la copii, adolescenți, femei și vârstnici; din acest motiv, acest capitol este esențial și de o importanță capitală.

LITERATURĂ

- „Anemia: fiziopatologie și abordare terapeutică”. În: Revista Médica de Santiago. 2000;(3).
- Andres E, Loukili NH, Noel E, et al.** : Deficit de vitamina B12 (cobalamină) la pacienții vârstnici. CMAJ 2004;171:251-259.
- Bor MV, Lydeking-Olsen E, Moller J și colab.:** Un aport zilnic de aproximativ 6 microg de vitamina B-12 pare să sature toate variabilele legate de vitamina B-12 la femeile daneze aflate la postmenopauză. Am J Clin Nutr 2006;83:52-58.
- Casanueva E, Flores-Campuzano MF:** Anemia cu deficit de fier la femeile mexicane de vârstă reproductivă. Istoria unei probleme nerezolvate. Salud Pública Mex martie-aprilie 2006;48(2):166-175.
- Chi V** : Anemia alergătorului. JAMA 2001; 286:714-716.
- Eisenbarth GS, Gottlieb PA** : Sindroame poliendocrine autoimune . N Engl J Med 2004;350:2068-2079.
- Fonseca A, García P, Nuno M:** Bărbat cu anemie severă feriprivă din cauza infecției cu anchilostome. An Med Interna. 2006 sept.; 23(9):451-452.
- Gisbert JP** : Anemia și boala inflamatorie intestinală. Rev Esp Enferm Dig. 2008;100(5):285-93.
- Gutiérrez RC, Trujillo Hernández B, Martínez Contreras A și colab .:** Frecvența helmintiazei intestinale și asocierea acesteia cu deficitul de fier și malnutriția la copiii din regiunea vestică a Mexicului. Gac Méd Méx 2007; 143(4): 297-300.
- Hershko C, Ronson A, Souroujon M și colab .:** *Prezentare hematologică variabilă a gastritei autoimune: progresie legată de vârstă de la deficitul de fier la depleția de cobalamină.* Blood 2006;107:1673-1679.
- Lane LA, Rojas-Fernández C:** Tratatamentul anemiei cu deficit de vitamina B (12): terapie orală versus parenterală. Ann Pharmacother 2002; 36: 1268-72.
- Penninx BW, Pahor M, Cesari M și colab .:** Anemia este asociată cu dizabilitatea și scăderea performanței fizice și a forței musculare la vârstnici. J. Am. Geriatr 2004;52:719-724.
- Ruiz O, Díaz D, Castillo O:** Anemia Carențial y Sida. Un Fac. Med 2003;64(4) 233-238.
- Solomon LR:** Tulburări care răspund la cobalamină în cadrul îngrijirii ambulatorii: lipsa de fiabilitate a testelor pentru cobalamină, acid metilmalonic și homocisteină. Blood 2005; 105: 978-85.
- Van Asselt DZ, Blom HJ, Zuiderent R și colab.:** Semnificația clinică a nivelurilor scăzute de cobalamină la pacienții vârstnici spitalizați. Neth J Med 2000;57:41-49.
- Weiss G, Goodnough LT:** Anemia bolilor cronice. N Eng J Med 2006;352:1011-1023.

Imelda García Olivera, Javier Mendoza Escorza

PUNCTE CHIAVE

1. Trombocitopenia este considerată atunci când există o scădere a numărului de trombocite, sub 150.000/ pL .
2. Hemofilia A și B sunt cauzate de deficiențe ereditare (de tip recesiv legat de cromozomul X) ale factorilor VIII și respectiv IX, din cauza producției mai scăzute a factorului sau a unei activități funcționale mai scăzute.
3. Boala von Willebrand este cea mai frecventă hemofilie, afectând aproape 1% din populație; se datorează unei deficiențe a genei vWF, cu transmitere autosomal dominantă .
4. Importanța bolilor hepatice se datorează perturbării scăderii sintezei factorilor de coagulare, hipersplenismului care provoacă trombocitopenie și colestază care modifică absorbția vitaminei K.
5. Deficitul de vitamina K se datorează dietelor inadecvate - sau stărilor de malabsorbție, combinate cu un deficit în producția de bacterii intestinale asociat cu antibioticele.
6. În coagularea intravasculară diseminată se observă un dezechilibru mare între producția de fibrină și fibrinoliză.
7. Heparina este un inhibitor natural al coagulării, produsă în mastocite, inactivează trombina și factorii *Xa*, *IXa*, prin intermediul antitrombinei III.

INTRODUCERE

Hemostaza depinde de un sistem complex care include interacțiunea endoteliului vascular cu proteinele plasmatice și trombocitele pentru a menține fluxul sanguin, în condiții normale.

Bolile dobândite sau ereditare ale acestui sistem pot genera diverse afecțiuni, de la hemoragii la tromboză, care pot varia în severitate.

Hemostaza primară este un răspuns imediat, fragil la leziuni, alcătuit în principal din trombocite și vase de sânge. Trombocitele aderă puternic, direct sau indirect, la moleculele

expuse ale matricei membranei bazale prin intermediul unei molecule de legare, factorul von Willebrand.

TROMBOCITOPENIE

Definiție

Se ia în considerare atunci când există un număr de trombocite < 150.000/ pL ; probabilitatea sângerării spontane crește la număratoarele sub 50.000, ceea ce poate pune viața în pericol atunci când aceste numărări sunt sub 20.000/ pL .

Factorii care contribuie sunt diverși. Cei mai relevanți sunt menționați mai jos.

ETIOPATOGENEZĂ

Producție inadecvată

Indusă de droguri și alcool

Medicamentele pot provoca trombocitopenie ca o consecință a mielotoxicității directe, cum ar fi agenții chimioterapeutici; alcoolismul a fost, de asemenea, asociat cu dezvoltarea trombocitopeniei acute, deoarece poate provoca ciroză cu splenomegalie congestivă, deficit de acid folic sau printr-un efect inhibitor direct asupra maturării megacariocitelor. Trombocitopenia se observă după 5 până la 10 zile de consum de alcool, care se rezolvă după 5 până la 21 de zile de abținere.

Indusă de infecție

Este o complicație frecventă a infecțiilor bacteriene, virale, fungice, rickettsiale sau protozoare. Aproape toți pacienții dezvoltă trombocitopenie, uneori din cauza coagulării intravasculare diseminate. În infecția cu HIV, trombocitopenia rezultă ocazional din distrugerea plachetelor și insuficiența măduvei osoase, ambele mediate de...

Mecanisme imunologice. Vasculita difuză, purpura și trombocitopenia pot fi prezente secundar infecției cu rickettsii; micozele induc, de asemenea, rareori splenomegalie și, secundar, trombocitopenie.

Indusă de infiltrarea măduvei osoase

De obicei, se datorează neoplasmelor, bolilor de stocare sau agenților infecțioși. O biopsie a măduvei osoase și o cultură din aspirat sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului; analiza sângelui periferic poate evidenția forme imature de leucoeritroblaste (globule roșii și forme mieloid). Tratamentul trebuie direcționat către cauza subiacentă a infiltrării.

Distrușgere accelerată

- 1. Purpura trombocitopenică autoimună (PTI)** este caracterizată prin producerea de autoanticorpi îndreptați împotriva trombocitelor la pacienții cu o singură scădere a numărului de trombocite, fără implicarea altor linii celulare. Manifestările clinice însoțitoare includ de obicei sângerări mucocutanate ușoare și echimoze persistente - timp de câteva săptămâni. Alte cauze ale trombocitopeniei trebuie excluse.
- 2. Trombocitopenia în timpul sarcinii** este în general - benignă, apare în trimestrul al treilea, nu este asociată cu sângerări și nu afectează fătul. Este cea mai frecventă cauză de trombocitopenie în această etapă (8 până la 15%) a sarcinilor. Etiologia sa este diluțională. Tratamentul depinde de etiologie și evoluția clinică.
- 3. Hipersplenism.** Se caracterizează prin splenomegalie și sechestrarea a până la 90% din masa plachetară a organismului. Deși majoritatea bolilor care cauzează splenomegalie reduc numărul de trombocite doar cu un procent minim, în alte cazuri este necesară splenectomia atunci când nu există răspuns la alte tratamente.
- 4. Trombocitoză.** Se caracterizează printr-o creștere semnificativă a numărului de celule sanguine din sânge. Numărul de trombocite care depășește 500.000/ μ L poate apărea ca răspuns la infecții, deficit de fier, tumori solide sau splenectomie. În general, nu există complicații; numărul de trombocite tinde să se normalizeze după ce boala de bază este vindecată. Corectarea bolii de bază tinde, de asemenea, să normalizeze numărul de trombocite.

TULBURĂRI PLAQUETARE CALITATIVE

Acestea pot fi împărțite în două forme:

- 1. Defecte dobândite:**
 - Indusă de medicamente precum acetilsalicylic acidul, care chiar și în doze minime de 80 mg pe zi provoacă disfuncție plachetară, ticlodipina induce inhibarea plachetară.
 - Uremia provoacă disfuncție plachetară și, într-un fel, Hemoragii secundare de grade diferite. Trebuie avut în vedere faptul că insuficiența renală prelungește timpii de coagulare; la acești pacienți, dializa este cea mai bună - alternativă terapeutică, alături de transfuziile de trombocite pentru îmbunătățirea hemostazei. Desmopresina este o altă

resursă foarte utilă, dar temporară. Trombocitele transfuzate dobândesc rapid defectul uremic, iar eficacitatea lor devine tranzitorie.

- Bolile mieloproliferative sunt asociate cu hemul În cazurile de sângerare, dar adesea de tromboză, - tratamentul paliativ trebuie ajustat.
- 2. Defecte ereditare :**
 - Apar ocazional și se caracterizează prin Defectele plachetare pot fi cauzate de o modificare a secreției sau aderenței plachetare; tratamentul este conservator.

TULBURĂRI EREDITE

Hemofilia A și B sunt cauzate de deficiențe ereditare (de tip recesiv legate de cromozomul X) ale factorilor VIII și respectiv IX. Defectul este rezultatul unei producție mai scăzute a factorului sau al unei activități funcționale mai scăzute. Hemofilia A este cea mai frecventă (85%) și ambele reprezintă 99% din cazuri.

Hemofilia A

Este cauzată de un deficit de factor VIII, un cofactor esențial pentru factorul Xa . Există o varietate de manifestări. Severitatea afecțiunii este determinată de nivelurile circulante ale factorului VIII; hemofilicii severi au o activitate de 1% sau mai puțin, hemofilia moderată are o activitate de 2% până la 5%, iar hemofilia ușoară sau benignă are o activitate de 5% până la 30%. Când deficitul este sever, hemofilicii pot necesita transfuzii de factor VIII de două până la patru ori pe lună, în medie, în timp ce în cazurile ușoare, transfuziile sunt necesare doar în caz de traume sau intervenții chirurgicale.

Diagnostic

Depinde de severitatea hemofiliei, iar caracteristicile pot varia de la sângerări persistente în timpul unei proceduri chirurgicale până la hemartroză, hematoame și hemoragii posttraumatice. Nivelurile de factor VIII trebuie măsurate înainte de inițierea tratamentului și la 60 de minute după aceea, în special atunci când se utilizează DDAVP (Diamino-8-D-arginină vasopresină).

Tratament

Tratamentul trebuie să se bazeze pe nivelurile factorului VIII și pe manifestările clinice ale sângerării. Desmopresina dublează sau triplează nivelurile factorului VIII. În cazurile de sângerare ușoară, o singură doză de factor VIII sau DDAVP este suficientă; în cazurile de hematurie, se administrează numai dacă persistă mai mult de două zile. Când sângerarea este severă, de exemplu, hemoragie—

În cazurile de dureri musculare sau articulare sau sângerări gastrointestinale, nivelurile de factor VIII trebuie corectate la peste 50% până la dispariția simptomelor. Când sângerarea este severă, nivelurile trebuie corectate la 80-100% pentru următoarele șapte zile. Nivelurile de factor VIII cresc cu 2% pentru fiecare unitate/kg perfuzată; 50 UI/kg cresc nivelul de factor VIII cu 100%.

Hemofilia B

Deficitul de factor IX indică gravitatea cazului, ca și în hemofilia A. Tratamentul de bază este același. DDAVP nu este util în acest tip de hemofilie. Tratamentul începe cu bolusuri de factor IX de 100 UI/kg intravenos, urmate de 50 UI/kg intravenos la fiecare 24 de ore.

BOALA VON WILLEBRAND

Este cea mai frecventă formă de hemofilie, afectând aproape 1% din populație și este cauzată de o deficiență autosomal dominantă a genei factorului von Willebrand (vWF). vWF facilitează aderența plachetelor la pereții vaselor de sânge deteriorate și stabilizează factorul VIII în plasmă.

Diagnostic

Cea mai frecventă manifestare este sângerarea mucocutanată, epistaxisul, mai rar sângerările gastrointestinale și hematoamele. Metroragia poate apărea la femei. Pacienții supuși intervențiilor chirurgicale, extracțiilor dentare și traumatismelor pot prezenta sângerări semnificative.

Tratament

Sângerările ușoare răspund aproape întotdeauna la administrarea de DDAVP; sângerările moderate necesită transfuzie de produse plasmatiche, crioprecipitate.

TULBURĂRI DOBÂNDITE

Boli hepatice

Importanța sa se datorează tulburării de scădere a sintezei factorilor de coagulare și hipersplenismului, care provoacă trombocitopenie și colestază, modificând absorbția vitaminei K.

Tratament

Când nu există sângerare, dar PT este prelungit, se administrează fitonadionă 10 mg/zi subcutanat sau intravenos timp de trei zile. Dacă există sângerare și PT sau aPTT sunt crescute de peste o dată și jumătate față de valoarea normală, aceasta trebuie corectată cu plasmă proaspătă congelată. Dacă există hipofibrinogenemie, este indicată utilizarea crioprecipitatului la 0,3 U/kg intravenos. Dacă există sângerare, dar numărul de trombocite este mai mic de 20.000/pL, se administrează crioprecipitat intravenos.

Deficit de vitamina K

În general, se datorează dietelor inadecvate sau malabsorbției, combinate cu un deficit în producția de bacterii intestinale asociat cu antibioticele. Deficitul de vitamina K afectează sinteza factorilor de coagulare II, VII, IX și X, precum și a proteinelor C și S.

Tablou clinic și diagnostic

Semnele și simptomele sale sunt nespecifice, prezentându-se de obicei cu sângerări care pot apărea oriunde.

Se stabilește prin timpii de coagulare, deoarece PT și aPTT sunt prelungite. În majoritatea cazurilor, PT este prelungit disproporționat în comparație cu aPTT. De asemenea, se măsoară concentrația de fibrinogen, timpul de trombină și numărul de trombocite.

Tratament

Administrarea de vitamina K rezolvă majoritatea problemelor minore de sângerare atunci când PT este prelungit cu o dată peste valoarea de control. Din cauza riscului de sângerare, trebuie evitată calea intramusculară; se preferă administrarea orală de fitonadionă în doză de 10 până la 20 mg/zi, corectând problema sângerării în decurs de 10 până la 12 ore de la administrare.

Coagulare intravasculară diseminată

Diagnostic

Se suspectează în prezența unor boli precum sepsis, traumatisme, arsuri, stări de șoc, boli vasculare, neoplasme, boli hepatice, complicații obstetricale severe; în oricare dintre aceste cazuri, se observă un dezechilibru mare între producția de fibrină și fibrinoliză.

Tratament

Cauza subiacentă trebuie abordată. Tratamentul este de susținere, incluzând administrarea de produse sanguine, plasmă proaspătă congelată, crioprecipitat și concentrate de trombocite, care îmbunătățesc semnificativ starea pacientului. Heparina este permisă atunci când există un risc ridicat de tromboză a vaselor mari.

ANTICOAGULANȚE

Heparină

Heparina este un inhibitor natural al coagulării, produs în mastocite. Aceasta inactivează trombina și factorii *Xa* și *IXa* prin intermediul antitrombinei III. Utilizarea regulată a heparinei afectează timpul de trombină și aPTT, dar nu prelungește PT. Se administrează parenteral, iar efectele sale se observă imediat, în decurs de 20 până la 60 de minute, atunci când este administrată subcutanat. Când este utilizată profilactic pentru tromboza venoasă, este suficientă o doză de 5.000 UI la fiecare 12 ore, pe cale subcutanată.

Tablou clinic

Complicații.- Acestea apar la 5 până la 10% dintre pacienți, doar la 1% apar hemoragii fatale, sângerarea este cea mai frecventă și poate fi de intensitate diferită, epistaxis, până la hemoragii incontroabile, intervenții chirurgicale complicate.

Tratament: Antagonistul este sulfat de protamină administrat intravenos în perfuzie timp de 10 minute, la o doză de 1 mg/100 UI de heparină circulantă, până la o doză maximă de 250 mg. Ori de câte ori este necesară administrarea de heparină pe orice cale, apariția complicațiilor trebuie monitorizată cu atenție.

Warfarină

Inhibă conversia vitaminei K în forma sa activă, reducând formarea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K (II, VII, IX, X), precum și a proteinelor C și S.

Tablou clinic:

Complicații: Hemoragia poate apărea la 10 până la 20% dintre pacienți, în ciuda menținerii tratamentului în intervalul terapeutic.

Tratament: Este evident că tratamentul trebuie să vizeze tulburarea de coagulare care a cauzat tabloul clinic, astfel

încât în cazurile de INR foarte prelungit, pacienți asimptomatici sau în cazurile de sângerări ușoare, administrarea de warfarină trebuie întreruptă, corectând astfel anomalia; în cazurile de sângerări severe, se administrează plasmă cu gel sau vitamina K.

Utilizarea sa este contraindicată în timpul sarcinii (primul trimestru) .

CONCLUZII

Coagularea este un proces complex care afectează diferite - sisteme, cum ar fi vasele de sânge (în principal endoteliul), trombocitele, enzimele, factorii de coagulare fibrinolitici și diverși coagulanți naturali. Coagulopatiile constituie un grup eterogen de boli.

Acestea sunt clasificate ca congenitale, ereditare și dobândite. Un istoric medical personal și familial amănunțit, cu accent deosebit pe manifestările hemoragice, împreună cu un examen fizic atent, sunt neprețuite în diagnosticarea oricărei coagulopatii.

Utilizarea medicamentelor este, de asemenea, un factor important în recunoașterea severității și tipului de coagulopatie; de aici și importanța acestui capitol, astfel încât să se poată asigura cel mai adecvat tratament.

LITERATURĂ

Asensio JA, Rojo E, Petrone P și colab.: Sindromul de exsanguinare. Factori predictivi și indicativi pentru instituirea intervenției chirurgicale de control al daunelor. Rev Esp Cir Doyma 2003; 23(2): 120-9.

Aucar JA, Norman P, Whitten E și colab.: Detectarea intraoperatorie a coagulopatiei traumatice folosind timpul de coagulare activat. Shock 2003; 19(5):404-407.

Carrick MM, Tyroch AH, Youens CA și colab.: Dezvoltarea ulterioară a trombocitopeniei și coagulopatiei în traumatismele craniene moderate și severe: susținere pentru examinări de laborator seriale. J Trauma Apr 2005;58(4):725-730.

Childs EW, Udobi KF, Hunter FA: Hipotermia reduce permeabilitatea microvasculară și expresia speciilor reactive de oxigen după șocul hemoragic. J Trauma 2005;58(2):271-7.

De Waele JJ, Vermassen FE: Coagulopatie, hipotermie și acidoză la pacienții traumatizați: justificarea afectării prin chirurgie trol. Acta Chir Belg 2002;102(5):313-316.

Fries D, Krismer A, Klingler A și colab.. Efectul fibrinogenului asupra inversării coagulopatiei diluționale: un model porc. Brit J Anaesthesia 2005;95(2):172-177.

García M, Villagrana E, Martínez JM și alții. Ghiduri pentru - înlocuirea pierderii de sânge în chirurgia abdominală de urgență. Rev Esp Cir 2003;74(2):62-68.

Geeraedts Jra LMG, Kamphuisenb PW Kaasjagerc HAH și colab.. Rolul factorului VIIa recombinant în tratamentul hemoragiei care pun viața în pericol în traumatismele contondente. Int J Care Injured 2005;36:495-500.

Graham CA, Parke TRJ : Terapie intensivă în departamentul de urgență : șoc și suport circulator. Emerg Med J 2005;22:17-21.

Holcomb JB: Metode pentru îmbunătățirea controlului hemoragiei. Crit Care 2004;8(Supliment 2):57-60.

Jeffrey FB, Ch, Tybuski, James G, Wilson RF : O analiză a

factorului VII recombinant pentru sângerarea refractară la pacienții cu traume non-hemofilice. J Trauma 2005;58:646-651.

Keel M, Trentz O: Fiziopatologia politraumatismului. Injury 2005;36(6):691-709.

Lapointe LA, Von Rueden KT: Coagulopatii la pacienții cu traumatisme. AACN 2002;13(2):192-203.

Parr MJ, Alabdi T: Chirurgie de control al daunelor și terapie intensivă. Injury 2004; 35(7): 713-22.

Revell M, Porter K, Greaves I: Resuscitarea fluidelor în îngrijirea traumatologică pre-spitalicească: o opinie consensuală. Emerg Med J 2002;19:494-498.

Schreiber MA, Differding J, Thorborg P și colab.: Hipercoagulabilitatea este cea mai frecventă la începutul tratamentului după accidentare și la pacientele de sex feminin. J Trauma 2005;58(3):475-480.

Schreiber MA: Chirurgie de control al daunelor. Crit Care Clin 2004; 20(1):101-118.

Spahn DR, Rossaint R : Coagulopatia și transfuzia componentelor sanguine în traume. Brit J Anaesthesia 2005;95(2):130-139.

Sumann G, Kampfl A, Wenzel V și colab.: Intervenție timpurie în unitatea de terapie intensivă pentru îngrijirea traumatismelor: ce modifică rezultatul ?. Curr Critl Care 2002;8:587-592.

Tisherman SA : Hipotermie și leziuni. Curr Crit Care 2004; (10):512-559.

Secțiunea XIII

Endocrinologic

OBIECTIV TEORETIC

Obiectivul principal al acestei secțiuni este ca consultantul să dobândească cunoștințe despre patologiile sistemului endocrin, cum ar fi: hipoglicemia, cetoacidoza diabetică, sindromul hiperglicemic, hipertiroidismul, criza tiroidiană, hipotiroidismul și insuficiența suprarenală.

OBIECTIVE PRACTICE

- Punerea în practică a teoriei și practicii clinice în - afecțiunile endocrinologice.
- Evaluarea clinică a semnelor și simptomelor patologiei logii ale sistemului endocrin.

- Efectuarea și evaluarea studiilor de diagnostic care urmează a fi efectuate.
- Definiți diagnosticul și stabiliți diferitele diagnostice renciale.
- Stabiliți tratamentul corect.
- Evaluează complicațiile și previne apariția lor zece.

După finalizarea acestei secțiuni, cititorul va înțelege rapid și ușor abilitățile legate de următoarele patologii:

- Evaluarea hipoglicemiei și hiperglicemiei.
- Evaluarea cetoacidozei diabetice.
- Evaluarea hipertiroidismului și hipotiroidismului.

Eugenio Rene Méndez Lucero, Guadalupe Domínguez Álvarez

PUNCTE CHEIE

1. Este cea mai frecventă urgență metabolică la pacienții diabetici.
2. Un episod izolat de hipoglicemie severă poate provoca - disfuncții cerebrale acute; repetarea sau prelungirea acestuia (mai mult de 10 până la 20 de minute) poate provoca leziuni cerebrale permanente.

INTRODUCERE

Hipoglicemia nou diagnosticată apare la până la 90% dintre diabeticii insulinodependenți. Majoritatea episoadelor apar în timpul somnului profund, iar cel puțin 35% prezintă un episod hipoglicemic sever. Se estimează că 2 până la 4% din decesele la persoanele cu diabet zaharat de tip 1 sunt secundare hipoglicemiei. Acești pacienți au adesea episoade hipoglicemice asimptomatice, aproximativ două pe săptămână. Incidența sa la diabeticii de tip 2 este mai mică (10% din cazurile de hipoglicemie la diabeticii de tip 1), deși crește de până la trei ori la persoanele cu vârsta peste 75 de ani.

Glucosa este principalul substrat energetic al sistemului nervos central; este necesar un aport de 1 până la 1,2 mg/kg/min și, deoarece acest țesut nu este capabil să o stocheze, funcționarea sa depinde de concentrații serice suficiente de glucoză și de eficacitatea proteinelor de transport ale glucozei situate în bariera hematoencefalică, care facilitează difuzia acesteia către sistemul nervos.

DEFINIȚIE

Sindromul Whipple este caracterizat prin triada Whipple: - glicemie scăzută, simptome de hipoglicemie și ameliorarea simptomelor la ingestia de glucoză. Este o stare în care concentrația de glucoză din sânge este suficient de scăzută pentru a declanșa eliberarea de hormoni contrareglatori și a

afecta funcția sistemului nervos central. Hipoglicemia este periculoasă (pe termen scurt, este mai gravă decât hiperglicemia) deoarece glucoza este principala sursă de energie a creierului; absența acesteia, la fel ca cea a oxigenului, afectează funcția, deteriorează țesuturile și poate duce chiar la deces atunci când deficitul este prelungit.

Conform Institutului Național pentru Diabet și Boli Digestive și Renale (NIDDK), limitele concentrațiilor de zahăr din sânge sunt între 60 și 120 mg/dl.

Concentrația de glucoză din sânge considerată diagnostică la adulți variază între 40 și 50 mg/100 mL. La nou-născuți, concentrația considerată diagnostică este de 30 mg/100 mL, în timp ce la sugarii prematuri este de 20 mg/100 mL.

FIZIOPATOLOGIE

Insulina inhibă producția de glucoză de către ficat și crește utilizarea acesteia de către țesuturile periferice (în principal mușchi); prin urmare, secreția de insulină scade nivelul glucozei din sânge. Când apare hipoglicemia, indiferent de mecanism, crește producția mai multor hormoni contrareglatori, cum ar fi glucagonul și epinefrina.

Scăderea glucozei plasmatice este detectată de neuroni, în special de cei localizați în hipotalamus. Aceasta declanșează un răspuns inițial: o scădere a secreției de insulină de către celulele P ale pancreasului. Ulterior, secreția de glucagon începe din celulele *alfa* ale pancreasului, stimulând producția hepatică de glucoză prin creșterea glicogenolizei și gluconeogenezei. În continuare, secreția de adrenalină și noradrenalină este stimulată, ducând la o glicogenoliză și o gluconeogeneză suplimentare, la scăderea absorbției de glucoză de către țesuturile periferice, la prelungirea scăderii producției de insulină și la apariția tuturor simptomelor adrenergice. Întregul mecanism de încercare de creștere a concentrațiilor de glucoză din sânge are loc simultan și durează o perioadă de timp.

10 până la 20 min. Există și alți hormoni care ajută la răspunsul la hipoglicemie, cum ar fi hormonul de creștere și cortizolul, deși stimularea lor durează mai mult, deși sunt importanți dacă perioada de hipoglicemie este prelungită.

Acest mecanism contrareglator este afectat la pacienții cu diabet zaharat de tip 1 deoarece mai multe studii au arătat că primul răspuns la hipoglicemie (secreția de glucagon) este diminuat din cauza: unui defect al celulelor *alfa* insulare pancreatice, care crește odată cu progresia bolii. Prin urmare, un pacient cu diabet zaharat de tip 1 de lungă durată nu va avea o secreție adecvată de glucagon. Mai mult, perioadele repetate de hipoglicemie predispun la un prag glicemic mai scăzut, rezultând un răspuns întârziat. Astfel, acești pacienți depind de răspunsul adecvat al celui de-al doilea mecanism, care este secreția de adrenalină și noradrenalină. Cu toate acestea, unii dintre ei vor avea disfuncție autonomă, deci nu vor percepe simptome adrenergice și vor cădea direct în stări de neuroglicopenie fără niciun simptom prealabil, ajungând la departamentul de urgență cu hipoglicemie severă.

Simptomele care apar în timpul hipoglicemiei se datorează: 1) descărcării produse de sistemul nervos simpatic -descărcare adrenergică- hipoglicemia activează celulele hipotalamusului care ar fi responsabile de descărcarea sistemului nervos simpatic și 2) celor care afectează sistemul nervos central -neuroglicopenie-.

ETIOLOGIE

După stabilirea diagnosticului de hipoglicemie, trebuie determinată cauza acesteia.

1. Hiperinsulinism. Administrarea de insulină exogenă. În cazul tratamentului convențional sau al perfuziei continue de insulină, pot apărea doze mai mari decât cele recomandate, injectare intramusculară accidentală din cauza unor erori în tehnica de aplicare sau o rată crescută de absorbție din regiunea subcutanată care poate apărea dacă există o creștere a temperaturii în regiunea corpului unde se aplică insulina.
2. Hipoglicemie indusă de etanol. Aceasta poate apărea după ingestia de alcool la persoanele sănătoase sau la alcoolicii cronici. Consumul de alcool este însoțit de inhibarea gluconeogenezei și poate provoca hipoglicemie în decurs de 6 până la 24 de ore de la ingestie. Este mai frecventă dacă activitatea fizică a crescut sau aportul energetic a scăzut. De asemenea, poate potența efectul hipoglicemiant al sulfonilureelor și insulinei.
3. Induse medicamentos. Utilizarea medicamentelor care prelungesc timpul de înjumătățire plasmatică al agenților hipoglicemianți orali (dicumarol, pirazolone, cloramfenicol, sulfafenazol și inhibitori MAO), care scad eliminarea lor renală (alopurinol, pirazolone, probenecid, sulfonamide și salicilați), care le deplasează din proteinele plasmatice (fibrati, pirazolone, salicilați, sulfonamide) sau care le potențează efectul (guanetidină, blocante P2 - adrenergice, alcool, inhibitori MAO și salicilați) este asociată cu un risc crescut de hipoglicemie.
4. Disfuncții de organe. 1) Boli hepatice; acestea includ ciroza

hepatică, insuficiența hepatică fulminantă, congestia hepatică severă secundară insuficienței cardiace congestive, steatoza hepatică de sarcină și bolile hepatice infiltrative; 2) Boli renale; insuficiență renală cronică asociată cu boli hepatice, insuficiență cardiacă congestivă, sepsis, printre altele, și 3) sepsis gram-negativ, colangită, abcese hepatice.

5. Nutriție parenterală totală și tratament cu insulină pentru hiperkaliemie.
6. Arsuri extinse însoțite de sepsis, șoc sau insuficiență renală acută.
7. Cauze endocrine, cum ar fi hipopituitarismul și adrenalismul.
8. Rapid.
9. Hipoglicemie alimentară secundară chirurgiei gastrice.
10. Tumori care produc substanțe asemănătoare insulinei, cum ar fi tumorile mezenchimale, sarcoamele, tumorile hepatocelulare, printre altele.
11. Idiopatică sau funcțională, postprandială, se diagnostichează prin excluderea celorlalte cauze și este rară la pacienții în stare critică.

Există trei cauze identificate:

Iatrogenă sau legată de medicamente.

Postul alimentar. Se caracterizează prin incapacitatea de a menține concentrații normale de glucoză din sânge în starea post-absorbtivă. Se manifestă de obicei prin simptome neuroglicopenice. Cauzele sale sunt: 1) excesul de insulină (observat frecvent ca o complicație a diabetului; 4% din decesele la pacienții diabetici sunt datorate hipoglicemiei); 2) hipoglicemia à jeun din cauza producției endogene inadecvate de glucoză din cauza bolilor hepatice sau a insuficienței renale; și 3) consumul.

Reactivă. Se manifestă în general sub formă de simptome adrenergice; există trei forme: 1) alimentară, sechelă a intervențiilor chirurgicale gastrice, apare la 1 până la 2 ore după masă; 2) asociată cu diabetul zaharat de tip 2 (DMNID), posibil legată de un deficit al primei faze și o a doua fază prelungită a secreției de insulină, apare la 3 până la 5 ore după masă și 3) idiopatică.

DIAGNOSTIC

Istorie

Odată ce pacientul își recapătă cunoștința (dacă glicemia a fost scăzută la internare), se ia un istoric medical detaliat și se efectuează un examen fizic. Un istoric de...

Istoric familial, istoric personal sau ambele de diabet zaharat sau alcoolism, un istoric alimentar detaliat care să includă relația temporală dintre alimentele administrate în ultimele 24 de ore, precum și istoricul medicației și episoadele de hipoglicemie. La pacienții diabetici cu hipoglicemie frecventă, insuficiența renală, hepatică sau suprarenală și sarcina trebuie investigate în mod intenționat.

Simptome și examen fizic

Se caracterizează prin prezența semnelor și simptomelor adrenergice, neuroglicopenice sau a ambelor tipuri de semne și simptome. Semnele și simptomele adrenergice sunt primele care apar, începând atunci când adrenalina serică atinge niveluri de 69 ± 2 mg/dl, noradrenalina 51 ± 3 mg/dl, glucagonul 68 ± 2 mg/dl, cortizolul 58 ± 3 mg/dl și hormonul de creștere 66 ± 2 mg/dl. Aceasta apare în general la un nivel al glicemiei de 53 ± 3 mg/dl, deși la diabetici apare la un nivel al glicemiei de 78 mg/dl. Cu toate acestea, aceste semne și simptome pot lipsi la subiecții cu hipoglicemie frecventă, neuropatie autonomă sau la cei care iau beta- blocante. Anxietate, nervozitate, tremurături, diaforeză, foame, palpații, tahicardie, iritabilitate, paloare, greață, vărsături, înroșirea feței, oboseală, parestezii, angină pectorală, hipotermie sau febră.

Simptomele neuroglicopeniei apar în general când glicemia este mai mică de 36 mg/100 ml: dureri de cap, în special dimineața, hipotermie, tulburări de vedere, slăbiciune, oboseală, confuzie, amnezie, incoordonare, dificultăți de mers, afazie, convulsii, comă și orice semne neurologice focale.

În timpul examinării, se vor exclude semnele de insuficiență cardiacă și congestie hepatică și se va măsura grosimea masei de țesut adipos; pigmentarea pielii sugerează boala Addison.

Studii de laborator

Testele diagnostice speciale nu sunt de obicei necesare la pacienții cu diabet zaharat care dezvoltă simptome de hipoglicemie, deoarece aceasta este aproape întotdeauna legată de tratament. Cu toate acestea, atunci când persoanele non-diabetice prezintă simptome similare, în special dacă se observă confuzie, pierderea conștienței sau convulsii, este esențial să se recolteze sânge pentru analiză înainte de administrarea intravenoasă de glucoză. Momentul ideal pentru efectuarea testelor diagnostice de laborator la pacienții cu hipoglicemie spontană este în momentul prezentării clinice. Obiectivul acestor teste este de a detecta concentrațiile plasmatiche de insulină și răspunsul hormonilor contrareglatori în momentul în care glucoza plasmatică este redusă. Testele care ar trebui efectuate sunt: glucoză, insulină, peptidă de legare a insulinei (peptidă C), cortizol, toxine și medicamente, în special sulfoniluree și alcool.

O concentrație de glucoză sub 50 mg/100 mL în prezența simptomelor descrise anterior confirmă diagnosticul. Electrocardiograma poate evidenția modificări ale segmentului ST la pacienții cu boală coronariană; intervalul RR poate să nu varieze în funcție de respirație în cazurile de neuropatie autonomă. Electroencefalograma arată o scădere a

frecvenței undelor alfa și o creștere a undelor ω . Hemoleucograma completă, datorată creșterii volumului adrenergic, arată limfocitoză precoce și un hematocrit crescut. Studiile complementare includ teste funcționale hepatice și tomografie computerizată sau ecografie abdominală (pentru a exclude tumorile solide în spațiul retroperitoneal sau cavitatea abdominală).

TRATAMENT

În hipoglicemia ușoară până la moderată, când pacientul este conștient și capabil să se alimenteze pe cale orală, trebuie administrați 10 până la 20 g de carbohidrați pe cale orală: ceea ce este echivalentul a 175 ml de suc de fructe, 15 ml de miere, 3 până la 4 linguri de zahăr, iar dacă după 10 minute glicemia rămâne scăzută, se repetă încă o doză.

Linia frontului

Dextroză. Doza inițială: 25 până la 50 ml de dextroză 50% intravenos, timp de 3 până la 5 minute. La copii: 2 până la 4 ml/kg de dextroză 25%. Repetați doza la 10 până la 20 de minute după doza inițială sau începeți o perfuzie cu glucoză 10%. Monitorizați flebitele cauzate de concentrații mari de glucoză, urmate de perfuzie continuă cu glucoză, până când pacientul este capabil să mănânce independent. Importanța alimentației constă în faptul că reprovizionarea cu glicogen hepatic este inefficientă atunci când se administrează cantități mici de glucoză intravenos.

A doua linie

Glucagon. Poate fi utilizat în special în diabetul zaharat (DZ) de tip 1, deoarece în DZ de tip 2 va oferi un stimul suplimentar pentru secreția de insulină. Doza este de 0,5 mg la copii și de 1 mg subcutanat (SC) la adulți. Se utilizează în general atunci când accesul intravenos rapid nu este disponibil, cum ar fi la domiciliul pacientului, și se administrează de către un membru al familiei. În cazurile de hipoglicemie secundară sulfonilureelor, glucagonul ar putea induce hipoglicemie severă de rebound datorită timpului de înjumătățire scurt și a duratei prelunge de acțiune a sulfonilureelor.

Pacienții malnutriți, alcoolicii sau ambii trebuie să primească 100 mg de tiamină intravenos după administrarea de dextroză, altfel va fi precipitată encefalopatia acută Wernicke.

În general, administrarea intravenoasă de glucoză este întreruptă odată ce pacientul începe administrarea orală de glucoză. Reacțiile adrenergice sunt tulburări ale sistemului nervos central care răspund la terapia orală cu carbohidrați și nu necesită tratament parenteral. Chirurgia este tratamentul de elecție pentru insulinom; tratamentul medical este indicat doar ca pregătire pentru intervenția chirurgicală sau după localizarea nereușită a tumorii în timpul intervenției chirurgicale.

A treia linie

Se cunosc două medicamente utile: diazoxidul și octreotida, care este un analog al somatostatinei cu acțiune prelungită. Diazoxidul se administrează intravenos sau oral în doze de 300 până la 1200 mg/zi. Un diuretic trebuie administrat concomitent datorită proprietăților de retenție a sărurilor ale diazoxidului. Octreotida se administrează subcutanat în doze divizate de 100 până la 600 mcg /zi. Acest preparat provoacă uneori greață, diaree și predispune la colelitiază. Tratamentul pentru alte forme de hipoglicemie recurentă, în afară de substituția hormonală în cazurile de insuficiență hipofizară sau suprarenală, este dietetic. De obicei, singura cerință este evitarea postului, în special în bolile de oxidare a grăsimilor sau sinteza corpurilor cetonice.

Decizia de spitalizare va depinde de evoluția clinică și de cauza episodului hipoglicemic. În general, pacienții care își revin rapid și își recapătă conștiința și la care se exclude o recidivă a hipoglicemiei nu necesită internare în spital. În schimb, pacienții cu hipoglicemie cauzată de sulfoniluree trebuie internați timp de 24 de ore și pot primi ocazional perfuzii prelungite cu soluții de glucoză din cauza riscului de hipoglicemie prelungită sau recurentă în perioada incipientă, care este mai frecventă la pacienții cu insuficiență renală și hepatică.

CONCLUZII

Hipoglicemia este definită ca apariția unei game largi de simptome asociate cu concentrații plasmatiche de glucoză sub 40 mg/dl. Hipoglicemia la pacienții spitalizați este legată de administrarea inadecvată de insulină, alcool, medicamente (în special clorpropamidă), insuficiență renală, boli hepatice, infecții, nutriție parenterală totală, tratamentul cu insulină al hiperkaliemiei, arsuri extinse, malignități, sarcină și o varietate largă de cauze mai puțin frecvente.

Diagnosticul de hipoglicemie trebuie luat în considerare la orice pacient spitalizat care prezintă simptome de activare adrenergică sau neuroglicopenie. Un istoric medical detaliat, împreună cu un examen fizic atent și teste de laborator adecvate, vor identifica de obicei cauza specifică a hipoglicemiei.

Un episod de hipoglicemie, în special dacă este sever, trebuie tratat cu o perfuzie intravenoasă prelungită de glucoză. Identificarea și tratamentul rapid al hipoglicemiei sunt esențiale pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea semnificative asociate cu această afecțiune.

LITERATURĂ

Cryer PE, Davis SN, Shamooh H: Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(6):1902-1912.

Francois J: Hypoglycemia. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2008: S62-S64.

Haces M, Massieu L: Mecanismos de muerte neuronal asociados a la hipoglucemia. *Arch Neurociencia Mex* 2005; 10(2): 83-91.

Hadden DR, Cull CA, Croft DJ, Holman RR: Poor prognosis outcome for women with type 2 diabetes. *Diabet Med* 2003;20:505-509.

Hernández HR, Castillo MN, Banda TME et al.: Hipoglucemia neonatal en hijos de madres con diabetes mellitus. *Rev Invest Clin* 2006;58(4).

Hieronimus S, Cupelli C, Durand RM și colab.: Sarcina și diabetul de tip 2: care este prognosticul fetal? *Gynecol Obstet Fertil* 2004;32:23-27.

Langer O, Conway DL, Berkus MD și colab.: O comparație între gliburidă și insulină la femeile cu diabet zaharat gestațional. *N Engl J Med* 2000;343:1134-1138.

Lee PH, Bank DE, Flomenbaum N: Hipoglicemia și ABC-ul (zahărul). *Ann Emerg Med* 2000;36:278-279.

Stephen N, Davis FRCP, Lastra GGuido: Diabetul și nivelul scăzut de glucoză (hipoglicemia). *Jurnalul de Endocrinologie Clinică și Metabolism* 2008;93(8).

Zachary T, Bloomgarden: Aspecte gastrointestinale și dietetice ale diabetului. Reuniunea anuală a Asociației Americane de Diabet, iunie 2003. *diabetes care* 2003;26(10):2941-2946.

PUNCTE CHEIE

1. Cetoacidoza diabetică (CAD) este o decompensare acută a diabetului zaharat, care rezultă ca o consecință a unui deficit absolut sau relativ de insulină.
2. Din punct de vedere fiziopatologic, DKA este o tulburare metabolică generată de scăderea acțiunii sau circulației insulinei asociată cu o creștere a hormonilor contrareglatori.
3. Printre factorii care o declanșează se numără: infecțiile, lipsa aderenței la tratament sau dozele inadecvate de insulină, încălcarea dietei, diabetul zaharat (DZ) nou apărut, IRA, SCA, ACV, colecistita, apendicita, pancreatita, printre altele.
4. Tabloul clinic poate fi caracterizat prin următoarele simptome sau semne: poliurie, polifagie, polidipsie, pierdere în greutate, greață și vărsături, slăbiciune, semne de deshidratare, tahicardie, hipotensiune arterială, - respirație acidotică și altele.
5. Diagnosticul se stabilește pe baza tabloului clinic și a studiilor de laborator.
6. Tratamentul are ca scop corectarea hiperglicemiei, a dezechilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic, precum și a patologiilor declanșatoare.
7. Complicațiile includ hipoglicemie, edem cerebral, nivel scăzut de conștiență, hipokaliemie, hipercloremie, printre altele.

INTRODUCERE

Este o complicație caracterizată prin decompensarea acută a diabetului zaharat (DZ), cauzată de un deficit relativ sau absolut de insulină și o creștere a hormonilor contrareglatori (glucagon, catecolamine, cortizol și hormon de creștere). CAD este frecventă în diabetul zaharat (DZ) de tip 1, deși cetoza și acidoza apar și în DZ de tip 2. Se prezintă cu perturbări severe ale metabolismului carbohidraților, lipidelor și proteinelor, prezentând clasic triada hiperglicemie, cetoză și acidoză.

Are o frecvență de 4 până la 8/1.000 diabetici pe an; 20 până la 30% din cazuri la începutul bolii, este frecventă la diabetul zaharat de tip 1 și la adulții tineri (28-38 de ani), nu are predilecție de gen, are un prognostic rezervat la vârste extreme și se asociază cu comă și hipotensiune arterială, cu o mortalitate < 5% în centrele specializate.

PATOGENEZĂ

DKA este cauzată de un deficit absolut sau relativ de insulină și de o creștere a hormonilor contrareglatori (glucagon, catecolamine, hormon de creștere și cortizol). Cheia întregului proces constă în principal în dezechilibrul bihormonal (insulină insuficientă, glucagon excesiv).

DKA este o stare în care celulele nu sunt capabile să utilizeze glucoza, astfel încât mecanismele homeostatice care o furnizează organismului sunt activate pentru a produce glucoză. În ciuda faptului că este literalmente înconjurată de acest zahăr, celula este înfometată și tânjește după acest combustibil. Următorii factori sunt implicați în această tulburare metabolică:

Insulină

Este un hormon anabolic, cel mai puternic secretat de celulele P ale pancreasului ca răspuns la glucoză. Insulina intră în fluxul sanguin și se leagă de receptorii membranari. Deficiența sa va afecta trei organe: **adipocitul (celula adipoașă), ficatul și mușchiul scheletic**.

Glucagon

Dintre hormonii antagoniști ai insulinei, acesta joacă rolul principal în patogeniza CAD. Nivelurile sale cresc dramatic atunci când secreția de insulină este suprimată.

Alți hormoni contrareglatori

Adrenalina și cortizolul sunt, de asemenea, crescute în DKA. Hormonul de creștere este uneori crescut și

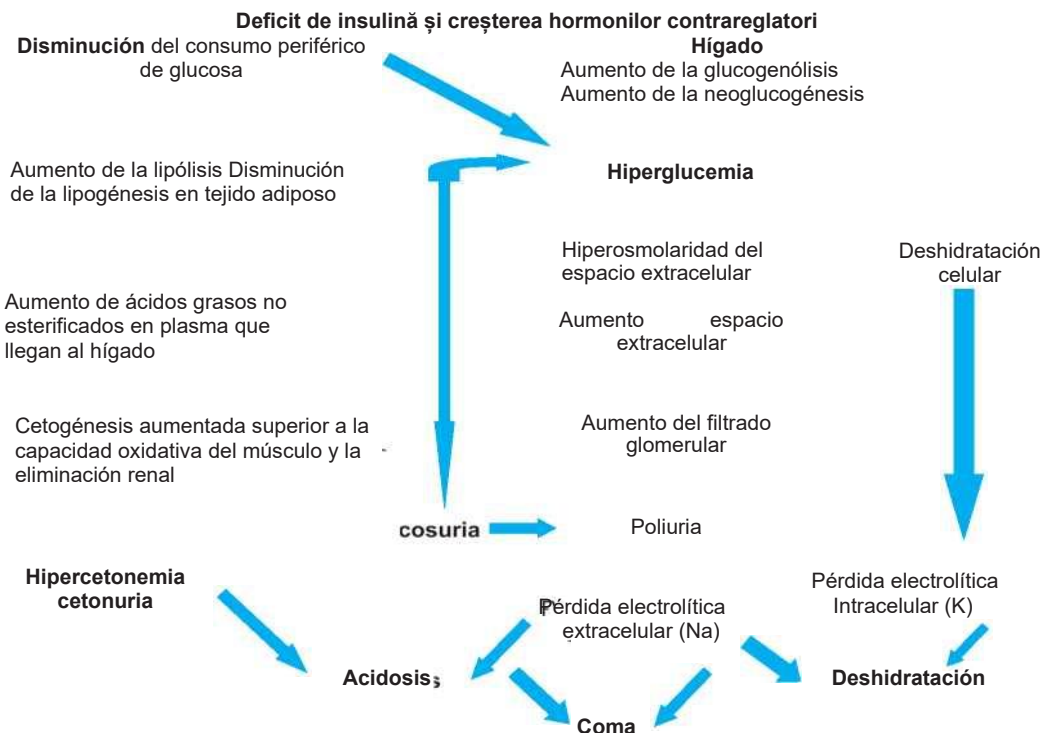


Figura 59-1. Fiziopatologia cetoacidozei diabetice.

În mod ironic, cea mai mare creștere apare atunci când procesul este tratat cu insulină. Stresul este mecanismul implicat în creșterea acestor hormoni contrareglatori, stimulând ketogeneza și gluconeogeneza. Și alți hormoni joacă un rol în DKA, deși funcția lor nu este pe deplin înțeleasă. Aceștia includ **vasopresina**, care poate contribui la hipovolemie și creșterea tonicității; **renina și aldosteronul**; factorul **natriuretic atrial** (care este scăzut); și **prostaglandina E1**, care stimulează glucagonul și promovează hiperglicemia și cetoza.

Acizi grași liberi

Când insulina este prezentă, acizii grași liberi (AGL) sunt prinși în interiorul celulei adipoase, devenind parte a componentei lipidice a trigliceridelor. Când insulina este absentă, cantități mari de AGL sunt eliberate din celulă și ajung în ficat.

Transportor de glucoză (GLUT)

Membrii familiei transportorilor sunt numiți în ordinea descoperirii lor (GLUT-1 până la GLUT-7). Aceștia au caracteristici individuale, iar două dintre ele sunt importante în DKA (cetoacidoza diabetică). GLUT-2 este responsabil pentru transportul glucozei în și din hepatocit. Este dependent de insulină, spre deosebire de alți transportori care sunt dependenți de nivelurile de glucoză. În DKA, producția hepatică de glucoză este remarcabil de mare, iar atunci când

GLUT-2 eșuează, această glucoză nu este exportată în fluxul sanguin, contribuind la hiperglicemie din cauza producției crescute de glucoză hepatică. GLUT-4 este transportorul responsabil pentru absorbția glucozei de către celulele adipoase și mușchii scheletici, cele mai importante organe în utilizarea periferică a glucozei.

Este stocată în aceste celule și este activată doar de insulină. Când transportorul cedează, glucoza nu este activată în afara celulelor și nu poate intra în ele, contribuind la hiperglicemie din cauza absorbției periferice scăzute a glucozei. Întregul set de elemente acționează în diverse scenarii, care sunt:

Celulă adipoasă

În interiorul celulei, insulina este principalul factor antilipolitic. Aceasta inhibă lipaza tisulară, prevenind descompunerea trigliceridelor stocate. Eșecul acesteia duce la eliberarea masivă de acizi grași liberi (AGL), un proces accelerat de catecolamine, care transformă acești AGL în precursori cetoacizi.

Ficat

În circumstanțe normale, insulina din ficat inhibă acțiunea hormonilor contrareglatori. La niveluri adecvate, insulina stimulează: a) sinteza glicogenului; b) glicoliza; c) lipogeneza.

Glucagonul are efecte opuse și în deficitul de insulină exercită: a) stimularea glicogenolizei și stimularea gluconeogenezei, două circumstanțe care cresc nivelurile de glucoză, derivate din glicogen și piruvat (precum și alți

precursori precum alanina, glicerolul sau lactatul), care, asociate cu

Scăderea menționată anterior a utilizării periferice contribuie la hiperglicemie.

Glucagonul contribuie, de asemenea, la inhibarea lipogenezei prin inhibarea acetyl-CoA carboxilazei, care transformă acetyl-CoA în malonil-CoA. Deficiența de malonil-CoA, responsabilă de prevenirea oxidării acizilor grași prin inhibarea carnitin palmitoiltransferazei I (CPT I), duce la translocarea acizilor grași liberi (AGL) sub influența glucagonului. Scăderea malonil-CoA și creșterea carnitin palmitoiltransferazei I determină traversarea membranei mitocondriale de către AGL. În urma fosforilării, aceștia sunt convertiți în cetoacizi: cetone, acetoacetat și hidroxiutarat fosforilat (HBOB). Metabolismul hepatic duce în cele din urmă la producerea de glucoză și corpi cetonici.

Rinichi

Rinichiul joacă un rol crucial în dezvoltarea hiperglicemiei și a cetoacidozei diabetice (CAD). Hiperglicemia depășește pragul renal (>240 mg/dl), rezultând apariția glucozei în urină (glucozurie). Atunci când funcția renală este normală și pacientul este hidratat corespunzător (cu condiția să bea multă apă), excreția de glucoză continuă fără a depăși pragul renal. Dacă aceste condiții nu sunt menținute, rinichii devin compromiși, iar un nivel de glucoză peste 300 mg/dl va duce la deshidratare și la leziuni renale suplimentare.

Diureza osmotică care apare are ca rezultat formarea de lichid hipotonic. Cetoacizii acționează ca anioni neresorbabili în tubulul contort distal și sunt excretați în urină sub formă de săruri de sodiu și potasiu, favorizând astfel pierderea lor.

Pierderile renale cauzează o depleție severă de potasiu (K⁺). În diferitele forme de diaree diabetică (DAC), nivelurile de K⁺ sunt crescute datorită mai multor mecanisme: a) potasiul însoțește apa din compartimentul intracelular în cel extracelular; b) potasiul este mobilizat prin combinarea cu H⁺ (ionii de hidrogen) și ieșirea din celulă; c) pierderea fosfatului intracelular (încărcat negativ) facilitează efluxul de K⁺ (încărcat pozitiv) pentru a menține neutralitatea electrică; d) fără insulină, K⁺ nu poate fi transportat în celulă, unde ar fi stocat alături de glicogen și proteine; e) fără insulină, glicogenul muscular și proteinele sunt descompuse, eliberând K⁺ în circulație. Împreună cu acești factori, scăderea excreției renale din cauza deshidratării și reducerea ratei de filtrare glomerulară compensează pierderea de K⁺, la fel ca și hipoadosteronismul asociat, care este uneori observat în diabet. În ciuda prezenței hiperkaliemiei, nivelurile de K⁺ sunt inițial scăzute în DKA.

Încă de la început, pacienții cu DKA suferă de deshidratare, în principal a spațiului intracelular, cu acidoză secundară acumulării de cetoacizi din cauza creșterii deficitului anionic. În plus, hiperosmolaritatea determină eliminarea apei din celule în încercarea de a compensa osmolaritatea fluidului extracelular, rezultând deshidratare intracelulară ce poate duce la modificări neurologice (letargie, stupoare, comă).

FACTORI DECLIPITANTI

Infecție: poate apărea în 30 până la 50% din cazuri, cele mai frecvente fiind infecțiile tractului urinar, infecțiile tractului respirator, sinuzita, abcese dentare, furunculele axilare, abcese perirectale, mucormicoza, printre altele.

Insulină. Dozajul inadecvat de insulină sau omiterea administrării duce la CAD la 10 până la 30% dintre pacienți. Diabetul zaharat nou diagnosticat sau nedagnosticat reprezintă 5 până la 22% din toate cazurile de CAD.

Alți factori includ infarctul miocardic, boala cerebrovasculară, sindromul Cushing, colecistita, apendicita, diverticulita, pancreatita acută, ingestia de alcool, utilizarea de steroizi, tiazide, agoniști P- adrenergici (terbutalină), simpatomimetice (dobutamină), cocaina, blocantele canalelor de calciu, blocantele P, precum și traumatismele, intervențiile chirurgicale și sarcina.

Nerespectarea tratamentului: pacienți care prezintă încălcarea dietei sau omiterea tratamentului.

Factori psihologici: tulburări sociale sau psihologice au fost constatate în până la 80% din episoadele recurente.

În 15 până la 25% din cazuri nu este posibilă identificarea evenimentului precipitant.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic. Aceasta include poliurie, polifagie, polidipsie, pierdere în greutate, greață, vărsături (25% din cazuri), slăbiciune și stare mentală alterată. Anorexia este importantă, deoarece este primul semn al tranziției de la hiperglicemie simplă la cetoză. La adulți, uneori apare durere abdominală (30% din cazuri) care poate imita un abdomen chirurgical acut; cauza durerii abdominale este atribuită deshidratării țesutului muscular, dilatării gastrice și ileusului paralytic (secundar tulburărilor electrolitice și acidozei metabolice). Pacienții care prezintă vărsături pot avea un aspect de zaț de cafea, iar endoscopia poate dezvălui constatări compatibile cu gastrita hemoragică. Tahicardia este frecventă, iar respirația Kussmaul poate fi prezentă, ceea ce indică de obicei o scădere a pH-ului seric; în timp ce respirația mai superficială indică o acidoză mai severă. Respirația cetonă este de obicei fructată (măr fermentat). Temperatura corpului este sub normal; prin urmare, absența febrei nu exclude o infecție. Confuzia este prezentă la până la 10% dintre pacienții cu DKA, este legată de creșterea osmolarității plasmatice și indică un prognostic rezervat. Deshidratarea provoacă turgescență a pielii, mucoase uscate și hipotensiune ortostatică.

Studii de laborator. Este necesară efectuarea chimiei sângelui (glucoză, uree și creatinină), precum și a electrolitelor serici (Na, K, Cl, Mg, Ca, F pentru calcularea deficitului anionic și a sodiului corectat), citometriei hematologice pentru a determina dacă există sau nu leucocitoză care poate

fi (15.000 până la 20.000 chiar și fără infecție), cu sodiu și potasiu, precum și glucoză, uree sau BUN (trebuie determinată osmolaritatea totală și efectivă).

Glucoză. Nivelurile de glucoză din sânge sunt de obicei mai mari de 250 mg/dl (> 14 mmol/l). Acestea pot fi normale sau ușor crescute la 15% dintre pacienții cu diaree diabetică (< 300 mg/dl sau 16,7 mmol/l), în special la alcoolici sau la cei care primesc insulină. Hiperglicemia provoacă hipoperfuzie periferică (datorită urinei osmotice), rezistență la insulină (prin stimularea eliberării hormonilor contrareglatori) și exacerbează afecțiunea.

Sodiu. La internare, concentrațiile serice de sodiu sunt în mod normal scăzute din cauza fluxului osmotice al apei din spațiul intracelular în cel extracelular cauzat de hiperglicemie. Prin urmare, pentru a evalua severitatea deficitului de sodiu și apă, trebuie calculată corecția pentru sodiu. Na corectat = (glucoză/100) x 1,6 + (Na). Potasiu. Concentrațiile serice de potasiu sunt de obicei crescute din cauza mișcării potasiului din spațiul intracelular în cel extracelular cauzată de acidemia, hipertonicitatea și deficitul de insulină. Acesta trebuie monitorizat îndeaproape deoarece scade rapid odată cu tratamentul (hidratare plus insulină). Concentrațiile inițiale < 4,5 mmol/L indică o depleție severă și necesitatea unui tratament rapid și a unei monitorizări cardiovasculare atente, deoarece tratamentul poate scădea în continuare nivelurile de potasiu și poate provoca aritmii cardiace.

Nivelurile de azot ureic și creatinină din sânge pot fi crescute și pot indica gradul de azotemie prerenală rezultată din diureza osmotice sau vărsături. Concentrațiile mari de cetone pot duce la niveluri fals crescute ale creatininei și la diagnosticarea greșită a insuficienței renale. Corpii cetonici sunt măsurați folosind benzi de testare semicantitative; p- hidroxibutiratul nu este. Plasma este cea mai fiabilă probă în comparație cu urina, care poate evidenția cetone chiar și după un post prelungit. Nivelurile de lipază și amilază sunt crescute în până la 79% din cazuri.

Hemoleucogramă completă. Leucocitoza este caracteristică pentru diareea diabetică (DAD) fără a indica prezența infecției. Hematocritul și volumul corpuscular mediu pot crește din cauza inflamației osmotice în contextul hiperglicemiei cu tonicitate serică normală. Acest lucru se datorează faptului că glucoza este un osmol care

traversează liber membrana eritrocitară.

Studii suplimentare. Acestea ar trebui să includă analiza gazelor sanguine arteriale, cetonemia și cetonuria. Analiza urinei și urocultura. Dacă pacienta este femeie, sarcina trebuie exclusă printr-un test de imunosarcinare. Nu uitați să solicitați culturi, dacă este necesar.

Raportul plasmatic dintre γ -hidroxibutirat și acetoacetat este de 3:1, atingând uneori un raport de 8:1 în cazul diazepoidei.

pH-ul plasmatic și concentrația de bicarbonat sunt de obicei scăzute, iar nivelurile de bicarbonat < 3 mmol/L și pH < 6,8 nu sunt neobișnuite. Severitatea acidozei este legată de timpul scurs între debutul simptomelor și momentul acordării asistenței medicale (Tabelul 59-1).

Teste diagnostice. Radiografie toracică, ECG și alte teste, atunci când sunt indicate, pentru a identifica factorul precipitant. O tomografie computerizată craniană este indicată numai dacă pacientul rămâne în stupoare sau comă sau dacă, după o resuscitare fluidă adecvată, pacientul prezintă o deteriorare bruscă.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Nu toți pacienții cu cetoacidoză au CAD; alte cauze includ: postul, boala cronică de rinichi, acidoza lactică și ingestia de alcoolici (metanol, etilen glicol și paraldehidă).

TRATAMENT

Obiectivele terapeutice pentru tratamentul oricărei decompensări a glucozei sau disreglării metabolice (inclusiv DKA și HHS) sunt:

Îmbunătățește starea hidroelectrolitică (volumul circulant, perfuzia tisulară, osmolaritatea plasmatică, corectează dezechilibrele electrolitice).

Cuadro 59-1. Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico

Parámetros	Cetoacidosis diabética			
	Leve	Moderada	Grave	EHH
Glucosa mg/dL	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7.30 a 7.25	7.24 a 7.00	< 7.00	> 7.30
Bicarbonato sérico mEq/L	18 a 15	<15 a 10	< 10	> 15
Cetonas en orina*	Positivo	Positivo	Positivo	Pocas
Cetonas séricas*	Positivo	Positivo	Positivo	Pocas
Osmolaridad efectiva mOsm/kg**	Variable	Variable	Variable	> 320
Anion gap***	>10	>12	>12	Variable
Alteraciones en sensorio	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma

* Método de reacción de nitroprusiato.

** Cálculo: 2 (Na medido mEq/L) + glucosa (mg/dL)/18.

*** Cálculo: (Na⁺)-(Cl⁻ + HCO₃⁻) mEq/L.

Tratamentul tulburărilor acido-bazice (acidoză lactică sau hipercetonemie).

Reducerea hiperglicemiei (gestionarea insulinei).

Identificarea și tratarea evenimentului precipitant.

Tratarea oricăror complicații. Cele trei elemente terapeutice principale sunt: 1) terapia cu fluide, 2) terapia cu insulină și 3) înlocuirea electroliților.

Terapie cu fluide. Pacient adult: Soluția salină izotonică (NaCl 0,9%) se administrează prin perfuzie cu o rată medie de 15 până la 20 ml/kg/oră, mai mare în prima oră (1 până la 1,5 l la un adult). Apoi, se selectează un lichid de înlocuire în funcție de starea de hidratare, concentrațiile de electroliți și debitul urinar. Se utilizează soluție hipotonică (NaCl 0,45%) la o rată de 4 până la 14 ml/kg/oră dacă Na corectat este normal sau crescut; sau se utilizează o perfuzie egală cu soluție izotonică de NaCl 0,9% dacă Na corectat este sub normal. Odată ce funcția renală este stabilită, se adaugă potasiu în soluție la o rată de 20 până la 30 mEq/l ($2/3$ KCl și $1/3$ KPO₄) până când pacientul este stabil și poate tolera înlocuirea orală. Înlocuirea trebuie ajustată în funcție de deficitul de fluide estimat în primele 24 de ore. Modificările induse ale osmolarității serice nu trebuie să depășească 3 mOsm/kg $\cdot$ l IbO/UL.

Pacienți pediatrici (< 20 de ani): Prima oră de perfuzie cu fluide trebuie să fie izotonică (0,9% NaCl) la o rată medie de 10 până la 20 ml/kg/oră.

¹. Expansiunea volumică inițială nu trebuie să depășească 50 ml/kg în primele patru ore de tratament. Înlocuirea deficitului de fluide trebuie calculată pe parcursul a 48 de ore.

Se vor utiliza soluții cu NaCl 0,9% sau 0,45%, în funcție de concentrațiile serice de sodiu. Perfuzia se administrează în medie de 1,5 ori pe parcursul a 24 de ore, menținând necesarul ($5 \text{ ml/kg} \cdot \text{oră}$). Osmolaritatea trebuie redusă fără a depăși $3 \text{ mOsm/kg} \cdot \text{oră}$ I₂O/oră. Odată ce funcția renală este stabilită și potasiul seric este cunoscut, în perfuzie trebuie adăugat potasiu (20 până la 40 mEq/L/2/3 KCl sau acetat de potasiu și 1/3 KPO₄). Odată ce concentrațiile serice de glucoză ating 250 mg/dl, soluția trebuie schimbată la dextroză 5% și NaCl 0,45% cu potasiu.

Terapie cu insulină. Deoarece diazepata diabetică (CAD) este ușoară, trebuie inițiat tratamentul cu perfuzie intravenoasă continuă de insulină. La pacienții adulți, după excluderea hipokaliemiei, se administrează un bolus de insulină de 0,15 U/kg, urmat de o perfuzie continuă de insulină de 0,1 U/kg/oră (5-7 U/oră la adulți). Insulina în bolus nu este recomandată la copii. Scopul terapiei cu insulină este de a reduce glicemia cu 50 până la 75 mg/oră. Dacă glucoza nu scade în această rată, rata de perfuzie poate fi dublată până când glucoza scade cu 50 mg/oră, după asigurarea stării de hidratare adecvate a pacientului. Când glucoza serică atinge 250 mg/dl în cazul CAD sau 300 mg/dl în cazul BII, rata de perfuzie a insulinei poate fi redusă la o medie de 0,05–0,1 U/kg $\cdot$ ^{UI} (3 până la 6 U/h), iar perfuzia se trece la soluție de glucoză (5 până la 10%). Perfuzia reducătoare de insulină și soluția de glucoză sunt apoi continuate și ajustate la doza corespunzătoare până când CAD sau BII dispar. Probele serice trebuie prelevate

la fiecare 2 până la 4 ore, iar electroliții serici, glucoza, azotul ureic din sânge, creatinina, osmolaritatea, picura venoasă și deficitul anionic trebuie măsurați (Figura 59-2).

Când diazepata diastoză-kansas (DAK) se rezolvă, -tratamentul cu insulină subcutanată sau intramusculară trebuie inițiat cu o doză inițială de 0,4 până la 0,6 U/kg, jumătate intravenos (IV) și cealaltă jumătate subcutanat (SC) sau intramuscular (IM). Ulterior, doza este de 0,1 U/kg/oră de insulină regulată SC sau IM. Suplimentul de insulină regulată SC trebuie administrat la fiecare patru ore.

La pacienții adulți, se pot administra încă 5 unități pentru fiecare creștere cu 50 mg/dl a glicemiei peste 150 mg/dl și 20 de unități pentru glicemie ≥ 300 mg/dl. Perfuzia de insulină trebuie continuată timp de 1 până la 2 ore după inițierea schemei de tratament cu insulină mixtă, asigurându-se concentrații plasmatice adecvate de insulină.

Pentru gestionarea ulterioară a diabetului zaharat (DZ), doza de insulină administrată înainte de cetoacidoza diabetică (CAD) sau boala inflamatorie intestinală (BII) trebuie ajustată în funcție de nevoile pacientului. La pacienții nou diagnosticați, doza inițială trebuie să fie de 0,5 până la 1,0 U/kg $\cdot$ zi împărțită în două doze, incluzând insulină cu acțiune rapidă și insulină cu acțiune prelungită, până la stabilirea unei doze optime. Unii pacienți cu DZ de tip 2 pot fi gestionați cu agenți hipoglicemianți orali și dietă.

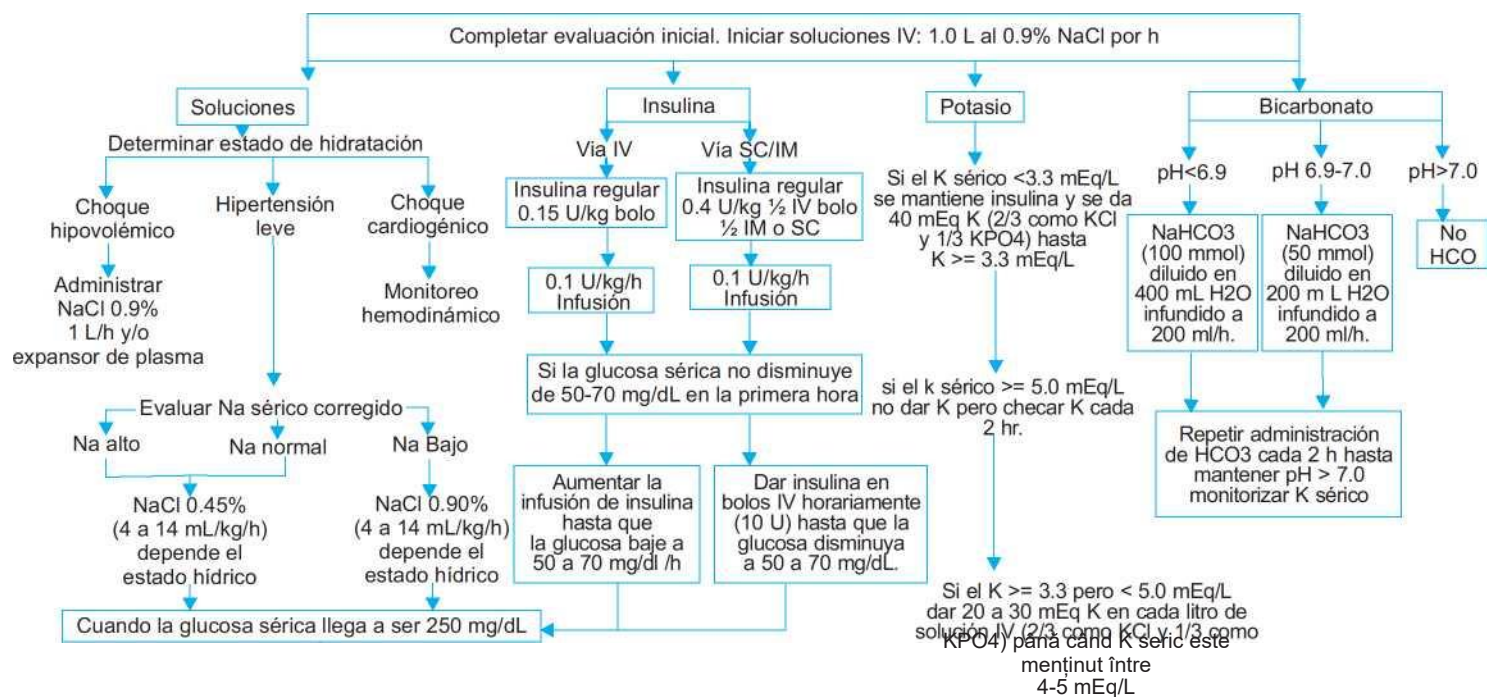
Criterii de rezoluție CAD:

1. glucoză < 200 mg/dl,
2. bicarbonat seric ≥ 18 mEq/L,
3. pH venos > 7,3.

Cetonemia durează de obicei mai mult până se rezolvă decât hiperglicemia, deoarece se estimează că pentru ca bicarbonatul și pH-ul să atingă concentrații de (15 mmol/L și 7,3), durează în general de două ori mai mult decât pentru ca glicemia să atingă 200 mg/dl (11,1 mmol/L).

În timpul tratamentului, acidul p-hidroxibutiric scade, transformându-se în acid acetoacetic, ceea ce poate determina medicul să creadă că cetonemia se agravează atunci când este monitorizată prin metode convenționale (deși această metodă nu determină acidul p-hidroxibutiric); de aceea, -concentrațiile de cetonemie și cetonurie nu trebuie utilizate pentru a evalua eficacitatea răspunsului terapeutic, ci doar pentru diagnostic și pentru a verifica rezoluția completă a acestuia.

Datorită timpului de înjumătățire scurt al insulinei atunci când este administrată intravenos (7 până la 8 minute), în timp ce debutul acțiunii atunci când este administrată subcutanat este de 30 până la 45 de minute (dacă este regulată) și de 2 până la 3 ore (dacă are acțiune intermediară), este important să se mențină



Monitorizați electroliții, ureea sanguină a sângelui (BUN), creatinina și glucoza la fiecare 2 până la 4 ore până la stabilizare.

Cambiara solución glucosada 5% con NaCl 0.45% en 150 a 250 mL/h con insulina adecuada (0.05-0.1 U/kg/h infusión IV o 5-10 USC cada 2 h) hasta obtener glucosa sérica entre 150 a 200 mg/dL hasta conseguir un control metabólico.

După rezoluția diazei diabetice (DAC), continuați administrarea intravenoasă de insulină și suplimentați cu insulină subcutanată regulată, după cum este necesar. Când pacientul este capabil să mănânce, inițiați mai multe injecții zilnice cu insulină și ajustați administrarea în funcție de necesități. Continuați perfuzia de insulină timp de 1 până la 2 ore după începerea administrării subcutanate de insulină, până când se mențin concentrații plasmatice adecvate de insulină. Continuați investigarea factorilor precipitanți.

Figura 59-2. Diagramă de flux pentru manipularea CAD.

OTI|©P un ss uopezuoyie u;s jeidooioj *oujepom jenuueuj i3 jeuoppj* @

Perfuzia trebuie continuată până când se estimează că aceasta acționează pentru a preveni o scădere rapidă a concentrației serice de insulină, care ar putea provoca o recidivă a CAD (perfuzia nu trebuie oprită decât după cel puțin o oră de la schimbarea căii de administrare). Același lucru este valabil și după orice omitere a tratamentului în primele 24 de ore.

Potasiu : Expansiunea simplă a volumului, terapia cu insulină și reducerea acidozei determină o scădere a potasiului seric. Pentru a preveni hipokaliemia, se inițiază înlocuirea potasiului după ce concentrațiile serice scad sub 5,5 mEq/l, cu debit urinar adecvat. În general, 20 până la 30 mEq de potasiu (2/3 KCl și 1/3 KPO₄) în fiecare litru de perfuzie sunt suficiente pentru a menține concentrațiile de potasiu în intervalul normal de 4 până la 5 mEq/l.

Bicarbonat. Mai multe studii prospective nu au reușit să demonstreze modificări ale cursului clinic, morbidității și mortalității în cazul administrării de bicarbonat. În plus, tratamentul cu bicarbonat prezintă riscuri precum iritație locală, hipokaliemie, deplasarea curbei de disociere a hemoglobinei spre stânga și poate provoca alcaloză din cauza supracorecției.

Dacă acidoza este severă (pH < 7,0), aceasta poate fi utilizată pentru a contracara posibilele efecte hemodinamice adverse ale acidozei severe, care includ inotropism negativ și vasodilatație periferică, împreună cu depresia SNC și creșterea rezistenței la insulină.

La adulți, se recomandă administrarea a 200 ml pe oră de soluție de 400 ml de apă pentru preparate injectabile cu 100 mmol de bicarbonat de sodiu, dacă pH-ul este ≤ 6,9. Dacă pH-ul este între 6,9 și 7,0, soluția trebuie preparată doar cu 50 mmol de bicarbonat și administrată în aceeași viteză. Administrarea de bicarbonat nu este recomandată la un pH > 7,0.

pH-ul venos trebuie monitorizat la fiecare două ore până când depășește 7,0. Tratamentul poate fi repetat la fiecare două ore, dacă este necesar, monitorizând nivelurile serice de potasiu în timpul tratamentului, din cauza riscului de alcaloză hipokaliemică. Se sugerează administrarea unui supliment de potasiu de 20 mEq de fiecare dată când se administrează bicarbonat.

Fosfat. Concentrația sa serică scade în timpul perfuziei cu insulină. Din cauza hipofosfatemiei, pot apărea slăbiciune musculară scheletică, depresie respiratorie sau depresie cardiacă; prin urmare, fosforul seric trebuie înlocuit atunci când concentrațiile sunt < 1,0 mg/dl. Când este necesar, se adaugă în soluții 20 până la 30 mEq/l de KPO₄.

COMPLICAȚII

Cea mai semnificativă hipoglicemie este secundară - tratamentului cu insulină, hipokaliemiei și utilizării bicarbonatului pentru acidoză.

Hipercloremia este cauzată în principal de utilizarea excesivă a soluțiilor saline. Edemul cerebral este rar, deși este o complicație fatală a DKA, apărând la 0,7 până la 1,0% dintre copiii cu DKA. Această afecțiune este caracterizată printr-un nivel scăzut de conștiență, letargie, somnolență și cefalee. Deteriorarea neurologică este rapidă, cu convulsii, incontinență, modificări pupilare, bradicardie și depresie respiratorie. Aceste simptome progresează spre hernierea trunchiului cerebral. Are o rată a mortalității de 70%. Mecanismul edemului nu este încă pe deplin înțeles; cu toate acestea, se crede că se datorează modificării rapide a osmolarității în sistemul nervos central în raport cu osmolaritatea plasmatică. Măsurile preventive pentru edemul cerebral includ o reducere maximă de 3 mOsm/kg H₂O / hipertensiune arterială și adăugarea de soluție de glucoză odată ce glucoza serică atinge 250 mg/dl. Hipoxemia și - edemul pulmonar non-cardiogen apar ocazional în timpul tratamentului DKA.

CRITERII DE INTERNARE LA ATI

Pacienții cu DKA severă și cei aflați în următoarele circumstanțe sunt internați în unitatea de terapie intensivă (UTI):

Inestabilidad hemodinámica.	Incapacitatea de a administra o perfuzie de insulină într-o cameră deschisă.
Necesidad de proteger la vía aérea	Necesitatea monitorizării frecvente (la fiecare 1 până la 2 ore).
Obnubilación/coma.	

CONCLUZII

Cetoacidoza constituie o adevărată urgență metabolică, fiind una dintre cele mai frecvente și mai periculoase decompensări la pacienții diabetici. Prin urmare, este esențial să se dețină cunoștințele adecvate pentru a o diagnostica și a iniția tratamentul cât mai repede posibil, pentru a evita complicațiile care ar putea dăuna pacientului. Acest capitol prezintă, într-un mod direct, aspectele clinice, fiziopatologice și de tratament ale acestei tulburări metabolice, cu scopul de a oferi o referință practică pentru personalul medical de urgență și paramedical.

LITERATURĂ

- Asociația Americană de Diabet Crize hiperglicemice în diabet . Diabetes Care, 2004; 27(Supliment 1):S99-S102.
- Asociația Americană de Diabet. Crize hiperglicemice la pacienții cu diabet zaharat. Diabetes Care 2001;24(Supliment 1): S83-S90.
- Asociația Americană pentru Diabet: teste pentru glicemie. Diabetes Care 2000;23:580-582.
- Cabrera RA, Martínez OO, Juárez OR:** Manejo actual de la Cetoacidosis Diabética. Medicina Interna de México 2003;19(4):215-220.
- Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM:** Cetoacidoză diabetică și sindrom hiperosmolar noncetotic. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29(4): 683-705.
- Hardern RD, Quinn ND:** Managementul de urgență al cetoacidozei diabetice la adulți. Emerg Med J 2003;20:210-213.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB și colab.:** Managementul crizelor hiperglicemice la pacienții cu diabet zaharat (revizuire tehnică). Diabetes Care 2001; 24 (1): 131-153.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB și colab.:** Managementul crizelor hiperglicemice la pacienții cu diabet zaharat. Diabetes Care 2001;24:131-153.
- Kitabchi AE, Wall BM.** Cetoacidoza diabetica. Med Clin North Am 1995;79(1): 9-37.
- Laffel L:** Managementul zilelor de concediu medical în diabetul de tip 1. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29(4):707-723.
- Magee MF, Bhatt BA :** Managementul diabetului descompensat . Cetoacidoză diabetică și sindrom hiperosmolar hiperglicemic. Critical Care Clinics 2001;17(1):75-106.
- Michelson E:** Endocrine. Cetoacidoza diabetică în Pepid Ed 2005;6.
- Sheard NF, Nathaniel G, Clark MS și colab.:** Carbohidrați alimentari (cantitate și tip) în prevenirea și gestionarea diabetului. Diabetes Care 2004;27(9): 2266-2271.

Sindromul hiperglicemic hiperosmolar noncetotic

Guadalupe Domínguez Álvarez, Alejandro Villatoro Martínez

□ □ □ □ □ □ □ □

PUNCTE CHEIE

1. Prezența hiperglicemiei egală sau mai mare de 600 mg/dl.
2. Osmolaritate efectivă egală sau mai mare de 320 mOsm/L.
3. Deshidratare severă.
4. Acidoză ușoară cu pH de 7,3, secundară acumulării de lactat.
5. Absența cetoacidozei.
6. Tulburările sistemului nervos central sunt frecvente, inclusiv somnolență care progresează spre comă.
7. Azotemie prerenală.

INTRODUCERE

Deși mai puțin frecvent, este una dintre cele mai severe complicații acute asociate cu diabetul zaharat de tip 2. - Sindromul hiperosmolar hiperglicemic noncetotic (HHS) sau **hipertonicitatea hiperglicemică noncetotică (HNC)** necesită instruirea medicilor de urgență în diagnosticarea la timp și tratamentul adecvat pentru a evita o creștere a mortalității, care variază între 5 și 10%. Ureea este un osmol care nu produce un gradient osmotic; adică, în ciuda hiperosmolarității datorate retenției de uree, nu există modificări ale volumului intracelular. Cea mai utilă evaluare clinică este osmolaritatea sau tonicitatea efectivă. Aceasta guvernează fluxul net de apă între fluidul intracelular și cel extracelular și este determinată de glucoză, sodiu și potasiu. Termenul de comă diabetică nu mai este utilizat deoarece coma adevărată apare în mai puțin de 10% din cazuri. Acești pacienți au de obicei vârste cuprinse între 60 și 80 de ani. Cu toate acestea, poate apărea la orice vârstă.

DEFINIȚIE

Este un sindrom caracterizat prin hiperglicemie, hiperosmolaritate efectivă și deshidratare, cu absență sau concentrații scăzute de cetone. Apare în principal la pacienții cu diabet zaharat de tip 2. Poate apărea și la persoanele cu diabet zaharat de tip 1. Ocazional, este însoțit de cetoacidoză.

ETIOPATOGENEZĂ

Cel mai frecvent factor declanșator este infecția, reprezentând 32 până la 60% din cazuri. Cea mai frecventă este infecția tractului urinar (40 până la 60%), urmată de pneumonie (5 până la 16%), restul fiind datorată altor tipuri de infecții. Alte tulburări declanșatoare non-infecțioase includ boala cerebrovasculară, infarctul miocardic, pancreatita, uremia cu greață și vărsături, arsurile și insolajia. Abaterile de la medicație sau dietă, diabetul zaharat nou diagnosticat și aderența deficitară la tratamentul medical sunt, de asemenea, factori care contribuie. Cauzele iatrogene cauzate de diverse intervenții medicale pot fi, de asemenea, un factor (Tabelul 60-1).

FIZIOPATOLOGIE

În general, există un istoric de diabet zaharat de tip 2; în 30 până la 50% din cazuri, nu există un astfel de istoric. Orice factor care induce o stare de stres declanșează eliberarea de hormoni contrareglatori (glucagon, cortizol, catecolamine, hormon stimulator de creștere), care scad activitatea insulinei, ducând la hiperglicemie, hiperosmolaritate serică și diureză osmotică. Pierderea de lichide variază de la 20 la 25% din apa totală a corpului sau 10 până la 15% din greutatea corporală pentru a facilita...

Tabelul 60-1. Factori iatrogeni care contribuie la hipertonicitatea noncetotică

Sarcină osmotică mai mare
Nutriție enterală sau parenterală
Alte soluții intravenoase de glucoză
Pierdere de apă
Tiazide sau diuretice cu acțiune asupra ansei Henle
Dializa peritoneală
Medicamente care inhibă secreția sau acțiunea insulinei : beta -
blocante adrenergice
Diazoxid
Fenilhidantoină
Corticosteroizi
Cimetidină
Ecainidă

Pacienții pierd între 10 și 12 litri de apă la internare. Două treimi din această pierdere corespund pierderii de lichide intracelulare, iar o treime pierderii de lichide intravasculare. Aceasta poate apărea pe parcursul a zile sau săptămâni, provocând deshidratare semnificativă. Deoarece este un proces prelungit, simptomele pacientului nu sunt acute până când acesta nu este sever deshidratat. Alterarea osmolarității sângelui duce, de asemenea, la grade variabile de alterare a stării mentale. Diureza osmotica se datorează hiperglicemiei, care este atât de mare încât depășește pragul renal, provocând disfuncție renală, glucozurie și diureză excesivă cu pierderea unor cantități semnificative de lichide și electroliți. Motivul absenței cetoacidozei nu este pe deplin clar. Unele teorii sugerează că hiperosmolaritatea limitează ketogeneza, rezultând concentrații mai mici de acizi grași liberi disponibili pentru ketogeneză și insulină la concentrații suficiente pentru a inhiba ketogeneza, deși nu și hiperglicemie. Adică, dacă există concentrații de insulină care nu sunt suficiente pentru a metaboliza carbohidrații, dar inhibă lipoliza și minimizează cetoza.

DIAGNOSTIC

Interviu. Simptomele depind de gradul și durata - hiperosmolarității, acestea apar și evoluează pe parcursul a câteva zile până la trei săptămâni în medie, cu un stadiu inițial de simptome tipice hiperglicemiei: poliurie, polidipsie, polifagie, pierdere în greutate, atac asupra stării generale urmat de modificări ale stării neurologice, cum ar fi tulburări de vedere, iar în 10% starea de alertă evoluează de la somnolență la comă, depresia progresivă a stării de alertă fiind frecventă, deoarece pe măsură ce gradul de osmolaritate crește, neuronii se deshidratează.

Examen fizic. Constatările sunt legate de deshidratare, mucoasă orală uscată, tahicardie, hipotensiune arterială și șoc în 30% din cazuri. Faringele și câmpurile pulmonare sunt normale, cu excepția cazului în care este prezentă o infecție. În abdomen, gastropareza acută se datorează hiperosmolarității și se rezolvă odată ce starea hipertonică este tratată. Manifestările neurologice variază de la confuzie, letargie, deficit emisenzorial, hemipareză, convulsii motorii parțiale (10%), mai rar convulsii generalizate, fasciculații, afazie, hiperreflexie unilaterală, răspuns plantar extensor; coma este mai puțin frecventă decât se credea anterior. Corectarea hipertonicității este tratamentul adecvat pentru modificările neurologice. Dacă disfuncția cerebrală persistă, individul trebuie evaluat pentru leziuni structurale sau neuroinfecții folosind CT sau RMN. Coma apare atunci când osmolaritatea crește peste 350 mosm/L, motiv pentru care unii autori recomandă căutarea altor cauze ale comei atunci când valorile osmolarității sunt sub aceste cifre.

Dezechilibrele electrolitice, cum ar fi hipokaliemia, pot provoca simptome precum crampe musculare și parestezii. Durerea abdominală, localizată în hipocondrul drept, este, de asemenea, frecventă și este asociată cu steatoza hepatică din cauza acumulării de acizi grași. Dacă starea hiperosmolară și hiperglicemia se rezolvă, dar durerea

abdominală persistă, trebuie excluse alte cauze ale durerii abdominale.

Date de laborator. Diagnosticul este confirmat de hiperglicemie mai mare de 600 mg/dl, osmolaritate serică efectivă mai mare de 320 mOsm/l și cetonemie mai mică de două încrucișări. Osmolaritatea serică efectivă se calculează folosind următoarea formulă.

$$\text{Osmolaritate efectivă} = 2x (\text{Na} + \text{k}) + \text{glucoză}$$

18 ani

Sodiul se corectează prin adăugarea a 1,6 mEq la valoarea măsurată pentru fiecare 100 mg de glucoză peste normal. Concentrațiile plasmatice de sodiu și potasiu pot fi scăzute, normale sau ridicate; aceste valori nu reflectă pierderile reale. Riscul de a dezvolta tulburări neurologice este mai frecvent în cazul sodiului normal sau ridicat decât în cazul hiponatremiei. Creșterea ureei și a creatininei de origine prerenală este frecventă. Acidoza ușoară cu un pH mai mare de 7,3 este în general prezentă din cauza acumulării de lactat și cetoacizi; cu toate acestea, cetoacidoza diabetică poate fi, de asemenea, suprapusă, rezultând ceea ce se numește o stare hiperglicemică mixtă. Se poate observa leucocitoză de până la 20.000 celule/mm³, care este de obicei un răspuns la stres și deshidratare, dar nu indică în sine o infecție. Enzimele musculare pot fi crescute, sugerând rhabdmioliză, o afecțiune care duce adesea la - insuficiență renală acută.

TRATAMENT

Se bazează fundamental pe înlocuirea fluidelor, corectarea osmolarității și a deficitului de electroliți și gestionarea factorului declanșator.

Măsuri generale

La sosirea la departamentul de urgență, trebuie efectuate glicemia, electroliții serici, analiza gazelor sanguine arteriale, hemoleucograma completă, testele pentru uree și creatinină serică. Electroliții serici și glicemia trebuie monitorizate la fiecare patru ore până când pacientul este stabil. Este important să se țină o fișă de urmărire.

- Sonda Foley numai în cazurile de vezică neurogenă, oligurie, șoc sau inconștiență. Pentru a reduce riscul unei infecții ulterioare.
- Sondă nazogastrică numai în cazurile de dilatare gastrică, obstrucție intestinală, pancreatită, vărsături sau inconștiență.
- Dacă este posibil, evitați plasarea unei linii centrale.

Înlocuirea fluidelor

Hidratarea singură reduce hiperglicemia cu până la 25%. Jumătate din deficitul de apă este administrat în

primele 12 ore, restul în următoarele 12 până la 24 de ore, cu condiția să nu existe risc cardiovascular sau insuficiență renală.

Tratamentul inițial implică administrarea de soluție salină 0,9% la o rată de 1000 până la 2000 ml/h, cu debite și mai mari în prima oră. Aceasta se continuă până când se obține stabilitatea hemodinamică (tensiune arterială, ritm cardiac, debit urinar etc. adecvate) sau se atinge un nivel seric de sodiu de 155 mEq/l. Tratamentul este apoi continuat cu soluție salină hipotonică (soluție salină 0,45%) sau soluție de glucoză metabolizată (1000 ml de soluție de glucoză 5% plus 12 unități de insulină cu acțiune rapidă) pentru a înlocui apa liberă pierdută. Rata de perfuzie este de 200 până la 500 ml/h, în funcție de deficitul de lichide. Când se utilizează soluție salină 0,45%, trebuie adăugată glucoză 5% odată ce glicemia atinge 300 mg/dl sau mai puțin, la o rată de perfuzie de 150 până la 250 ml/h, pentru a preveni hipoglicemia, edemul cerebral sau ambele.

Pierderile de lichide cauzate de urinare trebuie înlocuite. Înlocuirea lichidelor orale trebuie inițiată imediat ce pacientul o poate tolera.

Insulină

Înainte de inițierea terapiei cu insulină, o hidratare adecvată este crucială. Utilizarea insulinei înainte de terapia cu fluide poate determina deplasarea a 2 până la 3 litri de lichid din spațiul intravascular, rezultând hipoglicemie, edem cerebral, tromboză și perpetuarea șocului. Scăderea bruscă a osmolarității plasmatică permite fluidului să se deplaseze din spațiul extracelular în cel intracelular, probabil datorită gradientului osmotic generat de osmoli ideogenici, care se formează intracelular pe măsură ce are loc deshidratarea cerebrală.

Insulinoterapia se inițiază cu un bolus de 0,1/kg și se continuă cu o doză de întreținere de 0,1/kg/oră. Pentru a evita bolusul și a administra intravenos 0,14 U/kg/oră, nu există o diferență semnificativă în reducerea glicemiei prin administrarea sau evitarea bolusului intravenos inițial. Când glicemia este sub 300 mg/dl, rata de perfuzie a insulinei trebuie redusă la 0,02 până la 0,05 U/kg/oră intravenos, urmărind scăderea glicemiei totale cu 50 până la 75 mg/oră pentru a preveni o scădere bruscă a osmolarității și a evita astfel edemul cerebral.

Înlocuirea electroliților

Diureza osmotică determină pierderea unor cantități mari de sodiu, potasiu, calciu și fosfat, deși nu este necesară înlocuirea tuturor acestor ioni.

Potasiul este esențial în tratamentul HNS. Se administrează într-un doză de 20 până la 30 mEq/l dacă nivelurile sunt normale. Dacă valoarea inițială este mai mică de 2, se administrează 20 până la 30 mEq/h cu monitorizare electrocardiografică până când se atinge un nivel seric de potasiu mai mare de 3,3 mEq/l. Dacă nivelul seric de potasiu este mai mare de 5,2 mEq/l, acest electrolit nu este înlocuit. Administrarea de potasiu se inițiază numai după reluarea diurezei, deoarece inițial, nivelurile de potasiu sunt crescute în primele măsurători serice din cauza deshidratării pacientului,

chiar dacă potasiul total din organism este scăzut. Există dovezi științifice limitate care să susțină utilizarea clinică a înlocuirii altor minerale.

Criterii de rezoluție

Criteriile de rezoluție sunt discutate atunci când glicemia este mai mică de 300 mg/dl, osmolaritatea este mai mică de 320 mosm/l și starea de vigilență este normală.

Complicații

Principalele complicații în gestionarea stării hiperglicemice hiperosmolare sunt hipoglicemia secundară monitorizării insuficiente a administrării de insulină sau neadministrării soluției de glucoză atunci când concentrațiile de glucoză din sânge sunt sub 300 mg/dl; hipokaliemia, atunci când potasiul nu este înlocuit adecvat în soluție, deoarece nivelurile inițiale de potasiu seric sunt crescute din cauza deshidratării și hemoconcentrației, și nu există o hidratare inițială adecvată; edemul cerebral este mai puțin frecvent, deși acesta se datorează unei scăderi drastice a glicemiei, care determină o distribuție rapidă a fluidelor la nivel celular neuronal prin osmoză, rezultând un aflux rapid de fluid în neuron și ducând la o rată a mortalității de aproximativ 70%.

CONCLUZII

Acest capitol discută importanța și relevanța modificărilor care apar la pacienții diabetici, cum ar fi această afecțiune caracterizată prin hiperglicemie, hiperosmolaritate, deshidratare, acidoză ușoară, modificări ale sistemului nervos central și hiperazotemie. Acest tip de patologie este adesea declanșat de procese infecțioase, care sunt foarte frecvente. Bazele tabloului clinic și rezultatele studiilor demonstrează cum se poate ajunge la un diagnostic complet. Pe baza detectării și confirmării diagnosticului, baza principală a tratamentului se concentrează pe înlocuirea fluidelor, corectarea dezechilibrelor osmolarității și electroliților și gestionarea factorilor declanșatori, cum ar fi infecțiile sau alte patologii oportuniste. Se speră că cele de mai sus vor fi de mare folos cititorului.

LITERATURĂ

- Alberti KG:** Comă diabetică. O reevaluare după cinci ani. Clin Endocr Met 2003; 18(4): 421.
- Alberti KG:** Diabet hiperosmolar sever nebetotic. Clin Endocr Met 2004;20(4):31.
- Andrea A, Howard MS, Julia H și colab.:** Efectul consumului de alcool asupra diabetului zaharat. Annals of Internal Medicine 2004;140:211-219.
- Catherine L, Dorrington MD, David W și colab.:** Frecvența complicațiilor asociate cu utilizarea cărbunelui activ în doze multiple. Annals of Emergency Medicine 2003;41(3):370-377.
- Asociația de Diabet. Standarde de îngrijire medicală pentru pacienții cu diabet zaharat. Diabetes Care 2002;25(1):33-49.
- Foulis AK, Clark A:** Patologia pancreasului în diabetul zaharat. J Diabetes Mellitus 2000;32(4):265-271.
- Hernandez E, Castrillon J, Acosta J:** Diabet zaharat în departamentul de urgență: managementul complicațiilor acute la adulți. Salud Uninorte Barranquilla 2008;24:2: 273-293.
- Herrera P, Marcorina SM:** Intervenția altor hormoni în comele diabetice. Diabet (3). Rev Clin Esp 2005;(3):27-31.
- Kabadi U:** Sindromul hiperglicemiei hiperosmolare. Am J Med 2004;71(2).
- Kitabchi A, Miles J, Umpierrez G, Fisher J:** Crize hiperglicemice la pacienții adulți cu diabet. Diabetes Care 2009;32(7):1335-1343.
- Kitachi AE:** Terapie cu insulină cu doze mici în cetoacidoza diabetică și în cazurile nonbetotice. Diabetes Metab Rev 2002;(25):337-347.
- Kitachi AE:** Terapie cu insulină în doze mici în cetoacidoza diabetică. Diabetes Metab Rev 2003;5(2):337-338.
- Lasker RD:** Controlul diabetului și complicațiile sale. N Engl J Med 2000;329(4):1035.
- Madias NE:** Acidoză lactică. Kidney Int 2003;29(4):752-774.
- Moller J, Andersen PT:** Cetoacidoza diabetică. Diabetologia 2001;(29):229.
- Rodriguez N, Marquez C, Galan J și colab.:** Hemicoree de origine ischemică agravată de hiperglicemie hiperosmolară noncetoică. Neurology 2000;15(2):86-87.
- Rolla AR.** Comă hiperosmolară noncetotică la vârstnici. În diabetul zaharat la vârstnici. New York: Raven Pres; 2003:197.
- Stoner GD:** Colegiul de Medicină al Universității din Illinois, Peoria, Illinois. Stare hiperglicemică hiperosmolară. American Family Physician 2005;71(9):1723-1730.
- Streed RD:** Tratamente intensive pentru diabetul de tip 1. Med Clin North Am 2000; 18(2):689-691.
- Venkatraman R, Singhi SC:** Sindromul hiperosmolar non-cetotic hiperglicemic. Indian Journal of Pediatrics 2006;73(1):55-60.
- Yeast JD, Lowy C:** Utilizarea perfuziei continue de insulină. Brit Med J 2001; 11 (4):252.
- Zachary T, Bloomgarden:** Aspecte gastrointestinale și dietetice ale diabetului. Reuniunea anuală a Asociației Americane de Diabet 2003. Diabetes Care 2003;26(10):2941-2946.

Hipotiroidism și comă mixedemică

Roberto Alonso González

PUNCTE CHEIE

1. Deficiența primară este mai frecventă decât deficiența secundară.
2. Este mai frecventă la femei și la persoanele cu vârsta peste 60 de ani.
3. Principala complicație este coma mixedemică.
4. Trebuie suspectată la pacienții cu comă inexplicabilă sau stupoare în prezența hipotermiei și hiponatremiei.
5. Dacă coma mixedemică nu este tratată, rata mortalității este de 100%.

HIPOTIROIDISM

Funcția tiroidiană joacă un rol crucial în reglarea metabolismului organismului. Alterarea acesteia (hiperfuncția sau hipofuncția) duce la o creștere sau scădere a secreției de hormoni tiroidieni, ceea ce, la rândul său, afectează activitatea diferitelor organe și sisteme. În hipotiroidism, semnele clinice inițiale sunt insidioase și abia sesizabile atât pentru pacient, cât și pentru medic, ceea ce face dificilă diagnosticarea. În consecință, aproape jumătate dintre pacienții diagnosticați cu hipotiroidism sunt spitalizați pentru o altă boală, o procedură chirurgicală sau comă mixedemică. Această afecțiune trebuie luată în considerare la orice pacient cu factori de risc sau antecedente de simptome sugestive pentru acesta.

DEFINIȚII

Hipotiroidism. Este o tulburare sistemică cronică care constă în producția suboptimală de hormoni tiroidieni sau, rareori, rezistență periferică la acțiunile acestora, rezultând o încetinire progresivă a funcțiilor organismului.

Mixedem. Acumularea unei substanțe hidrofile de tip mucopolisaharidic în țesutul subcutanat.

FIZIOLOGIA TIROIDEI

Hormonul de eliberare a tireotropinei (TRH), secretat de hipotalamus, este principalul responsabil pentru stimularea secreției de TSH, care este reglată prin feedback negativ. TRH acționează asupra celulelor tiroidiene prin intermediul unui receptor al membranei plasmactice, stimulând absorbția iodului, sinteza și secreția de T4 (100% din producția totală a organismului) și T3 (20% din producția totală a organismului). Restul de T3 circulant este produs periferic de enzima 5'-deiodinază, în special în ficat și rinichi. Hormonii tiroidieni circulă legați de trei proteine (globulina care leagă T4, transtiretină și albumină). Concentrația de T4 circulant în formă liberă este de numai 0,03%, iar cea de T3 este de 0,3%. Porțiunea liberă este transportată în celule și este responsabilă pentru numeroasele răspunsuri biologice ale hormonilor tiroidieni, inclusiv stimularea metabolismului carbohidraților, mobilizarea lipidelor din țesutul adipos cu creșterea consecventă a concentrației serice de acizi grași liberi, scăderea nivelului de colesterol și trigliceride, creșterea metabolismului celular, creșterea ritmului cardiac, efect inotrop pozitiv, creșterea tensiunii arteriale, stimularea respirației și creșterea absorbției în tractul digestiv, printre altele. Deficiența de hormon tiroidian și absența consecventă a acestor efecte periferice sunt responsabile pentru cea mai mare parte a prezentării clinice a pacientului și explică de ce restabilirea acesteia este piatra de temelie a tratamentului hipotiroidismului.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența bolii simptomatice crește odată cu vârsta. Este mai frecventă la femei decât la bărbați, într-un raport de 1 la 10. Cea mai frecventă cauză este distrugerea autoimună (tiroidita autoimună sau boala Hashimoto), care afectează de obicei femeile cu vârsta peste 60 de ani (după

La această vârstă, 5 până la 7% dintre femei sunt purtătoare de hipotiroidism, deși acesta poate apărea la orice vârstă. Frecvența generală în populație este de aproximativ 0,5 până la 1,0%. Hipotiroidismul congenital apare la aproape unul din 4.000 de nou-născuți din SUA și Europa și este mai frecvent în regiunile cu deficit de iod.

ETIOLOGIE

Hipotiroidismul poate fi primar (insuficiență tiroidiană) sau secundar (hipofuncție hipotalamică sau hipofizară). Insuficiența tiroidiană primară reprezintă 95 până la 97% din cazurile de hipotiroidism. Tiroidita Hashimoto, mixedemul idiopatic, tratamentul cu iod radioactiv și intervențiile chirurgicale pentru hipertiroidism sunt cele mai frecvente cauze ale hipotiroidismului primar. Insuficiența tiroidiană secundară reprezintă 3 până la 5% din cazurile de hipotiroidism. Cele mai probabile cauze ale hipotiroidismului secundar sunt tumorile hipofizare și leziunile hipotalamice. Principalele cauze ale hipotiroidismului sunt enumerate în Tabelul 61-1.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic

Semnele și simptomele hipotiroidismului pot fi subtile, ceea ce face dificilă diagnosticarea. Acestea sunt de obicei împărțite în semne precoce și tardive. Un istoric medical amănunțit și un interogatoriu specific sunt esențiale pentru a descoperi orice simptome anterioare care, din cauza debutului treptat al afecțiunii, ar fi putut trece neobservate de către pacient.

Semne și simptome precoce

Principalele simptome sunt oboseala, slăbiciunea, crampe musculare, intoleranța la frig, constipația, durerile abdominale, dispepsia, letargia, pielea uscată și îngroșarea limbii. Manifestările fizice pot fi absente sau subtile. Printre caracteristicile notabile se numără unghiile fragile, subțierea părului (care poate deveni aspru și poate duce la alopecie) și paloare cu turgescentă scăzută a mucoaselor. Pielea poate avea o culoare gălbuie din cauza depunerii de caroten. Reflexele tendinoase pot fi diminuate la până la 85% dintre pacienți.

Semne și simptome tardive

Principalele simptome sunt vorbirea încetinită, lipsa transpirației, creșterea în greutate, edemul periferic, hipotermia, paloare, vocea răgușită și gravă, scăderea simțurilor tactile și olfactive, crampe musculare, dispnee, surditate și amenoree. Simptomele reumatologice includ artralgie și rigiditate musculară, umflarea articulațiilor și durerile de spate. Semnele psihiatrice includ pierderea conștienței.

Tabelul 61-1. Cauzele hipotiroidismului

I. Primar
A. Dobândit
1. Leziuni distructive
Tiroidita Hashimoto
mixedem idiopatic
Tratament cu iod radioactiv
Tiroidectomia subtotală
Radioterapia externă a gâtului
Tulburări infiltrative (sarcoidoză, amiloidoză, hemocromatoză, cistinoză, printre altele)
Tiroidita postpartum
2. funcția alterată a unei glande normale
Gușă endemică
Excesul de iod
Induse de medicamente (litiu, sulfonamide, acid para-aminosalicilic, fenilbutazonă, derivați de tiouree, interferon alfa, printre altele)
B. Congenital
Defecte enzimatice
Agenezie tiroidiană
Disgeneză tiroidiană sau ectopie
Administrarea de iod sau medicamente antitiroidiene mamei
II. Secundar
A. Disfuncție hipotalamică
Neoplasme
Granulom eozinofil
Radiații terapeutice
B. Disfuncție pituitară
Neoplasme
Chirurgie sau radiații
Hipopituitarism idiopatic
Sindromul Sheehan
C. Rezistența țesuturilor la hormonul tiroidian

Simptomele includ afectarea atenției și a concentrării, lentă mentală, pierderea memoriei, labilitate emoțională și depresie. Etiologia simptomelor sistemului nervos central, deși neclară, se consideră a fi secundară efectelor nervoase cauzate de tulburările metabolice și de captarea nervilor cauzată de infiltrarea mixedematoasă a țesuturilor adiacente. Principalele semne sunt edemul feței și al pleoapelor (datorită acumulării de mucopolisaharide), subțierea jumătății exterioare a sprâncenelor, îngroșarea limbii și revărsate în cavitățile pleurale, peritoneale, pericardice și articulare. Convulsiile apar la 25% dintre pacienții cu hipotiroidism de lungă durată, deși pot preceda coma mixedematoasă. Deoarece hipotiroidismul apare predominant la vârste înaintate, simptomele sunt adesea atribuite vârstei sau demenței senile.

Constatările cardiovasculare includ bradicardie, aritmii ventriculare și tahicardie ventriculară helicoidală asociate cu un interval QT prelungit. Tensiunea arterială este crescută, raportată în unele studii la până la 70%. Anemia normocromă, normocitară (datorată deficitului de eritropoietină) sau anemia microcitară hipocromă (datorată deficitului de fier) poate fi prezentă la 25% până la 35% dintre pacienți. În ceea ce privește...

În funcția reproductivă, modificările menstruale se întâlnesc frecvent în până la 20% din cazuri, iar în hipotiroidismul incipient, se poate adăuga menoragie sau polimenoree.

Laborator

Hormoni tiroidieni. O evaluare adecvată în departamentul de urgență a pacienților cu suspiciune de hipotiroidism include determinarea concentrațiilor de T4, T4 liber și TSH. Concentrațiile crescute de TSH (4,0–10,0 pU/L) la pacienții cu T4 normal (5–12 pg/dL) indică o rezervă tiroidiană afectată. Valorile TSH de 10,0–20,0 pU/L indică o funcție tiroidiană mai sever afectată, deși concentrația de T4 poate fi totuși normală. Concentrațiile de TSH mai mari de 20,0 pU/L indică hipotiroidism manifest. În hipotiroidismul secundar, se constată concentrații scăzute de T4 și TSH. Concentrația de T3 poate fi normală în timpul hipotiroidismului, deci determinarea acesteia nu este utilă în diagnostic. La pacienții cu boală sistemică severă, se pot constata concentrații reduse de T4 și T3 cu TSH normal în absența bolii hipotalamo-hipofizo-tiroidiene, din cauza blocării producției extratiroidiene. Această modificare poate fi observată în boli hepatice, sindrom uremic, anemie, infecții severe, cetoacidoză diabetică, intervenții chirurgicale, înfometare, arsuri și infarct miocardic, printre alte afecțiuni.

Alte anomalii de laborator care pot fi constatate includ: anemia, care poate fi macrocitară sau microcitară; valori crescute ale creatin-fosfokinazei serice, predominant în fracția MM; valori crescute ale colesterolului, trigliceridelor, aldolazei, lactat-dehidrogenazei și AST. Poate apărea hipernatremie.

TRATAMENT

Înlocuirea hormonilor tiroidieni este evident necesară pentru a restabili funcția eumetabolică la pacienții cu hipotiroidism. Inițierea tratamentului pentru hipotiroidism nu este, în general, responsabilitatea medicului de urgență, ci mai degrabă a medicului care va monitoriza evoluția clinică a pacientului pe parcursul gestionării. Tratamentul constă în administrarea de hormoni tiroidieni; inițial, doza în boala necomplicată este mică. Levotiroxina sodică este medicamentul de elecție datorită dozajului său, timpului de înjumătățire plasmatică lung și absorbției de aproximativ 70%. Doza medie este de 100 până la 200 mcg zilnic, începând cu o doză inițială de 50 mcg zilnic și crescând la intervale de cel puțin o lună cu 25 mcg zilnic până când nivelurile TSH revin la normal. Pacienții vârstnici cu boală coronariană trebuie tratați conservator, deoarece T4 poate declanșa sau exacerba boala coronariană. La acești pacienți, tratamentul trebuie inițiat cu doze de 12,5 până la 25 pg/zi. Alte preparate utilizate includ **extractul tiroidian desicat** (derivat din tiroidă porcine) care conține T3 și T4 într-un raport de 4:1. 1 mg este echivalent cu 1 pg de tiroxină sodică. **Triiodotironina** sintetică este un preparat utilizat pentru întreruperea rapidă a terapiei cu hormoni tiroidieni și pentru anumite teste; nu este indicată pentru terapia cronică. Un alt preparat este combinația sintetică T3-T4 (Liotrix), care este disponibilă în diferite doze (Tabelul 61-2).

COMĂ MXEDEMATICĂ

Definiție

Aceasta este manifestarea extremă a hipotiroidismului. Pacienții prezintă adesea anomalii neurologice și cardiovasculare, care pot fi chiar fatale. Identificarea este dificilă din cauza debutului său insidios. Supraviețuirea pacienților depinde de identificarea precoce și de inițierea terapiei de substituție hormonală și a tratamentului intensiv. Apare, în general, la pacienții cu hipotiroidism de lungă durată, nediagnosticat sau slab controlat.

Epidemiologie

Optzeci la sută din cazurile de comă mixedemică apar la femei. Este cel mai frecventă la persoanele cu vârsta peste 60 de ani. Peste 90% din cazuri apar în lunile de iarnă. Rata mortalității este de aproximativ 50%. Jumătate dintre pacienții care dezvoltă comă mixedemică o fac după ce au fost spitalizați sau din cauza unei alte afecțiuni medicale.

Factori precipitanți

Expunerea la frig este menționată ca fiind unul dintre principalii factori precipitanți ai comei mixedemice la pacienții hipotiroidieni. Infecția este o cauză importantă care poate fi dificil de detectat, deoarece pacienții de obicei nu prezintă semne de infecție, cum ar fi febra, tahicardia și diaforeza. Utilizarea de medicamente precum narcotice, fenotiazine și hipnotice poate declanșa coma mixedemică, probabil secundar faptului că pacienții hipotiroidieni metabolizează aceste medicamente mai lent. Alte medicamente, cum ar fi fenitoina și propranololul, care modifică metabolismul hormonilor tiroidieni, pot acționa, de asemenea, ca factori precipitanți. Au fost raportate cazuri de comă mixedemică declanșată de utilizarea amiodaronei. Alți factori includ stresul, intervențiile chirurgicale, sângerările gastrointestinale, traumatismele și insuficiența cardiacă cu...

Tabelul 61-2. Echivalența medicamentelor pentru hipotiroidism

Tiroidă deshidratată	Echivalență aproximativă în		
	Levotiroxină sodică	Liotiroxină sodică	Liotrix
60 mg	0,05 mg	12,5 g	1/2
65 mg	0,1 mg	25 de bucăți	1
130 mg	0,2 mg	50 de bucăți	2
200 mg	0,3 mg	75 de bucăți de g	3

Diabet gestațional, boli cerebrovasculare, arsuri, retenție de dioxid de carbon, hipoglicemie, hipotermie și infecții. În peste 50% din cazuri, afecțiunea se dezvoltă după spitalizare.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic

Coma mixedemică este o manifestare a afectării multisistemice. În mod clasic, pacientul prezintă hipotermie, bradicardie și hipoventilație. Trebuie suspectată la toți pacienții cu comă inexplicabilă sau stupoare, în special atunci când este prezentă hipotermia. Pacientul este de obicei palid și are o față edematoasă cu edem periorbital marcat. Pielea este uscată și rece. Părul și părul de pe corp pot fi rare. Extremitățile prezintă edeme ferme. În timpul interviului, trebuie acordată o atenție deosebită următoarelor aspecte: 1) antecedente de boli tiroidiene, radioterapie, tiroidectomie, hipopituitarism sau utilizare de medicamente antitiroidiene; 2) orice informații pe care familia le-ar fi putut aduna și care sugerează o dezvoltare progresivă a hipotiroidismului; și 3) prezența factorilor care ar fi putut declanșa coma mixedemică.

Hipotermie . Aceasta se manifestă adesea prin temperaturi sub 35,5 °C, în special la pacienții expuși la medii reci. Deși etiologia hipotermiei este neclară, aceasta poate fi legată de disfuncția centrilor termoreglatori, precum și de scăderea metabolismului bazal. Nu este însoțită de transpirații sau frisoane, care sunt caracteristice comei mixedemice și apar în 80% din cazuri. O temperatură normală sau ridicată sugerează o infecție.

Insuficiență respiratorie . Hipoventilația, hipoxia și hipercapnia sunt frecvente și au o origine multifactorială, incluzând disfuncția mușchilor respiratori, deprimarea centrului respirator, obstrucția căilor respiratorii și implicarea structurilor pulmonare prin mixedem. Alți factori care afectează funcția respiratorie includ obezitatea, insuficiența cardiacă, macroglosia, revărsatele pleurale și ascita.

Sistemul cardiovascular . Hipotensiunea arterială, mărirea inimii și bradicardia sunt cele mai frecvente caracteristici ale comei mixedematoase. Hormonii tiroidieni și aminele simpatomimetice acționează sinergic pentru a menține funcția ventriculară stângă și tonusul vascular. Cardiomegalia este atribuită bolilor cardiace subiacente sau revărsatului pericardic. Pe lângă bradicardie, alte manifestări includ voltaj scăzut, aplatizarea undei T, intervale PR și QT prelungite, blocuri cardiace și ritm nodal. Tahicardia ventriculară a fost raportată ocazional. Vasodilatația periferică deviază sângele de la piele și mușchi pentru a conserva temperatura centrală.

Reglarea sodiului . În hipotiroidism, fluxul sanguin renal este redus și, prin urmare, rata de filtrare glomerulară este scăzută. În ciuda acestui fapt, reabsorbția sodiului de către tubii renali scade și ea. La pacienții hipotiroidieni, există și o expansiune a volumului extracelular, ceea ce favorizează prezența hiponatremiei diluționale. Aceasta este o complicație potențial gravă, care poate duce la retenție de lichide, edem și deces.

Reglarea carbohidraților . Hipoglicemia poate apărea, deși nu este foarte frecventă. Deși mecanismul nu a fost determinat cu precizie, se știe că sensibilitatea la insulină este crescută în hipotiroidism și există, de asemenea, o scădere a apetitului. Hormonul tiroidian stimulează gluconeogeneza și glicogenoliza, ceea ce poate reduce producția de glucoză.

Alterări hematologice . Se poate observa o scădere cu 20% a volumului sanguin . Concentrațiile de eritropoietină sunt scăzute. Există o scădere a hematocritului de aproximativ 30%.

Alterări ale sistemului nervos central . Coma este manifestarea terminală a mixedemului și se datorează lipsei de hormon tiroidian în creier. Cu toate acestea, înainte de comă, apar diverse semne neurologice, cum ar fi pierderea memoriei, modificări de personalitate, bradipsihie, halucinații, delir și psihoză. Pot fi prezente și ataxie, tremor, nistagmus și tulburări de coordonare. Mulți pacienți care dezvoltă comă mixedemică au antecedente de convulsii.

Sistemul gastrointestinal . Pacienții pot prezenta distensie abdominală, ileus paralytic sau impactare fecală. Megacolonul dobândit este aproape întotdeauna prezent.

Laborator

1. Determinarea concentrațiilor serice de tiroxină (T4) și hormon stimulator tiroidian (TSH) . Se constată nivel scăzut de T4 și nivel crescut de TSH .
2. Niveluri crescute ale creatin fosfokinazei (CPK). Valorile CPK pot depăși 500 U/L și chiar 1000 U/L. Izoenzima predominantă este MM. Această modificare se explică prin permeabilitatea crescută a membranei miocitare în hipotiroidism, împreună cu acumularea de glicogen și mitocondrii și atrofia fibrelor musculare, permițând enzimelor să se scurgă în plasmă. Frația MB este de obicei normală. Concentrațiile scad rapid odată ce hormonul tiroidian este restabilit.
3. Hipercolesterolemie (66% dintre pacienți), hiponatremie, hipoglicemie. Hipocloremia, hipoxemia, hipercapnia, leucocitoza sau anemia severă.

TRATAMENT

Măsurile generale

Tratamentul comei mixedemice trebuie efectuat în unitatea de terapie intensivă. În condiții de hipotermie, pierderea de căldură trebuie prevenită prin acoperirea zonei afectate.

pacientului, deși nu se recomandă sursele de căldură activă, deoarece acestea pot induce vasodilatație și pot crește și mai mult hipotensiunea arterială.

Temperatura corpului începe să crească la 24 de ore și poate ajunge la 35,5°C în 72 de ore. Volumul intravascular trebuie restabilit cu cristaloizi sau concentrate de globule roșii, dacă este indicat. Ca ultimă soluție, dopamina poate fi utilizată pentru a corecta hipotensiunea arterială; cu toate acestea, pacienții pot prezenta rezistență din cauza răspunsului scăzut al receptorilor P, care se observă în hipotiroidismul sever. Trebuie menținută monitorizarea electroliților serici. În cazurile de hiponatremie ușoară sau moderată, anomalia se datorează eliminării scăzute a apei libere. Aceasta se corectează prin restricționarea administrării de lichide (1000 ml/zi), pe lângă substituția hormonală tiroidiană.

În cazurile de hiponatremie profundă, poate fi necesară administrarea de soluție salină normală sau hipertonică. Nivelurile de glucoză din sânge trebuie monitorizate, iar dacă este prezentă hipoglicemia, aceasta trebuie corectată corespunzător cu soluții de glucoză. Monitorizarea hemodinamică trebuie menținută, iar dacă este necesară medicația, trebuie ținut cont de faptul că metabolizarea acesteia este întârziată și poate apărea toxicitate. Trebuie obținute culturi, iar utilizarea empirică a antibioticelor cu spectru larg este, în general, recomandată până când sunt disponibile rezultatele.

Se sugerează utilizarea steroizilor, având în vedere posibilitatea hipotiroidismului secundar și dovezile steroidogenezei scăzute; în prezența hipotiroidismului, hidrocortizonul este utilizat de obicei în doză de 100 mg la fiecare opt ore. În cazurile de hipercapnie și hipoxie, este necesară ventilația mecanică. Trebuie menținută monitorizarea gazelor sanguine arteriale și trebuie administrat tratament pentru orice infecții pulmonare.

Înlocuirea hormonilor tiroidieni

Deoarece absorbția hormonului tiroidian poate fi afectată, acesta trebuie administrat intravenos. Se recomandă o doză inițială de 500 mcg, urmată de doze zilnice de 50 până la 100 mcg după 4 până la 7 zile. Alte recomandări pentru înlocuirea hormonului tiroidian sunt:

1. Amestecuri de T3 și T4 (200 până la 300 pg / 25 pg) intravenos, repetând doza după 12 ore, apoi 100 pg de T4 la 24 de ore, iar în a treia zi se începe administrarea a 50 pg de T4 zilnic și
2. T3 singur, în doză de 25 pg la fiecare opt ore în prima zi, printr-o sondă nazogastrică, și se continuă cu 12,5 pg la fiecare opt ore, până când persoana își recapătă conștiința și poate ingera T4. Deși nu există dovezi care să indice că vreunul dintre cele trei scheme de tratament este mai bun, majoritatea autorilor recomandă administrarea intravenoasă de tiroxină singură.

COMPLICAȚII

Decesul poate surveni dintr-o gamă largă de cauze, inclusiv gestionarea inadecvată a ventilației, hipoglicemie nedetectată,

colaps vascular secundar reîncălzirii active, edem pulmonar, criză suprarrenală, hiponatremie severă, infarct miocardic sau aritmii fatale secundare utilizării hormonilor tiroidieni sau sepsisului.

PROGNOZĂ

Mortalitatea prin comă mixedemică variază între 15% și 50%, conform diverșilor autori, în ciuda tratamentului optim. Factorii asociați cu un prognostic nefavorabil includ:

1. Vârstă înaintată.
2. Temperatura corpului sub 34°C.
3. Hipotermie care nu se ameliorează în trei zile.
4. Bradicardie sub 44 de bătăi pe minut.
5. Sepsism.
6. Infarct miocardic.
7. Hipotensiune.
8. Tratament cu triiodotironină.

CONCLUZII

Această afecțiune, cauzată de un deficit de hormon tiroidian, poate afecta practic toate funcțiile organismului și poate varia de la o stare ușoară până la mixedem. Poate proveni dintr-o boală primară a glandei tiroide sau dintr-un deficit de TSH hipofizar. Pacienții cu această afecțiune necesită tratament imediat; diagnosticul precoce permite gestionarea la timp a modificărilor stării fizice și mentale. În cele din urmă, este important de menționat că orice întrerupere a tratamentului poate duce la recidivă.

LITERATURĂ

- Grupul operativ pentru tiroidă AACE. Ghiduri medicale ale Asociației Americane a Endocrinologilor Clinici pentru practica clinică privind evaluarea și tratamentul hipertiroidismului și hipotiroidismului. *Endocr Pract* 2002; 8(6).
- Añorve GA, Torres BA:** Studiu de caz al unui pacient cu sindrom Down și comă mixedemică. *Rev Mex Enf Cardiol* 2005;13(1-2):37-43.
- Braunwald, Fauci, Kasper și colab.:** Principiile de medicină internă ale lui Harrison, ediția a 15-a, SUA: McGraw-Hill 2002:2066-2069.
- Ladenson P, Kim M:** Tiroidă. În: Goldman L și Ausiello D, (eds.) *Goldman: Cecil Medicine*. Ediția a 23-a. Philadelphia, Pa: Saunders; 2007:244.
- Martínez MJL, Alemparte PE, Rodríguez GJC et al.:** Comă mixedemică: am uitat de asta? *Emergencias* 2004;16:95-97.
- Rhodes CR:** Coma mea edematică: diagnostic și tratament. *Am Fam Phys* 2000;62: 2485-2490.
- Ringel MD:** Managementul hipotiroidismului și hipertensiunii arteriale. În unitatea de terapie intensivă. *Crit Care Clin* 2001;17:59-74.
- Vasa FR, Molit M:** Probleme endocrine la pacientul critic cronic. *Clin Chest Med* 2001;22:193-208.
- Wall CR:** Coma mixedemică: diagnostic și tratament. *Am Fam Physician* 2000; 16: 2485-2890.
- Woeber KA:** Actualizare privind managementul hipertiroidismului și hipotiroidismului. *Arch Intern Med* 2000;160:1067-1071.

Hipertiroidism și criză tiroidiană

Federico Viloria Corona

PUNCTE CHEIE

1. Hipertiroidismul este un termen rezervat stărilor hipermetabolice induse de tiroidă, secundare creșterii sintezei și circulației tiroxinei și triiodotironinei.
2. Tireotxicoza este definită ca hipermetabolism secundar tiroidei, care poate rezulta din diverse afecțiuni patologice.
3. Criza tiroidiană este o stare în care manifestările - tireotxicozei se intensifică până la punctul de a pune viața în pericol, dacă nu sunt recunoscute și tratate.
4. Semnele clinice variază în funcție de etiologia bolii, rapiditatea debutului și sensibilitatea sistemelor de organe la efectul excesului de hormoni tiroidieni.
5. Corectarea crizei tiroidiene cuprinde 3 aspecte: eliminarea hipertiroidismului, normalizarea decompensării mecanismelor homeostatice, cum ar fi insuficiența cardiacă, și tratarea evenimentului declanșator.

INTRODUCERE

Incidența tireotxicozei este scăzută în populația generală; există rapoarte conform cărora aceasta apare la peste 3,9% dintre femei și 0,2% dintre bărbați în Regatul Unit. Vârsta medie la momentul diagnosticării este în a patra decadă de viață, cu o predispoziție mai mare pentru rasele afro-americane și caucaziene.

Criza tiroidiană este o complicație rară; chiar și la pacienții cu tireotxicoză, incidența sa este mai mică de 10%, nu există predispoziție de vârstă, sex sau rasă, iar rata mortalității este de 20 până la 30%.

DEFINIȚIE

Hipertiroidismul este un termen rezervat stărilor hipermetabolice induse de tiroidă, secundare creșterii sintezei și circulației tiroxinei, precum și a triiodotironinei.

Tireotxicoza se referă la manifestările biochimice și fiziologice rezultate dintr-un exces de hormoni tiroidieni în

țesuturi. Criza tiroidiană este o afecțiune în care manifestările tireotxicozei se intensifică până la punctul de a pune viața în pericol, dacă nu sunt recunoscute și tratate.

ETIOPATOGENEZĂ

Tireotxicoza poate rezulta din diverse cauze, care sunt prezentate în Tabelul 62-1, diferențiindu-le în funcție de absorbția iodului radioactiv de către glanda tiroidă, determinând astfel cauzele hipertiroidismului adevărat și alte cauze ale tireotxicozei.

Criza tiroidiană este observată cel mai frecvent la persoanele cu tireotxicoză rezultată din boala Graves-Basedow, deși poate afecta pacienții cu adenom toxic sau gușă multinodulară toxică.

Persoanele cu hipertiroidism nediagnosticat sau insuficient tratat prezintă un risc mai mare de pre...

Tabelul 62-1. Cauzele tireotxicozei

Cu iod radioactiv ridicat
Activatori tiroidieni
• Boala Graves-Basedow
• Tumora pituitară
• Insensibilitate hipofizară retrogradă
• Molă hidatiformă
• Coriocarcinom
• Carcinomul embrionar al testiculului
Noduli tiroidieni
• Gușă multinodulară toxică
• Gușă uninodulară toxică
Cu iod radioactiv redus
• Tiroidită subacută
• Tiroidită postpartum
• Tiroidită nedureroasă
• Tireotxicoză fictivă
• Stroma ovariană
• cancer tiroidian metastatic
• Iatrogen
• Alimente contaminate

Criza tiroidiană este declanșată în principal de infecții ale căilor respiratorii inferioare, încălcări ale medicației sau utilizarea de agenți sau medicamente iodate.

FIZIOPATOLOGIE

Cauza tireotoxicozei este necunoscută; este considerată un sindrom cu origini variate. Tulburarea centrală este alterarea mecanismelor de reglare a secreției hormonale, cauzată de stimuli tiroidieni anormali din plasmă. Dispariția acestor factori în timpul tratamentului este un indicator al remisiei prelungite.

Boala Graves este cea mai frecventă cauză a hipertiroidismului adevărat, fiind cauzată de imunoglobuline stimulatorie ale tiroidei, care duc la o supraproducție anormală de hormoni tiroidieni. Tumorile pituitare sunt rare și provoacă hipertiroidism prin producerea de tireotropină (TSH). Mola hidatiformă, coriocarcinomul și carcinomul embrionar al testiculelor sunt tumori care pot produce gonadotropină corionică umană (hCG), care are reactivitate încrucișată cu TSH și poate provoca hipertiroidism. Nodulii tiroidieni sunt o cauză frecventă a hipertiroidismului.

Tiroidita subacută se prezintă cu o tiroidă dureroasă și febră în urma unei infecții virale; tiroidita nedureroasă se prezintă cu o gușă difuză nedureroasă.

Tireotoxicoza fictivă este cauzată de ingestia de hormoni tiroidieni prin supradozaj intestinal sau accidental. Cancerul tiroidian și tumorile stromale ovariene produc uneori hormoni tiroidieni, dar rareori duc la hipertiroidism. Medicamentul amiodaronă este bogat în iod și o cauză frecventă a tireotoxicozei.

Patogeneza furtunii tiroidiene nu a fost stabilită și există mai multe teorii. Inițial, se credea că concentrațiile hormonale circulante erau mai mari decât cele detectate în tirotoxicoză, dar mai multe studii nu au găsit nicio diferență în ceea ce privește concentrațiile hormonale. Studii recente au descoperit niveluri semnificativ mai mari de tiroxină dializabilă medie și concentrație medie de tiroxină liberă la pacienții cu furtună tiroidiană decât la pacienții cu tirotoxicoză. Producerea de inhibitori ai legării hormonilor de proteine a fost demonstrată la pacienții cu boală tiroidiană non-sistemică.

Spre deosebire de o creștere bruscă a nivelului hormonal, apariția intoleranței tisulare la triiodotironină și tetraiodotironină ar putea fi punctul de plecare al unei crize tiroidiene.

DIAGNOSTIC

Semnele clinice variază în funcție de etiologia bolii, de rapiditatea debutului și de sensibilitatea sistemelor de organe la efectele excesului de hormoni tiroidieni. Pacienții care prezintă simptome subiective de tireotoxicoză trebuie investigați pentru intoleranță la căldură, transpirație excesivă, pierdere în greutate, creșterea poftei de mâncare, diaree și nervozitate. Medicul va căuta manifestări sistemice. Pielea este caldă, eritematoasă și umedă din cauza creșterii fluxului sanguin; pot fi prezente alopecie, fragilitatea unghiilor și

separarea unghiei de patul unghial. Mixedemul pretibial rezultă din infiltrarea țesuturilor moi de către mucopolisaharide. Dispneea la efort este frecventă, legată de producția crescută de CO₂. Precordul este hiperdinamic din cauza creșterii debitului cardiac și a scăderii rezistenței vasculare periferice; se pot observa tahicardie, extrasistole și aritmii susținute. Manifestările gastrointestinale rezultă din creșterea transportului intestinal cu un număr mai mare de scaune. Există slăbiciune musculară generalizată, paralizie a mușchilor extraoculari, un tremor fin al pleoapei și o expresie caracteristică de uimire. În vizualizarea frontală, sclerotică albă a ochilor pacientului poate fi vizibilă între pleoapa superioară și marginea corneei. Asimetria și mărirea vor fi observate la nivelul gâtului, deși o glandă tiroidă mică nu exclude tireotoxicoza, deoarece o porțiune poate fi localizată substernal. Hennessey, într-un studiu, a descoperit mai multe simptome legate de vârsta pacientului (Tabelul 62-2).

Diagnosticul furtunii tiroidiene se pune pe bază clinică. Burch și Wartofsky au dezvoltat o scală de scorare diagnostică bazată pe criterii clinice publicate, care permite diferențierea între furtuna tiroidiană iminentă și cea deja existentă, pentru a facilita identificarea.

Tabelul 62-2. Semne și simptome ale tireotoxicozei legate de vârstă

Semne și simptome	Tineri %	Seniori %
Neurologic		
Oboseală	69	55 de ani
Nervozitate	73	55 de ani
Iritabilitate	51	18 ani
Gastrointestinal		
Creșterea apetitului	61	10
Scăderea poftei de mâncare	5	27
Hiperdefecație	22	9
Neurosomatic		
Intoleranță la căldură	62	0
Transpira	52	0
Cutremur	69	67
Cardiovascular		
Palpitații	72	45 de ani
Tahicardie	24	70
Fibrilația atrială	0	17 ani
gușa tiroidiană		
Creșterea tiroidei	99	73
Diverse		
Lăcomia de greutate	29	0
Pierdere în greutate	29	82
Creșterea apetitului cu pierdere în greutate	27	4
Piele caldă	41	9
Retragerea pleoapelor	39	18 ani

oie

Criteriile de laborator pentru diagnosticarea crizei tiroidiene nu au fost stabilite, dar trebuie efectuate măsurători serice ale T₃ și T₄, pe lângă TSH, precum și o hemoleucogramă completă care să raporteze leucocitoză, chimie sanguină cu hiperglicemie, pe lângă dezechilibrul hidroelectrolitic manifestat prin hipernatremie și hipokaliemie, precum și hipercalcemie severă, creșterea transaminazelor lactat dehidrogenază, creatin kinază, fosfatază alcalină și bilirubină.

Tireotxicoza apatică apare de obicei la vârstnici. Pacienții pot prezenta furtună tiroidiană fără manifestările tipice, progresând spre comă și deces. De obicei, pacientul are peste 70 de ani, cu letargie și o față flască, apatică. Poate fi prezentă o gușă mică, multinodulară, iar blefaroptoza și slăbiciunea excesivă a mușchilor proximali sunt frecvente. Insuficiența cardiacă congestivă se poate să nu se amelioreze cu tratamentul standard, cu excepția cazului în care hipertiroidismul este diagnosticat și tratat. Orice persoană în vârstă cu o gușă mică și oricare dintre semnele descrise ar trebui să aibă tireotxicoză apatică (Figura 62-1).

Tabelul 62-3 arată că un scor total de 45 sau mai mult sugerează puternic o criză tiroidiană, iar un scor de la 25 la 44 sugerează debutul iminent al acesteia, în timp ce un scor mai mic de 25 este foarte probabil să nu fie criza menționată anterior.

TRATAMENT

Corectarea crizei tiroidiene implică trei aspecte: eliminarea hipertiroidismului, normalizarea dezechilibrului - mecanismelor homeostatice, cum ar fi insuficiența cardiacă, și tratarea cauzei care stă la baza acesteia.

Primul pas este blocarea sintezei hormonilor tiroidieni. Propiltiouracilul (PTU) și metimazolul (MMI) sunt tionamide

care pot realiza acest lucru; propiltiouracilul este preferat deoarece inhibă conversia periferică a tetraiodotironinei în triiodotironină. Acestea se administrează oral, prin sondă nazogastrică sau chiar rectal.

Propiltiouracil cu o doză de încărcare de 600 până la 1000 mg, urmată de 200 până la 250 mg la fiecare patru ore. Metimazol în doză de 20 mg la fiecare patru ore poate fi administrat cu sau fără o doză inițială de 60 până la 100 mg.

Pentru a bloca eliberarea hormonului tiroidian preformat, se utilizează carbonat de litiu. Iodura poate fi administrată oral sau prin sondă nazogastrică sub formă de soluție saturată de iodură de potasiu, în doză de cinci picături la fiecare șase ore, sau sub formă de soluție Lugol, 30 de picături zilnic, în trei sau patru doze divizate. Iodatul poate fi utilizat în loc de iodură, în doză de 0,5 până la 3 g zilnic, în special atunci când criza se datorează tiroiditei sau dozelor excesive de hormon tiroidian. Ioponatul a fost, de asemenea, utilizat pentru tratarea hipertiroidismului, în doză de 0,5 g de două ori pe zi. Din cauza toxicității sale, litiul este utilizat la pacienții cu reacție la iod. Se administrează 300 mg de carbonat de litiu la fiecare șase ore, oral sau prin sondă nazogastrică, cu ajustări pentru a menține nivelul de litiu la aproximativ 1 mEq/L.

Tehnici care elimină direct excesul de hormoni tiroidieni circulanți din fluxul sanguin au fost utilizate la persoanele care suferă de crize tiroidiene. Metode precum plasmafereza, schimbul de plasmă, dializa peritoneală, transfuzia de schimb și perfuzia plasmatică cu cărbune activat au dat rezultate bune la unii pacienți.

Deshidratarea și dezechilibrul electrolitic trebuie corectate folosind soluții parenterale.

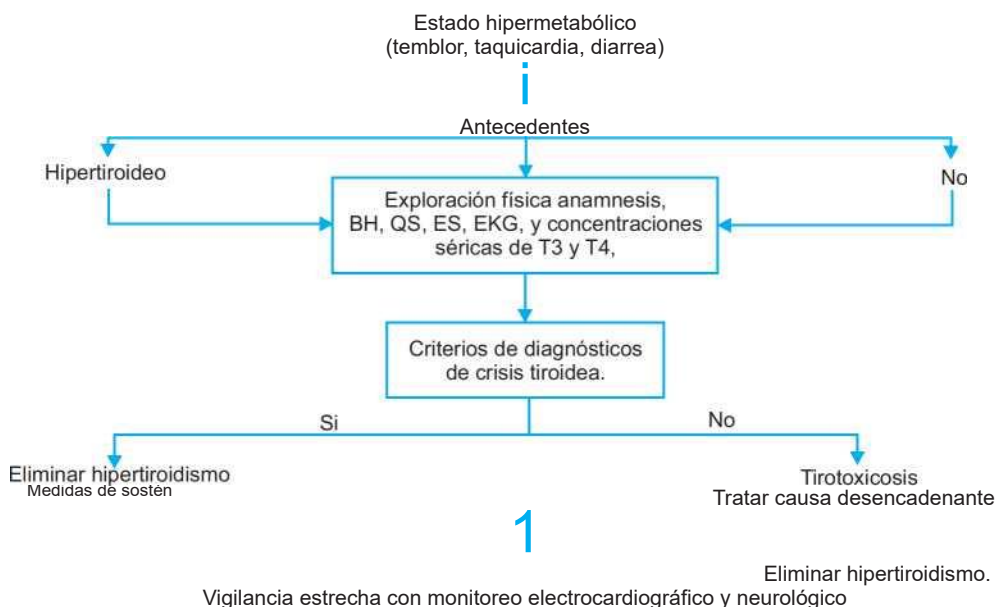


Figura 62-1. Algoritmo de crisis tiroidea.

Tabelul 62-3. Criterii de diagnostic pentru criza tiroidiană

Temperatură	
37,2 până la 37,7 °C	5
37,7 până la 38,3 °C	10
38,3 până la 38,8 °C	15
38,8 până la 39,4 °C	20
39,4 până la 39,9 °C	25
40,0 sau mai mult	30
Gastrointestinal	
Absent	0
Diaree, durere	
Abdominale, greață	
Vărsături	10
Icter	20
Insuficiență cardiacă	
Absent	0
Edem la gleznă	5
Raluri bazale	10
Edem pulmonar	15
Fundal declanșatori	
Aspecte negative	0
Aspecte pozitive	10
SNC	
Absent	0
Agitație	10
Delir, psihoză, letargie	20
Convulsii sau comă	30
Cardiovascular	
Tahicardie	
99 până la 109 bătăi pe minut	5
110 până la 119 pe secundă	10
120 până la 129	15
130 până la 139	20
Peste 140	25
Fibrilația atrială	
Absent	0
Prezent	10

Soluțiile de glucoză trebuie să ofere suport nutrițional pentru a înlocui rezervele epuizate de glicogen; se administrează multivitamine pentru a preveni encefalopatia Wernicke, care poate apărea din utilizarea soluțiilor de glucoză fără suplimentarea cu tiamină.

Multe dintre simptome se ameliorează cu agenți antiadrenergici. Cea mai mare experiență acumulată este cu propranololul, care inhibă, de asemenea, conversia periferică a T4 în T3. Doza inițială este de 20 până la 40 mg la fiecare șase ore, dar uneori sunt necesare doze de 240 până la 400 mg zilnic pentru a obține un răspuns clinic. La persoanele cu contraindicații pentru beta- blocante, se utilizează guanetidina în doză de 1 până la 2 mg per kg greutate corporală pe zi, sau rezerpina în doză de 2,5 până la 5 mg la fiecare 4 până la 6 ore. Acestea sunt contraindicate în caz de șoc sau hipotensiune arterială. Tratamentul hipertermiei este direcționat către centrul termoregulatori folosind paracetamol și, de asemenea, către disiparea căldurii la periferia corpului prin măsuri fizice.

Utilizarea glucocorticoizilor este asociată cu rate de

supraviețuire mai mari, inhibând conversia periferică a T4 în T3, administrați sub formă de 100 mg de hidrocortizon la fiecare opt ore sau 2 mg de dexametazonă la fiecare șase ore.

COMPLICAȚII

- Printre complicațiile cardiace se pot menționa următoarele: nar: tahicardii, insuficiență cardiacă congestivă și fibrilație atrială.
- Criza tiroidiană, sau furtuna tireotoxică, este o agravare acută a simptomelor hipertiroidismului care poate apărea în cazul unei infecții sau al stresului. Se poate manifesta cu febră, scăderea acuității mentale și dureri abdominale, necesitând spitalizare imediată.
- Hipertiroidismul crește riscul de osteoporoză.
- Complicații legate de intervenție chirurgicală, inclusiv cicatrici vizibile la nivelul gâtului, răgușeală din cauza deteriorării unui nerv din laringe și un nivel scăzut de calciu din cauza deteriorării glandelor paratiroide.
- Pot apărea complicații în urma înlocuirii hormonilor tiroidieni. Dacă se administrează o cantitate prea mică de hormoni, pot apărea simptome de insuficiență tiroidiană, cum ar fi oboseală, creșterea nivelului de colesterol, creștere ușoară în greutate, depresie și scăderea activității fizice și mentale. Dacă se administrează o cantitate prea mare de hormoni, simptomele hipertiroidismului vor reveni.

CONCLUZII

Aceasta este o afecțiune extrem de relevantă, deoarece cuprinde o serie de tulburări clinice legate de niveluri crescute de tiroxină și triiodotironină în circulație. Este asociată cu alte tulburări autoimune sistemice, iar înțelegerea factorilor declanșatori și a tabloului clinic este crucială, având în vedere natura și intensitatea extrem de variabile ale manifestărilor sale clinice. Majoritatea pacienților solicită îngrijiri de urgență în timpul unui episod acut. O înțelegere aprofundată a acestor factori este esențială pentru acordarea unui tratament inițial adecvat.

LITERATURĂ

- Bartelena L, Marcocci C, Tanda ML, Pinchera A:** Managementul bolilor oculare tiroidiene. *Eur J Nucl Med* 2002;29:S458-S465.
- Bauer M, Szuba MP, Whybrow P:** Manifestări psihiatrice și comportamentale ale hipertiroidismului și hipotiroidismului. En: *Psihoneuroendocrinologie: Baza științifică a practicii clinice*. Rothschild, AJ, American Psychiatric Publishing, Inc, 2003; 419-444.
- Ben SGJ, Syed M, Douglas R și colab.:** Manifestări clinice și rezultatul tratamentului neuropatiei optice în orbitopatia legată de tiroidă. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006; 37:284-290.
- Campos PJ, Mencía GE, Gutiérrez DE:** Exoftalmos Maligno en Hipertiroidismo con Crisis Hipotiroidea. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 81:721-724.
- Chiu WY, yang CC, Huang IC și colab.:** Disfagia ca manifestare a tireotoxicozei: raportarea a trei cazuri și o analiză a literaturii de specialitate. *Disphagia* 2004;19(2):120-124
- Garibay NN, Garcia ML, Rivero EH, Dorantes ALM:** Hipertiroidismul la copii. Cu accent special pe boala Graves. Vol. *Med Hosp Inf Mex* 2000;57(6):351-362.
- Khandwala HM:** Un caz de insuficiență cardiacă congestivă cauzată de cardiomiopatie dilatativă reversibilă cauzată de hipertiroidism. *South Med J*, 2004;97(10):1001-1003.
- Javard L, Jacobsen BB, Perrild H și colab.:** Prevalența mutațiilor germinale în gena receptorilor TSH ca și cauză a tireotoxicozei juvenile. *Acta Paediatr* 2004;93(9):1192-1194.
- Teissier MP, Lopez S:** Doftalpatie asociată tiroidei: fiziopatologie, status endocrin. *J Fr Ophthalmol* 2004;27(7):806-809.
- Vilches A, Lerman J:** Bloc atrioventricular de gradul I în tirotoxicoza acută. *Medicina (B. Aires)* 2004; 64(1):51-53.
- Zysko D, Gajek J:** Tulburări tiroidiene și cardiovasculare. *Pol Merkuriusz Lek* 2004(16(95):411-414.

Insuficiență adrenală

Imelda García Olivera

PUNCTE CHEIE

1. Insuficiența suprarenală rezultă din alterarea unuia sau mai multor situsuri ale axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal.
2. Criza suprarenală se poate manifesta prin șoc, slăbiciune sau ambele, oboseală, pierdere în greutate, anorexie, greață, vărsături, hipotensiune ortostatică și hiponatremie, printre multe alte modificări.
3. Se clasifică în: insuficiență suprarenală primară, secundară și terțiară.
4. Șocul este de obicei prima manifestare la pacienții despre care nu se știe că au insuficiență suprarenală primară și care au fost supuși unui stres intens.
5. Complicațiile sunt rareori observate; cu toate acestea, ceea ce se poate constata este hipokaliemia după a doua zi de la începerea tratamentului, suprahidratarea și, într-un număr minim de cazuri, tulburări psihiatrice.

INTRODUCERE

Insuficiența suprarenală rezultă din perturbarea unuia sau mai multor situsuri de-a lungul axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale. Insuficiența suprarenală primară este cea mai frecventă, cu o prevalență de 40 până la 110 cazuri la 1.000.000 de adulți și o incidență de aproximativ șase cazuri la 1.000.000 de adulți anual; cu toate acestea, este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate ridicată. Manifestările clinice sunt diverse. Criza suprarenală se poate prezenta sub formă de șoc, slăbiciune sau ambele, precum și oboseală, pierdere în greutate, anorexie, greață, vărsături, hipotensiune ortostatică și hiponatremie, printre multe alte anomalii.

CLASIFICARE

Vezi figura 64-1.

1. Insuficiență suprarenală primară. Poate fi cauzată de distrugerea parțială sau totală sau de disfuncția glandei suprarenale.
2. Insuficiență adrenală secundară. Când deficitul este la nivelul secreției hipofizare de ACTH (hormon adrenocorticotrop).
3. Insuficiență adrenală terțiară. Deficit în secreția hipotalamică de CRH (hormon de eliberare a

corticotropinei) sau ACTH.

ETIOLOGIE

Insuficiența suprarenală primară

Cea mai frecventă cauză a disfuncției glandelor suprarenale este adrenalita autoimună, în 70 până la 90% din cazuri, iar tulburările atribuite infecțiilor, cum ar fi tuberculoza, în proporție de 7 până la 20% în populația caucaziană. În Mexic, relația este inversată ; tuberculoza, datorită prevalenței sale ridicate, continuă să fie principala cauză, urmată de adrenalita autoimună. Alte cauze mai puțin frecvente sunt infecțiile fungice, infecțiile granulomatoase, limfomul, bolile metastatice (carcinomul pulmonar cu celule mici, cancerul de sân și melanomul), pe lângă hemoragia suprarenală. Adrenalita autoimună rezultă din distrugerea cortexului suprarenal. Există dovezi ale activării mecanismelor imune mediate celular și umorale și ale infiltrării limfocitare a glandelor, care sunt asociate cu distrugerea autoimună extinsă a altor glande și predispoziție genetică, în special alelele HLA -B8, -DR3 și DR4, identificând antigene îndreptate împotriva anumitor anticorpi anti-suprarenali în proporție de 60 până la 75%.

Insuficiență adrenală secundară

Panhipopituitarismul este principala cauză datorată interferenței cu secreția de ACTH; alte cauze includ tumorile infiltrative (craniofaringioame), procesele infecțioase, bolile infiltrative și traumatismele craniene.

Insuficiența suprarenală terțiară

Cea mai frecventă cauză este administrarea prelungită de glucocorticoizi, care duce la supresia axului hipotalamo-hipofizo-adrenal.

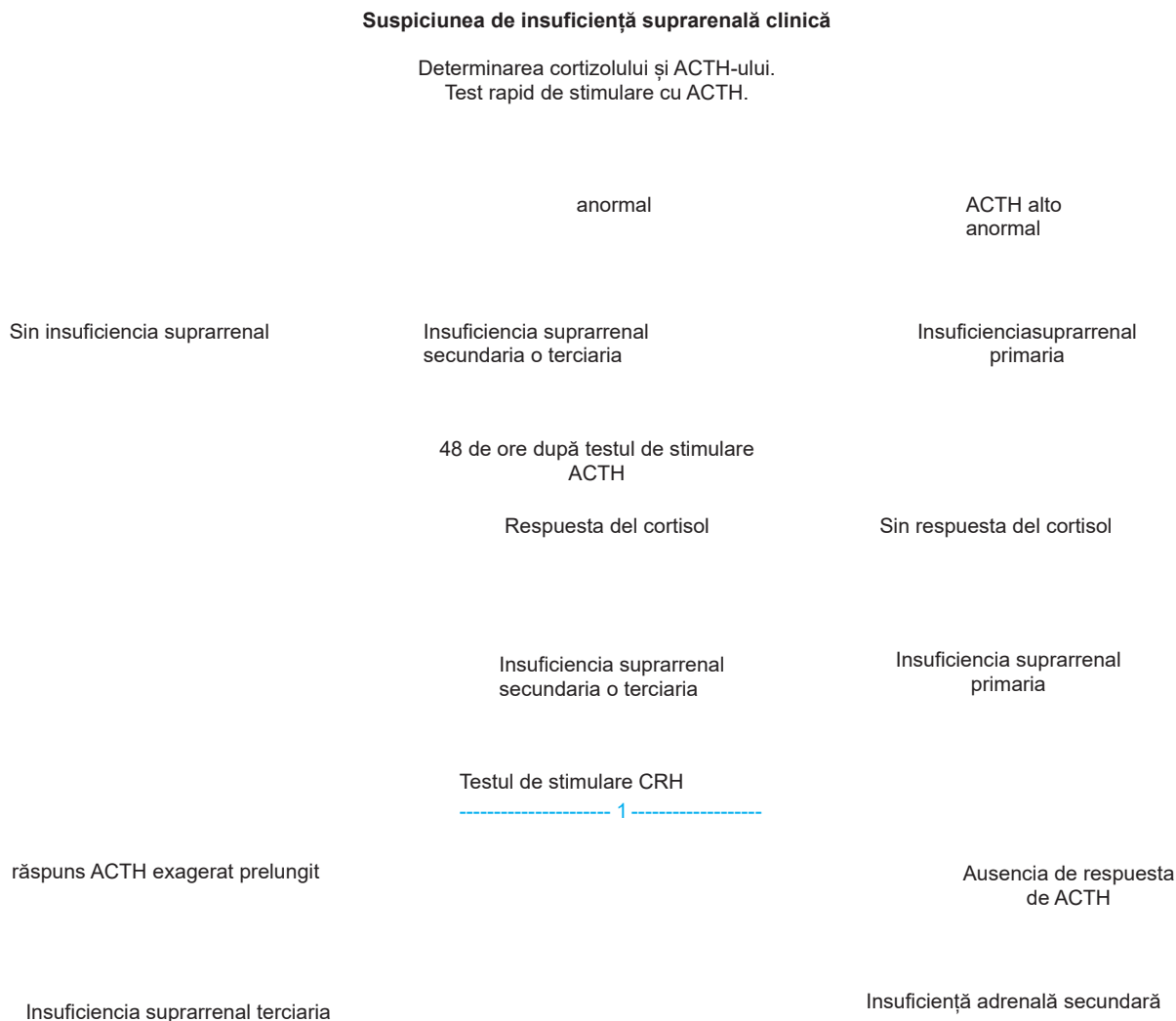


Figura 63-1. Ghid clinic și de laborator pentru confirmarea diagnosticului de insuficiență suprarrenală și specificarea dacă este primară, secundară sau terțiară.

FIZIOPATOLOGIE

Insuficiența suprarrenală primară

Distrugerea locală sau totală a glandei suprarrenale provoacă perturbări ale secreției de glucocorticoizi, mineralocorticoizi și androgeni. Simptomele apar doar atunci când distrugerea glandulară atinge aproximativ 90%; cu toate acestea, manifestările clinice au un debut gradual și progresiv, trecând mai întâi printr-o fază de deficit de glucocorticoizi. Aceasta duce la o secreție crescută inadecvat de cortizol ca răspuns la stres și, rareori, apare hipoglicemie postprandială ușoară din cauza deficiențelor de glucocorticoizi și adrenalină. Deficitul de mineralocorticoizi se poate manifesta inițial ca hipotensiune posturală tranzitorie, ducând la retenție de sodiu, excreție redusă de potasiu și hidrogen, creșterea volumului intravascular, hipotensiune arterială și deshidratare. Deficitul de glucocorticoizi provoacă stare generală de rău, slăbiciune, diverse simptome gastrointestinale și modificări ale metabolismului glucozei, precum și depleție de volum din

cauza scăderii tonusului vascular periferic, ducând la colaps vascular și șoc. Hiperkaliemia este prezentă, contribuind la acidoză ce poate declanșa aritmii și moarte subită. Scăderea secreției de adrenalină poate contribui la hipoglicemia postprandială.

Insuficiența suprarrenală secundară și terțiară

În insuficiența adrenală secundară, producția de cortizol este inadecvată din cauza secreției insuficiente de ACTH de către glanda pituitară. Ca urmare a scăderii feedback-ului negativ inhibat de cortizol, sinteza hipotalamică și secreția de CRH și, eventual, AVP pot crește. În insuficiența adrenală terțiară, defectul constă în lipsa

a secreției normale de CRH. Intrinsec, glanda pituitară secretă ACTH ca răspuns la secreția exogenă de CRH. Atât în insuficiența suprarrenală secundară, cât și în cea terțiară, tabloul clinic este un deficit pur de glucocorticoizi, iar la femei, secreția de androgeni se pierde. Când există un deficit izolat de ACTH, hipoglicemia poate fi manifestarea inițială. Deoarece secreția de ACTH tinde să fie scăzută, hiperpigmentarea nu se găsește la acești pacienți. Secreția de mineralocorticoizi este reglată de sistemul renină-angiotensină. Hipotensiunea arterială, deshidratarea și șocul sunt rare, la fel ca și criza suprarrenală. Ca și în insuficiența suprarrenală primară, procesul este gradual; inițial, există un deficit parțial de CTH, cu un răspuns semnificativ slab al cortizolului și ACTH la stres. Când acest deficit de ACTH devine acut, începe atrofia reticulară și fasciculată a glandei suprarrenale, pierzându-și definitiv capacitatea de a răspunde acut. Cu toate acestea, în ciuda acestui fapt, cortexul suprarrenal își poate recăpăta capacitatea de a produce cortizol ca răspuns la o stimulare maximă și continuă cu ACTH pentru o perioadă de zile până la săptămâni. În insuficiența secundară sau terțiară, se dezvoltă deficit de mineralocorticoizi, care este responsabil pentru înlocuirea glucocorticoizilor.

DIAGNOSTIC

Clinic

Insuficiență suprarrenală acută sau criză suprarrenală . Șocul este de obicei prima manifestare la pacienții care nu sunt purtători cunoscuți de insuficiență suprarrenală primară și care au fost supuși unui stres intens sau la un pacient cu diagnostic deja stabilit care nu și-a crescut doza de glucocorticoizi în timpul unui episod de infecție bacteriană, boală gravă sau prezența vărsăturilor persistente; de obicei, tabloul este precedat de greață, vărsături, dureri abdominale, slăbiciune, oboseală, confuzie, letargie sau comă. Deshidratarea, hipotensiunea arterială și șocul sunt frecvente (90% sau mai mult). Durerea abdominală este frecventă (86% sau mai mult) și poate fi atât de intensă încât imită un abdomen acut (22%). Alte simptome includ febră inexplicabilă (66%), greață și vărsături, anorexie (47%) și pierdere în greutate, hiponatremie, hiperkaliemie, azotemie, hipercalcemie sau eozinofilie, hiperpigmentare sau vitiligo și manifestări neuropsihiatrice, cum ar fi confuzia sau dezorientarea (42%), deși hipoglicemia este rară. Când debutul crizei de insuficiență suprarrenală este brusc, aceasta poate rezulta din infarcte, embolii, hemoragii sau sepsis al cortexului suprarrenal.

Criza adrenală este rară la pacienții cu insuficiență adrenală secundară sau terțiară, deoarece sistemul renină-angiotensină-aldosteron rămâne normal, iar hipovolemia este mai puțin frecventă. Acești pacienți prezintă de obicei deficiențe ale altor hormoni hipofizari anteriori.

Insuficiență suprarrenală primară . *Principalele manifestări sunt slăbiciune, oboseală, urmate de anorexie, simptome gastrointestinale precum greață, vărsături, constipație, dureri abdominale, diaree, poftă de sare, vertij postural, artralгии și mialgii; semne mai frecvente sunt pierderea în greutate, hipotensiunea arterială, vitiligo,*

calcificări auriculare și hiperpigmentare.

Insuficiență suprarrenală secundară sau terțiară . Caracteristicile clinice sunt similare cu insuficiența suprarrenală primară, cu excepția a două situații: 1) hiperpigmentarea pielii și 2) deshidratarea și hipotensiunea arterială sunt mai puțin pronunțate. Tulburările gastrointestinale sunt mai puțin frecvente; hipoglicemia este frecventă în acest caz și rară în insuficiența suprarrenală primară, probabil pentru că, în absența deshidratării severe și a hipotensiunii arteriale, acești pacienți tolerează mai bine simptomele bolilor cronice, iar simptomele lor se datorează deficitului cronic de glucocorticoizi, mai degrabă decât deficitului de mineralocorticoizi. Ocazional, pot apărea tulburări de vedere și dureri de cap din cauza deficiențelor altor hormoni hipofizari sau hipotalamici.

Laborator

În insuficiența suprarrenală primară, tulburările electrolitice sunt cea mai frecventă constatare. Hiponatremia (88%), hiperkaliemia (64%), acidoza hipercloremică ușoară, nivelurile crescute ale ureei din sânge și creatininei serice, hipercalcemia ușoară până la moderată (6%), anemia, eozinofilia și limfocitoza sunt frecvente. Azotemia prerenală este de obicei rezultatul deshidratării; hipoglicemia este foarte rar observată. În insuficiența suprarrenală secundară, tulburările sunt similare cu cele din insuficiența suprarrenală primară, cu excepția faptului că nivelurile de ACTH nu sunt crescute, hiperkaliemia este absentă, iar azotemia, hipoglicemia și hipercalcemia sunt rare.

Determinări hormonale . Cortizolul este scăzut, iar ACTH este crescut; alți hormoni precum aldosteronul, DHEA și DHEAS sunt, de asemenea, crescuți. Diagnosticul se confirmă printr-un test de stimulare scurt cu tetracosactidă (cosintropină), administrând pacientului 250 pg intravenos sau intramuscular. După 30 de minute, se măsoară cortizolul plasmatic; un răspuns normal ar trebui să indice un nivel plasmatic de cortizol mai mare de 20 pg /dl.

TRATAMENT

criză suprarrenală

- Dacă diagnosticul de insuficiență suprarrenală este deja stabilit, se inițiază administrarea imediată de hidrocortizon 100 mg la fiecare opt ore. Se administrează concomitent soluție salină 0,9% până la corectarea hipotensiunii arteriale. Din a doua zi de tratament, doza de hidrocortizon poate fi redusă la 50 mg intravenos la fiecare opt ore, continuând în același timp cu prednison oral 7,5 mg zilnic.

- b) Când boala de bază este necunoscută, se inițiază administrarea de dexametazonă 10 mg intravenos în timp ce se efectuează testul de stimulare cu tetracosactidă, urmat de administrarea a 100 mg de hidrocortizon în bolus intravenos la fiecare opt ore de hidrocortizon și soluții saline și de glucoză în doze de încărcare rapide.

Tratament de susținere

- a) Începeți tratamentul cu prednison cu o doză de 5 mg dimineața și 2,5 mg seara în fiecare zi, ajustând doza în funcție de răspuns.
- b) Educați pacientul astfel încât, în procese infecțioase sau stres mai mare (traumatisme, intervenții chirurgicale, gastroenterită), doza să fie dublată timp de trei zile, până la stabilizare; dacă există o urgență chirurgicală, schimbarea se poate face imediat la hidrocortizon 50 mg intravenos la fiecare opt ore, reducând doza pe măsură ce pacientul se stabilizează.
- c) În insuficiența suprarrenală primară, este foarte frecvent necesară administrarea de fludrocortizonă, 0,1 mg pe cale orală, cu ajustarea în funcție de normalizarea tensiunii arteriale și a concentrațiilor serice de potasiu; de obicei, se utilizează 0,05 până la 0,3 mg pe cale orală zilnic.

- d) Pacientul trebuie educat și să înțeleagă că tratamentul este pe tot parcursul vieții și necesită ajustare în perioadele de stres fizic.

COMPLICAȚII

Acestea sunt rareori observate; totuși, ceea ce se poate constata este hipokaliemia după a doua zi de la începerea tratamentului, hiperhidratarea și, într-un număr minim de cazuri, tulburări psihiatrice.

CONCLUZII

Aceasta este o urgență cauzată de deficitul de cortizol. Este important să fim conștienți de această afecțiune, deoarece poate apărea după perioade de stres, traume chirurgicale, infecții, post prelungit și alți factori. Acest capitol prezintă pe deplin provocările implicate în stabilirea unui diagnostic precis și asigurarea unui tratament adecvat, ceea ce nu este întotdeauna frecvent. Deși poate fi confundată cu alte patologii, acest lucru poate duce la erori, deoarece neasigurarea tratamentului corect cât mai curând posibil poate avea consecințe fatale. Prin urmare, este esențial să ținem cont întotdeauna de acest lucru.

LITERATURĂ

- Alama MA, Robles A, Roca I și colab.:** Limfom adrenal primar bilateral: o prezentare neobișnuită. *An Med Interna (Madrid)* 2002;19(10):524-526.
- Aránzazu RL, Fernández M, Albuérne S et al.:** Acute adrenal insufficiency and electrolyte perturbations. *An Med Int* 2004;21(7):361-362.
- Arlt W, Allolio B:** Insuficiență adrenală. *Lancet* 2003;361:1881-1893.
- Barreiro GG, Egurbide MV, Arberas și colab.:** Insuficiență adrenală acută cauzată de hemoragie adrenală bilaterală ca primă manifestare a sindromului antifosfolipidic. Prezentare de caz și analiză. *An Med Int (Madrid)* 2002;19(1):19-22.
- Henzen C, Suter A, Lerch E, Urbinelli R, Schorno XH, Briner VA:** Supresia și recuperarea răspunsului adrenal după tratamentul pe termen scurt cu doze mari de glucocorticoizi. *Lancet* 2000;355:542-545.
- Hernández MB, Díaz MVM, De la Espada R și colab.:** Insuficiență suprarrenală cauzată de un limfom non-Hodgkin cu celule B suprarrenale primare: prezentarea unui caz și trecerea în revistă a literaturii. *An Med Int (Madrid)* 2008;(3).
- Huebner A, Kaindl AM, Braun R, Handschug K:** Noi perspective asupra bazei moleculare a sindromului triplu A. *Endocr Res* 2002;28:733-739.
- Kumar R, Xiu Y, Mavi A și colab.:** Imagistica FDG-PET în limfomul bilateral primar: Prezentare de caz și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *Clin Nucl Med* 2005;30:222-230.
- Lin L, Gu WX, Ozisik G și colab.:** Analiza DAX1 (NR0B1) și a factorului steroidogenic-1 (NR5A1) la copii și adulți cu insuficiență suprarrenală primară: zece ani de experiență. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:3048-3054.
- Mantzios G, Tsirigotis P, Veliou F și alții:** Limfom adrenal primar cu prezentare de boală Addison: Prezentare de caz și analiză a literaturii de specialitate. *Ann Hematol* 2004;83:460-463.
- Perry R, Kecha O, Paquette J și colab.:** Insuficiența suprarrenală primară la copii: douăzeci de ani de experiență la Spitalul Sainte-Justine din Montreal. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3243-3250.
- Singh D, Kumar L, Sharma A și colab.:** Implicarea glandelor suprarrenale în limfomul non-Hodgkin: Patru cazuri și o analiză a literaturii de specialitate. *Leuk Lymphoma* 2004;45:789-794.

Secțiunea XIV

Oftalmologie

OBIECTIVE TEORETICE

Obiectivul principal este ca cititorul, la finalizarea secțiunii, să cunoască cele mai frecvente patologii oftalmologice care apar în departamentele de urgență.

OBIECTIVE PRACTICE

- Cititorul îl va folosi în afecțiuni oftalmologice cunoștințele lor teoretice în practica clinică.
- Stabilirea diagnosticului corect în funcție de semne și simptome care apar în fiecare afecțiune .
- Efectuați studii complete de laborator și cabinet

comentarii pentru a întări diagnosticul.

- Știind cum să diferențiezi diagnosticul corect de - diagnostice similare ale altor patologii oftalmologice.
- Pentru a oferi tratamentul corect în fiecare caz și pentru a cunoaște prognoză.

Scopul acestei secțiuni este ca cei care o consultă să dobândească cel puțin următoarele competențe:

- Evaluarea conjunctivitei.
- Evaluarea arsurilor corneene.
- Identificarea și tratamentul corpurilor străine.
- Evaluarea traumatismelor oculare.

Irene Ancona Durán

PUNCTE CHEIE

1. Este una dintre principalele cauze ale ochilor roșii.
2. Etiologia sa este multifactorială (infecțioasă și neinfecțioasă).
3. Cea mai frecventă cauză este de origine infecțioasă.
4. Se caracterizează prin inflamația conjunctivei și secreția - acesteia.
5. Rareori provoacă modificări ale acuității vizuale și dureri oculare.
6. Diagnosticul său este frecvent clinic.

INTRODUCERE

Conjunctivita este o afecțiune frecvent întâlnită de medicii de familie, inclusiv de medicii de urgență; cu toate acestea, este doar una dintre cauzele apariției ochilor roșii, așadar trebuie făcut un diagnostic diferențial cu alte cauze mai puțin frecvente, precum și să se țină cont de cauzele conjunctivitei hiperacute care pot pune în pericol funcția vizuală.

DEFINIȚIE

Inflamația conjunctivei bulbare și tarsale datorată acțiunii agenților infecțioși, alergici, toxici sau mecanici, manifestată prin arsuri sau mâncărime oculară, senzație de corp străin, prezența foliculilor, papilelor sau a ambelor, hiperemie, lăcrimare, fotofobie și secreție seroasă, fibrinoasă sau purulentă.

CLASIFICARE

Infecțios

Conjunctivita virală urmează de obicei unei infecții a tractului respirator superior, unor afecțiuni exantematoase sau unei infecții oculare primare (expunerea la o persoană cu ochi

roșii). Inocularea directă este frecvent cauzată de adenovirus. Tabloul clinic este caracterizat prin hiperemie, edem și epiforă, uneori cu mici hemoragii subconjunctivale. De obicei, afectează mai întâi un ochi, urmat câteva zile mai târziu de celălalt. Limfadenopatia preauriculară susține diagnosticul, deși nu este prezentă în majoritatea cazurilor. Perioada de incubatie este de 5 până la 12 zile. Keratoconjunctivita epidemică este o variantă extrem de contagioasă secundară diferitelor subtipuri de adenovirus, caracterizată prin hiperemie intensă, chemoză, uneori infiltrate corneene și poate reduce acuitatea vizuală.

Conjunctivită bacteriană. Principalele sale cauze sunt *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Neisseria* și *Haemophilus*. Majoritatea cazurilor sunt localizate, cu excepția cazurilor de *Neisseria*, care poate evolua spre perforație corneană. Clinic, se manifestă prin secreții mucopurulente unilaterale sau bilaterale, secreții abundente dimineața, durere minimă și fără limfadenopatie, cu excepția cazurilor de *Neisseria*.

Conjunctivita cu chlamidia la adulți este o infecție cu transmitere sexuală. Există două tipuri de conjunctivită incluzivă, cauzate de tipurile de chlamidia D și K. La nou-născuți, se transmite prin canalul de naștere, iar la adulți, prin contact direct genital-mână-ochi. Se prezintă de obicei cu o înroșire bruscă a ochilor unilaterali la adulții tineri, activi sexual și este frecvent însoțită de uretrită sau cervicită.

Simptomele oculare apar de obicei la câteva zile sau săptămâni după contactul cu secrețiile genitale infectate. Se prezintă cu hiperemie, secreții mucopurulente moderate și conjunctivită papilară care progresează spre conjunctivită foliculară asociată cu limfadenopatie preauriculară. Afectarea corneană este frecventă, cu formarea de micropanus la nivelul limbului superior.

Trahomul este cauzat de subtipurile A, B și C. Se găsește în zonele endemice, este o infecție cronică și induce formarea de foliculi în tarsul superior. Acești foliculi se transformă în abcese care ulterior se vindecă. Cicatricile rezultate provoacă eroziunea continuă a suprafeței corneene, care se ulcerează, se cicatrizează și în cele din urmă se vascularizează. Tarsul devine necrotic și dispare, producând inversarea marginii pleoapelor.

Aduce genele în contact cu suprafața corneei, perpetuează - ulcerarea, cicatrizarea și epidermizarea suprafeței, producând în cele din urmă orbire.

Neinfecțios

Alergic. Răspuns local mediat de IgA sau răspuns circulant de IgE. Acesta din urmă aderă la suprafața eozinofilelor în prezența repetată a antigenului, activând structurile contractile ale acestora și eliberând substanțe vasoactive. Histamina eliberată acționează asupra pereților vasculari ai vaselor din apropiere, crescând permeabilitatea și atrăgând mai multe mastocite la locul reacției. Macrofagele călătoresc, de asemenea, pentru a elimina antigenul local. Cronicitatea crește capacitatea de răspuns, perpetuând edemul și reacția. Acest tip de conjunctivită se prezintă cu chemoză, eritem, hiperemie conjunctivală și secreție mucoidă redusă.

Iritativ: Cauzat de interacțiuni cu mediul înconjurător, un răspuns inflamator la substanțe străine, cum ar fi cosmetice, praf, clor, picături de ochi, creme, plumb și ozon. Stimulul nu este aproape niciodată intens, răspunsul inflamator este ușor, provocând o ușoară hiperemie, senzație de corp străin, lăcrimare minimă și uneori o secreție crescută, precum și fotofobie.

DIAGNOSTIC

Clinic

Căutați antecedente de infecție sau conjunctivită la alți membri ai familiei sau la persoanele care au intrat în contact cu pacientul (la locul de muncă sau la școală). Dacă este bilaterală, afectarea unilaterală sugerează o origine toxică, chimică sau mecanică, pe lângă antecedentele de expunere la agentul respectiv. Tipul de exudat: purulent sugerează o origine infecțioasă; mucus fibros sau insuficient indică alergie sau infecție virală.

Examen fizic

Tipul injectiei conjunctive, tipul secreției, căutarea - limfadenopatiei preauriculare, afectarea pleoapelor, căutarea erupțiilor cutanate generalizate.

Laborator

Se bazează pe efectuarea colorației Gram pe exudatul conjunctival, precum și pe cultivarea secreției conjunctive, iar

în unele cazuri, cum ar fi suspiciunea de conjunctivită cu *Chlamydia*, se efectuează teste de imunofluorescență.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Alte cauze ale ochilor roșii includ următoarele: keratită, episclerită, uveită, sclerită, iridociclită, glaucom cu unghi închis (Tabelul 64-1).

TRATAMENT

Măsurile generale

Spălările oculare sunt deosebit de utile în infecțiile bacteriene, deoarece acestea produc cele mai multe secreții. În plus, în conjunctivita alergică, protecția solară este esențială, precum și evitarea expunerii la alergen sau iritant.

Tratament medical

În infecțiile bacteriene, tratamentul antimicrobian topic cu picături oftalmice care conțin un aminoglicozid topic este esențial: tobramicină (singură), o picătură la fiecare patru ore, timp de 5 până la 7 zile, sau în combinație cu steroizi (dexametazonă) în aceeași doză. Sulfacetamida, gentamicina, neomicina, polimixina, tetraciclina și norfloxacină pot fi, de asemenea, utile; în general, acestea trebuie utilizate de cel puțin șase ori pe zi, cu o doză de o picătură. Sulfonamidele sau polimixinele provoacă uneori reacții alergice; dacă tobramicina nu este disponibilă, se poate utiliza cloramfenicol, o picătură la fiecare patru ore.

Notă: Evitați spălările oculare cu mușetel — pacienților le place să le aplice — dar acestea provoacă mai multe alergii, suprainfecții și complică afecțiunea.

se suspectează sau se confirmă conjunctivită cu *Chlamydia*, tratamentul specific este reprezentat de tetraciclina topică timp de cel puțin trei săptămâni. Eritromicina este tratamentul de linia a doua pentru aceeași perioadă. Este important să se trateze concomitent orice infecții genitale, pe lângă administrarea tratamentului sistemic ambilor parteneri (doxiciclină 100 mg de două ori pe zi, tetraciclina 250 până la 500 mg de patru ori pe zi sau eritromicină 250 până la 500 mg de patru ori pe zi timp de trei săptămâni). În cazurile de afecțiuni alergice sau virale foarte simptomatice, se pot utiliza vasoconstrictoare locale, cum ar fi fenilefrina sau antazolina, pe lângă măsurile generale

Cuadro 64-1. Diagnóstico diferencial de conjuntivitis

Características Inicio Descarga	Conjuntivitis Variable abundante/moderada	Iridociclitis Gradual Ninguna	Glaucoma Agudo Ninguna	Queratitis Agudo Ninguna
Visión borrosa	Rara	Moderada	Marcada	Moderada
Dolor	Mínimo	Moderado	Marcado	Moderado
Fotofobia	Mínimo	Marcada	Mínimo	Moderada
Pupila	Normal	Pequeña	Media	NI. pequeña
Presión intraocular	Normal	Bajo o NI	Alto	Normal

. Dacă este necesar pentru reacții alergice, se pot utiliza și antihistaminice sau cromoglicat de sodiu. Când se suspectează sau se documentează o infecție cu *Neisseria gonorrhoeae*, tratamentul constă într-o doză intramusculară de ceftriaxonă 1 g, pe lângă terapia topică pe bază de eritromicină; numai pacienții care sunt susceptibili de a dezvolta complicații trebuie spitalizați.

COMPLICAȚII

Afectează corneea și provoacă secundar perforația corneei. Conjunctivită cronică.

CONCLUZII

Aceasta este cea mai frecventă boală oculară întâlnită în departamentul de urgență și, după cum se știe, poate fi acută sau cronică. Importanța sa constă în faptul că, fiind o afecțiune atât de comună, adesea nu primește atenția cuvenită. Prin urmare, este crucial să se ia în considerare factorii care o cauzează și să se efectueze un diagnostic diferențial excelent, deoarece poate fi ușor confundată cu uveita acută, afecțiunile corneene și alte afecțiuni. Această afecțiune este foarte frecventă în populația generală și provine din diverse etiologii.

LITERATURĂ

Basualdo JA, Huarte L, Bautista E et al.: Follicular conjunctivitis due to *Chlamydia trachomatis*. Medicina (Buenos Aires) 2001;61(4):397-400.

Chung C, Cohen E, Smith J: Conjunctivită bacteriană. Clin Evid 2002;(7):574-579.

Daimant JI, Hwang DG: Terapia conjunctivitei bacteriene. Clinicile de oftalmologie din America de Nord 1999; 12.

García DRCC, Martín BM, Estévez MJC și colab.: Conjunctivita bacteriană. Ghid clinici 2004;4(16).

González ZA: Protocol de diagnostic pentru conjunctivită. Medicina 2002;108(66):3548-3550.

Kelly Ripollet J: Conjunctivită acută. JANO 2003;65(1484): 58-62.

Muñoz ZME, Caballero NP, Ayllón C et al.: Follicular por

Chlamydia trachomatis : Frecuencia y pruebas diagnósticas. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2007;24(3):286-289.

Rietveld RP, Van Weert HC, Ter Riet G, Bindels PJ: Impactul diagnostic al semnelor și simptomelor în conjunctivita infecțioasă acută : căutare sistematică a literaturii de specialitate. BMJ 2003; 327(7418): 789.

Sheikh A, Hurwitz B: Antibiotice topice pentru conjunctivită bacteriană acută: o analiză sistematică. Br J Gen Pract 2001;51(467):473-477.

Solomon AW, Peeling RW, Foster A, Mabey DC: Diagnosticul și evaluarea trahomului. Clin Microbiol Rev 2004;17(4): 982-1011.

Corp străin

Leticia Villegas Reyes, Rosario Rodríguez Espinosa

PUNCTE CHEIE

1. Corpurile străine se adăpostesc pe suprafața tarsală a - pleoapei superioare sau în sacul conjunctival superior și pot fi pietricele, fragmente metalice sau particule de plante.
2. Diagnosticul se bazează pe: senzație de corp străin , lăcrimare cauzată de eroziunea corneană la clipit, vedere încețoșată, fotofobie și roșeață a ochilor.
3. Tratamentul constă în îndepărtarea corpului străin sub anestezie topică (de exemplu, tetracaină).
4. Mai mulți corpi străini liberi sunt îndepărtați mai ușor prin irigare salină.
5. Un corp străin din interiorul sau din spatele conjunctivei poate fi îndepărtat folosind o forcepsă fină.
6. Odată ce corpul străin a fost îndepărtat, este recomandabil să acoperiți ochiul timp de câteva ore pentru a permite vindecarea eroziunilor corneene, aplicând în prealabil picături oftalmice cu antibiotic.
7. Dacă corpul străin este localizat în cornee și este un inel de rugină, acesta trebuie trimis la un centru specializat , deoarece sunt necesare manevre și studii specifice pentru a exclude leziuni mai profunde.

INTRODUCERE

În general, acestea se adăpostesc pe suprafața tarsală a - pleoapei superioare sau în sacul conjunctival superior și pot fi pietre mici, fragmente metalice sau particule vegetale. De asemenea, pot fi găsite pe cornee și în interiorul ochiului.

DIAGNOSTIC

Senzație de corp străin, lăcrimare din cauza eroziunii corneene la clipit, vedere încețoșată, fotofobie, roșeață a ochilor.

Trebuie investigată posibilitatea unui corp străin intraocular sau intraorbital. Examinați fornixul superior, everteti pleoapa și inspectați cu atenție conjunctiva pentru a

excluce leziunile sclerale și corpurile străine intraoculare.

Alte studii, cum ar fi ecografia în mod B și tomografia computerizată orbitală, se efectuează dacă există suspiciunea de ruptură a globului ocular sau de corp străin intraocular; pacientul trebuie trimis la un specialist.

TRATAMENT

Această procedură implică îndepărtarea corpului străin sub anestezie topică (folosind tetracaină - Ponti Ofeno - aplicarea uneia sau a două picături pe ochiul lezat). Poate fi utilizată și înainte de irigare, pentru examinare sau ambele. Relaxează foarte mult pacientul, deoarece ameliorează temporar durerea, permițând examinarea. Corpurile străine libere multiple sunt îndepărtate mai ușor cu irigare salină. Corpul străin poate fi îndepărtat de pe suprafața conjunctivală folosind un bețișor de bumbac umezit cu anestezic topic. Un corp străin din interiorul sau din spatele conjunctivei poate fi îndepărtat cu un forceps fin. Măturați fornixurile conjunctive cu un bețișor de bumbac umezit cu anestezic topic pentru a îndepărta orice fragmente de corp străin rămase, omise în timpul inspecției și pentru a exclude alte posibile leziuni, cum ar fi lacerarea conjunctivală. Luați în considerare utilizarea antibioticelor topice, cum ar fi unguentul cu polimixină de patru ori pe zi sau eritromicina de două ori pe zi, iar în caz de iritație oculară ușoară, se pot aplica lacrimi artificiale de patru ori pe zi, timp de două zile.

Odată ce corpul străin a fost îndepărtat, este recomandabil să acoperiți ochiul timp de câteva ore pentru a permite vindecarea eroziunilor corneene, după aplicarea mai întâi a picăturilor oftalmice cu antibiotic .

În prezența mai multor corpuri străine mici , îndepărtați cât mai multe posibil. Dacă sunt foarte mici și inaccesibile, pot fi lăsate la locul lor fără a provoca niciun rău. Uneori, acestea ies la suprafață în timp, ceea ce face ușoară îndepărtarea lor.

Dacă corpul străin este localizat în cornee și este un inel de rugină, acesta trebuie trimis la un centru specializat.

Procedura este meticuloasă, deoarece sunt necesare manevre și studii specifice pentru a exclude leziuni mai profunde. De asemenea, dacă obiectul este găsit intraocular, indiferent dacă este un material care poate provoca o reacție inflamatorie intensă (fier, cupru, materie vegetală), una ușoară (nichel, aluminiu, mercur, zinc), adică inert (cărbune, sticlă, plumb, ipsos, porțelan, argint), toate pot fi toxice pentru ochi din cauza acoperirilor sau aditivilor chimici (gloanțele și munițiile de pușcă conțin 80 până la 90% plumb și 10 până la 20% fier). Tratamentul este în regim de spitalizare, cu profilaxie tetanos, antibiotice intravenoase, terapie cicloplegică, extracție și monitorizare atentă pentru semne de inflamație. Monitorizarea este periodică, durând ani de zile, deoarece se poate aștepta o reacție inflamatorie întârziată.

COMPLICAȚII

- Infecție, mai ales dacă corpul străin nu este îndepărtat complet.

- Leziuni vizuale severe și permanente, cauzate de penis tracțiune în straturile cele mai interne ale ochiului.
- Leziune corneană cu consecințe grave dacă este foarte severă sau nu este tratată la timp.
- Corpurile străine de natură metalică pot păta ochiul.

CONCLUZII

Aceasta este o afecțiune foarte frecventă, deoarece, în majoritatea cazurilor, aceste corpuri străine pătrund în ochi fără ca pacientul să observe în timpul activităților zilnice. Dacă nu se acordă atenția cuvenită, acestea cresc posibilitatea unei infecții oculare sau a unei leziuni a globului ocular, care poate fi chiar fatală. De aceea, acest capitol prezintă tratamentul corect și primul lucru care trebuie făcut atunci când pacientul intră în departamentul de urgență: o evaluare meticuloasă și acordarea celui mai bun tratament, deoarece această afecțiune nu este exclusivă serviciului de oftalmologie.

LITERATURĂ

- Bradford J, Shingleton MD:** Leziuni oculare. N Engl J Med 1991;325(6):408-413.
- Caballero CR, Hernández REG, López KJX:** 10 ani de experiență în limfoamele anexe oculare și oculare. Gac Méd Méx 2006;142(5):393-397.
- Le Sage N, Verreault R, Rochette L:** Eficacitatea aplicării de plasturi oculari pentru abraziunile corneene traumatiche: un studiu clinic controlat. Ann Emerg Med 2001;38:129-134.
- Leibowitz H și colab.:** Îngrijire primară pentru ochiul roșu. New England Journal Med 2000;343(5):345-351.
- Lima GV, Barrera FLV:** Leziuni traumatiche ale retinei care necesită atenție urgentă. Este examinarea fundului de ochi esențială în unitatea de traumatologie? Cir Cir 2007;75(2):65-69.
- Lima GV, Rodelas HE:** Topografia corpiilor străini corneeni :

utilitatea tratamentului lor. Traumatism 2002;5(1):16-19.

Lima GV: Traumatisme oculare: comparație între leziunile evaluate prin ATLS și cele dintr-o serie națională. Utilitatea unei clasificări standardizate? Cir Ciruj 2002;20:36-39.

Rodríguez SHE, Cantero VMA: Evaluarea clinică a eficacității - ciclosporinei A la 0,1% în tratamentul simptomatic al pterigionului. Rev Mex Oftalmol 2006;80(3):138-144.

Shields SR: Gestionarea bolilor oculare în asistența medicală primară. Partea a 2-a. Cum să recunoaștem și să tratăm problemele oculare comune. Postgrad Med 2000;108(83-6):91-96.

Voon LW, Vezi J, Wong TY: Epidemiologia traumatismelor oculare în Singapore: perspectivă din serviciul de urgență al unui spital terțiar mare. Eye 2001;15:75-81.

Irene Ancona Durán

PUNCTE CHEIE

1. Arsurile corneene și arsurile țesuturilor înconjurătoare sunt adevărate urgențe oculare.
2. Arsurile chimice se împart în arsuri cauzate de acizi sau alcali.
3. Arsurile alcaline sunt mai distructive decât arsurile acide.
4. Gravitatea leziunilor este legată de volumul și concentrația substanței chimice și de difuzia rapidă prin corneea.
5. Tratamentul arsurilor chimice are ca scop prevenirea leziunilor ulterioare și conservarea funcției oculare.
6. Arsurile termice directe la nivelul ochiului sunt rare.
7. Arsurile termice implică aproape întotdeauna doar pleoapa; este rar ca acestea să afecteze globul ocular din cauza reflexului palpebral.
8. Tratamentul acestor arsuri este similar cu cel al arsurilor grave pe alte părți ale corpului.

INTRODUCERE

Arsurile corneene și anexiale sunt urgențe oftalmologice frecvente, cel mai adesea cauzate de substanțe acide sau alcaline găsite în locuințe și industrie. Prin urmare, este esențial să știm cum să le gestionăm.

CLASIFICARE

Există două tipuri fundamentale de arsuri: termice și chimice (datorate substanțelor alcaline sau acide).

ETIOPATOGENEZĂ

Termic

Acestea sunt frecvent accidente casnice, ocazional accidente industriale; în majoritatea cazurilor sunt ușoare și instantanee, rareori intrând în contact cu suprafața oculară din cauza reflexului de clipire rapidă. Excepțiile includ posibilitatea ca o scântee să pătrundă în ochi sau o arsură de flacără să ajungă la corneea, declanșată tot de reflexul de clipire. Leziunea provine din coagularea proteinelor. Conjunctiva bulbară este rareori afectată.

Substanțe chimice

Gravitatea leziunilor este legată de volumul și concentrația substanței chimice. Următoarele substanțe alcaline sunt enumerate în funcție de viteza lor de penetrare în corneea, de la cea mai lentă la cea mai rapidă: hidroxid de calciu (tencuială), hidroxid de potasiu (soluții de curățare a scurgerilor), hidroxid de sodiu (soluții de curățare a cuptoarelor) și hidroxid de amoniu (amoniac).

Acizii, în general, provoacă mai puține daune, iar acestea sunt mai localizate. Acizii care conțin metale cu o greutate specifică (greutate doi) penetrează cel mai rapid corneea; exemplele utilizate în mod obișnuit includ: acid sulfuric 80% (soluții de curățare pentru baie), acid sulfuric 30% (lichid pentru baterii), hipoclorit de sodiu sau calciu (soluții de curățare pentru piscine) și hipoclorit de sodiu 3% (înălbitor).

FIZIOPATOLOGIE

Arsurile termice rezultă din expunerea directă la flacără sau fulgere; scânteele sunt excepționale. Expunerea este scurtă datorită reflexului cornean și provoacă doar leziuni superficiale ale corneei. Reacția la arsurile pleoapelor este similară cu cea a altor părți ale corpului, provocând eroziuni superficiale și, în cazuri severe, ulceratii de diferite dimensiuni. Majoritatea arsurilor implică pleoapele, genele, sprâncenele și pielea din jur. Substanțele alcaline reacționează cu grăsimile, saponificându-le, ceea ce deteriorează membranele celulare și permite alcalinilor să pătrundă în ochi.

Pentru arsurile alcaline, care sunt cele mai grave, se recunosc trei etape în secvență temporală:

1. **Faza acută**. Începe din momentul leziunii și durează până după trei zile. Există necroză a epitelului cornean și conjunctival; alcalii pătrund în camera anterioară și corpul ciliar.

și irisul. Presiunea intraoculară crește, probabil din cauza contracției imediate a fibrelor de colagen; apar și chemoză conjunctivală și paloare limbică. Edemul stromal este extins, iar corneea poate deveni opacă.

2. **Faza subacută sau intermediară.** De la 3 la 7 zile după leziune, se caracterizează printr-o perioadă prelungită de inflamație și distrugere a ochiului. Noi vase de sânge invadează stroma corneană. Leucocitele polimorfonucleare eliberează enzime distructive, în timp ce fibroblastele cresc creșterea vaselor. Ulcerația și perforația stromală pot apărea în cazuri severe.
3. **Faza tardivă sau cronică.** Aceasta apare de obicei în - arsuri grave. Formarea cicatricilor limitează mișcările pleoapelor și ale globului ocular, iar vederea este redusă din cauza vascularizării și opacifierii corneei.

Epiteliul cornean oferă o protecție moderată împotriva acizilor slabi; se produc doar leziuni minore, cu excepția cazului în care pH-ul este de 2,5 sau mai mic. Acizii puternici precipită proteinele, creând o barieră fizică în calea penetrării acestora. Proteinele circulante ajută la localizarea leziunilor în zona inițială de contact. Arsurile cauzate de acidul fluorhidric și acizii care conțin metale grele pătrund rapid în corneea.

DIAGNOSTIC

Clinic

Arsurile termice pot fi împărțite în trei categorii: arsuri de gradul I, care implică leziuni ale epidermei și se caracterizează prin umflare moderată, roșeață și durere; arsuri de gradul II, care implică epiderma și derma și sunt însoțite de vezicule, roșeață și durere; și arsuri de gradul III, care implică toate straturile epidermei și dermei până la țesutul subcutanat și se caracterizează prin escară albă sau neagră, precum și prin anestezie din cauza deteriorării terminațiilor nervoase. Arsurile de gradul I și II prezintă umflare marcată, ceea ce ar trebui considerat un semn al unui prognostic favorabil. Umflarea ajută, de asemenea, la închiderea pleoapei, protejând astfel globul ocular.

Arsurile acide sau alcaline sunt caracterizate prin hiperemie conjunctivală, chemoză difuză, opacitate corneană sau eroziune epitelială. Cele mai severe arsuri alcaline sunt caracterizate prin opacitate corneană și ischemie limbică (joncțiunea dintre corneea și sclerotică). Acestea sunt clasificate în funcție de afectarea cauzată limbului, care este cel mai important factor în determinarea prognosticului (Tabelul 66-1).

TRATAMENT

Măsurile generale

Prioritatea în tratarea arsurilor termice este îndepărtarea sursei de căldură cât mai curând posibil; se pot folosi și comprese umede peste ochi pentru a reduce disconfortul.

În arsurile chimice, tratamentul trebuie să înceapă cu - irigare continuă și soluție salină sau apă sterilă timp de cel puțin 30 de minute.

Clasa 1

Leziuni ale epiteliului cornean

Nu există ischemie conjunctivală

Prognostic bun

Clasa a II-a

Corneea este opacă. Detaliile irisului sunt vizibile.

Ischemie în limbus mai mică de o treime

Prognostic bun

Clasa a 3-a

Pierderea epiteliului cornean cu opacitate stromală care ascunde detaliile irisului

Ischemie limbică de la o treime la jumătate

Vedere redusă, perforația este rară

Prognostic rezervat

Clasa a IV-a

Corneea opacă, fără detalii vizibile ale irisului

Mai mult de jumătate din ischemie se află la nivelul limbusului

Prognostic slab, evoluție cronică

Pentru irigarea continuă, se recomandă un pH de 7,3 până la 7,7, care trebuie verificat la 30 de minute după fiecare irigare. În unele cazuri, irigarea se face cu până la 10 l de soluție.

În ambele cazuri, se aplică analgezice locale (una sau două picături de Ponti Ofeno). Este foarte utilă aplicarea de anestezice pe arsuri sau traumatisme înainte de efectuarea spălărilor sau de examinarea pacientului.

Specific

Arsurile termice de gradul I și II necesită antibiotice topice, cum ar fi sulfadiazina sau bacitracina; pansamentele uscate nu trebuie schimbate pentru a evita denudarea epiteliului. Arsurile de gradul III necesită spitalizare pentru reconstrucția plăgii.

Arsurile pleoapelor pot fi colonizate cu bacterii, în special cu *Pseudomonas*; dacă se documentează vreo infecție, trebuie administrat tratament sistemic.

În arsurile alcaline, tratamentul poate fi adaptat la stadiul specific al arsurii. În faza acută, trebuie efectuată irigare abundentă, împreună cu administrarea de analgezice și anestezice locale. Debridarea trebuie efectuată dacă există particule reținute și trebuie aplicată topic atropină 1% sau scopolamină 0,25% o dată până la trei ori pe zi pentru a preveni cicloplegia. Steroizii topici pot fi utilizați în primele 5 până la 7 zile pentru a controla răspunsul inflamator. Antibioticele și pansamentele locale ajută la prevenirea infecției și promovează epitelizarea.

În fazele intermediare și cronice, ar trebui să consultați un specialist, deoarece tratamentul se va concentra pe efectele secundare ale arsurii.

COMPLICAȚII

O creștere tranzitorie a presiunii intraoculare la o oră după tratament. Distorsiune pupilară tranzitorie. Irită, care, dacă apare, este de obicei ușoară și tranzitorie. În unele cazuri

Ocazional, cristalinul poate deveni opac în zona de tratament. Pot apărea sângerări minore, dar nu reprezintă o complicație gravă. Acest lucru nu se întâmplă în cazul iridotomiei efectuate cu laser cu argon, deși acest tip de laser prezintă dezavantaje, printre care: sunt necesare mai multe impulsuri pentru a penetra irisul, o incidență mai mare a iritei, o incidență mai mare a impermeabilității și necesitatea modificării tehnicii în funcție de culoarea irisului. Arsurile corneene pot apărea în cazurile în care nu se utilizează lentilă de contact (deoarece aceasta acționează ca un radiator) sau în care camera anterioară este plată. Arsurile maculare sunt rare; pentru a le evita, iridotomia se efectuează în cadranul nazal superior, direcționând fasciculul periferic.

CONCLUZII

LITERATURĂ

- Bouchard CS, Morno K, Perkins J și colab.:** Complicații oculare ale leziunilor termice: o retrospectivă pe 3 ani. *J Trauma* 2001;50:79-82.
- Brodovsky S, McCarty C, Snibson G și colab.:** Managementul arsurilor alcaline: o analiză retrospectivă pe 11 ani. *Ophthalmology* 2000;107:1829-1835.
- George A, Bang RL, Lari AR, Gang RK, Kanjoor JR:** Leziuni cauzate de amoniac lichid. *Burns* 2000;26:409-413.
- Kuckelkorn R, Schrage N, Keller G, Redbrake C:** Tratament de urgență al arsurilor oculare chimice și termice. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:4-10.
- Lima GV:** Tratamentul inițial al arsurilor chimice oculare. *Traumatism* 2002;5(1):20-23.

Arsurile corneene și arsurile țesuturilor înconjurătoare sunt - urgențe oculare autentice. Acestea sunt clasificate în arsuri termice și chimice. Cele mai frecvente sunt arsurile chimice, care se împart în continuare în arsuri acide și alcaline. Aceste tipuri de arsuri apar în locuințe și în medii industriale, arsurile casnice cauzate de substanțe precum detergenții pentru baie, lichidele pentru baterii și înălbitorul fiind cele mai frecvente. Este important să se ia în considerare toate cele de mai sus, deoarece gravitatea leziunilor depinde de volumul și concentrația substanței chimice și de răspândirea rapidă a acesteia prin cornee. Această secțiune explică modul de clasificare a acestor arsuri, de evaluare a gravității lor și, mai presus de toate, de furnizare a celui mai rapid și mai adecvat tratament pentru a preveni deteriorarea ulterioară.

- Medina G, Ruth, Tovilla CJL, Nava CA:** Aplicații ale alogrefei dermice umane aceluare în chirurgia plastică și reconstructivă oftalmologică. *Rev Mex Oftalmol* 2007;81(6):307-311.
- Oether A.** Utilizarea topică a steroizilor în tratamentul arsurilor alcaline oculare. *Br J Ophthalmol* 2000;84:124.
- Shorr N, Perry JD, Goldberg RA și colab.:** Siguranța și aplicațiile alogrefei dermice umane aceluare în chirurgia plastică și reconstructivă oftalmică. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2000;16:223-230.
- Sullivan SA, Dailey RA:** Con tracția grefei: o comparație între dermul aceluare și mucoasa palatului dur în chirurgia pleoapelor inferioare. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2003;19:14-24.
- Taban M, Douglas R, Li T și colab.:** Eficacitatea dermului uman aceluare «gros» (Alloderm®) pentru reconstrucția pleoapei inferioare : comparație cu palatul dur și grefele subțiri de Alloderm. *Arch Facial Plast Surg* 2005;7:38-44.

Traumatisme oculare

Rosario Rodríguez Espinosa, Leticia Villegas Reyes

PUNCTE CHEIE

1. Este principala cauză a orbirii la nivel mondial.
2. Acestea pot fi mecanice (vânătași, răni), fizice (căldură, radiații) sau chimice (prafuri, substanțe caustice).
3. Contuzia oculară poate provoca leziuni retiniene grave, poate declanșa endoftalmită sau poate duce la pierderea organului.
4. Tratamentul trebuie efectuat de un specialist atunci când este vorba de structuri interne.

INTRODUCERE

Se consideră că principala cauză a orbirii la nivel mondial nu sunt bolile, ci leziunile oculare, inclusiv accidente de muncă, accidente auto, accidente sportive, printre altele, așa că detectarea precoce și gestionarea adecvată a acestor probleme reprezintă singura speranță de a schimba această situație.

Leziunile oculare prezintă o mare varietate de forme, în funcție de tipul de agent traumatizant, de gravitatea leziunii și de țesuturile oculare afectate. Agenții care pot deteriora globul ocular includ factori mecanici, chimici, termici și electrice. Gravitatea acestora variază în funcție de cantitatea de țesut afectat, de durata expunerii și de numărul de structuri afectate, toate acestea având un impact asupra tratamentului și prognosticului. Toate cazurile trebuie evaluate de un specialist pentru a stabili un tratament specific și a preveni sechelele; cu toate acestea, îngrijirea inițială acordată în departamentele de urgență, înainte ca pacientul să fie consultat de un specialist, este crucială pentru a preveni deteriorarea ulterioară.

CONTUZII OCULARE

Definiții

Leziuni ale pleoapelor

Echimoză. Cunoscută în mod obișnuit sub numele de **ochi vânăt**, aceasta este de obicei vizibilă, dar inofensivă. Sunt

cauzate de ruptura vaselor mici de sânge din țesutul pleoapei atunci când acestea sunt lovite de marginea orbită. În general, se rezolvă fără complicații și se absorb în câteva zile. Cu toate acestea, dacă sunt hematoame reale care infiltrază pleoapele și chiar îngreunează deschiderea lor, este esențial să se examineze ochiul pentru a exclude posibilitatea unei leziuni intraoculare mai grave, inclusiv fracturi.

Vânătașile pleoapei superioare în urma unui traumatism cranio-cerebral indică o fractură a podelei anterioare a craniului.

Contuzii oculare

Aceste leziuni sunt cauzate de obiecte contondente care lovesc ochiul; deteriorarea este produsă de accelerarea sau decelerarea bruscă a obiectelor. Simptomele depind de leziunile specifice prezente.

Pleoapele și conjunctiva vor prezenta edeme și hemoragii; corneea poate prezenta edeme și chiar ruptură. Sclerotica se poate rupe, pupila poate prezenta spasm sau paralizie, iar irisul poate prezenta desprindere de bază (iridodializă) și hemoragie în camera anterioară (hifemă). Cristalinul poate prezenta opacități (cataractă) sau poate fi dislocat. Umoarea vitroasă poate prezenta hemoragie sau desprindere, iar în cele mai grave cazuri, ambele. Nervul optic poate fi edematos sau secționat. Mușchii extraoculari pot suferi pareze sau paralizie, iar orbita se poate fractura.

Complicațiile includ posibilitatea apariției glaucomului secundar, pe lângă sechelele ulterioare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune pe baza istoricului traumatismului și a prezenței modificărilor observate în tabloul clinic. Examinarea radiografică a orbitei este necesară pentru a exclude fracturi sau posibile corpuri străine.

TRATAMENT

Tratamentul rupturii corneene sau sclerale trebuie să fie chirurgical și imediat, pe lângă stabilirea...

Tratament cu antibiotice. Zona trebuie ocluzată și, dacă este posibil, trebuie aplicat un analgezic topic (tetracaină).

ACCIDENTE OCULARE

Definiție

Acestea sunt leziuni oculare cauzate de obiecte ascuțite care perforază țesuturile. Imediat după traumă, pot apărea durere, lăcrimare, sângerare, fotofobie, blefarospasm și grade diferite de scădere a acuității vizuale. Cele mai frecvente complicații includ uveita posttraumatică și endoftalmita infecțioasă.

DIAGNOSTIC

Această decizie se bazează pe istoricul traumatismului și prezența simptomelor clinice menționate anterior. Trebuie efectuat un studiu radiografic pentru a exclude fracturile și corpurile străine. Examinarea ochiului perforat trebuie efectuată cu analgezie topică, iar la copii poate fi necesară analgezie generală.

TRATAMENT

Dacă leziunile sunt superficiale, acestea pot fi reparate cu atenție și, dacă este necesar, procedura poate fi efectuată de un chirurg nespecialist, deoarece pot apărea rezultate cosmetice și funcționale slabe. Totuși, dacă se suspectează leziuni profunde sau multiple, globul ocular este plasturat și pacientul este trimis la un specialist.

COMPLICAȚII

Oftalmie simpatică: foarte rară în zilele noastre, datorită îmbunătățirii tratamentului chirurgical și utilizării antibioticelor și corticosteroizilor. Este necesară repararea sau enuclearea timpurie a ochiului traumatizat. Dezlipirea de retină: traumatismul ocular este a doua cauză principală de dezlipire de retină din cauza rupturilor gigantice, adică rupturi care afectează mai mult de un sfert din circumferința globului ocular (25% sau la 90°). Aproximativ 25% din rupturile gigantice ale retinei sunt secundare traumatismelor globului ocular. Principala diferență față de rupturile gigantice în miopia crescută este că umoarea vitroasă adiacentă nu se lichefiază imediat; prin urmare, nu există o acumulare imediată de lichid subretinian sau inversarea marginii retiniene. La acești pacienți, intervenția chirurgicală imediată este importantă din cauza riscului ridicat de proliferare vitreoretiniană, deoarece sunt în general pacienți tineri, adesea ruptura gigantică este asociată cu hemoragie vitroasă și există o suprafață mare de epiteliu pigmentar expus.

CONCLUZII

Aceasta este principala cauză a orbirii la nivel mondial. Poate fi de trei tipuri diferite: mecanică (vânătași, răni), fizică (căldură, radiații) sau chimică (praf, caustice). Contuzia oculară este una dintre cele mai grave și poate provoca leziuni severe, ireversibile, retinei. Aceste leziuni sunt de obicei cauzate de accidente auto, incidente sportive, accidente de muncă și alte cauze. Depistarea precoce și gestionarea adecvată sunt singura speranță pentru îmbunătățirea situației. Trebuie menționat că un istoric medical amănunțit și o evaluare clinică conduc la studii suplimentare pentru diagnosticare și tratament la timp.

LITERATURĂ

- Azad RV, Kumar N, Sharma YR, Vohra R:** Rolul deformării sclerale profilactice în gestionarea corpurilor străine intraoculare reținuți. *Clin Experiment Ophthalmol* 2004;32(1):58-61.
- Calder LA, Balasubramanian S, Fergusson D:** Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene topice pentru abraziuni corneene: meta-analiză a studiilor randomizate. *Acad Emerg Med* 2005;12(5):467-473.
- Cruvinel Isaac DL, Ghanem VC, Nascimento MA și colab.:** Factori de prognostic în leziunile globului deschis. *Ophthalmologica* 2003;217(6):431-435.
- Fielding JA:** Evaluarea leziunilor oculare prin ultrasunete. *Clin Radiol* 2004; 59(4):301-12.
- Goyal R, Shankar J, Fone DL, Hughes DS:** Acta. Studiu controlat randomizat privind utilizarea ketorolacului în gestionarea abraziunilor corneene. *Ophthalmol Scand* 2001;79(2):177-179.
- Ghid clinic, seria de ghiduri clinice pentru traumatisme oculare. Ministerul Sănătății, Subsecretar de Sănătate Publică 2007(50):1-37.
- Joseph DP, Pieramici DJ, Beauchamp NJ Jr:** Tomografia computerizată în diagnosticul și prognosticul leziunilor cu glob deschis. *Ophthalmology* 2000; 107(10):1899-1906.
- Lipscomb HJ:** Eficacitatea intervențiilor pentru prevenirea leziunilor oculare legate de muncă. *Am J Prev Med*

2000;18(Supl. 4):27-32. Recenzie.

- Scott IU, Smiddy WE, Feuer WJ, Ehliès FJ:** Impactul ecografiei asupra evaluării și gestionării afecțiunilor segmentului posterior. *Am J Ophthalmol* 2004 ian; 137(1):24-29.
- Soheilian M, Rafati N, Peyman GA:** Profilaxia endoftalmitei bacteriene acute posttraumatismotice cu sau fără antibiotice intraoculare combinate: un studiu pilot prospectiv, randomizat, dublu orb. *Int Ophthalmol* 2001;24(6):323-330.
- Szucs PA, Nashed AH, Allegra JR, Eskin B:** Siguranța și eficacitatea soluției oftalmice de diclofenac în tratamentul - abraziunilor corneene. *Ann Emerg Med* 2000;35(2):131-137.
- Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S și colab.:** Studiul oftalmologic de la Bhaktapur: traumatisme oculare și profilaxie antibiotică pentru prevenirea ulcerățiilor corneene în Nepal. *Br J Ophthalmol* 2001;85:388-392.
- Urrutia MM, Ramirez EJA, Levine BAW:** Evaluarea Scalei de Severitate în traumatismele oculare deschise. *Rev Mex Ophthalmol* 2007;81(5):264-266.
- Vajpayee R, Thomas S, Shama N, Dada T, Tabin GC:** Keratoplastie lamelară cu diametru mare în arsurile alcaline oculare severe: o tehnică de transplant de celule stem. *Ophthalmology* 2000; 107(9):1765-1768.

Secțiunea XV

Otorinolaringologie

OBIECTIVE TEORETICE

Obiectivul principal al acestei secțiuni este de a reține cele mai frecvente afecțiuni otorinolaringologice în serviciul de urgență, precum și cunoașterea etiologiilor, fiziopatologiei, tablourilor clinice, diagnosticelor și tratamentelor acestora.

OBIECTIVE PRACTICE

- Punerea în practică a cunoștințelor teoretice despre epistaxis, corp străin în ureche și nas, fractură nazală și vertij.
- Evaluarea clinică a semnelor și simptomelor pacienților proceduri otorinolaringologice.
- Indicați și analizați metodele de diagnostic.
- Stabiliți diagnosticul corect și menționați diagnosticele diferențiale ale altor patologii.
- Acordați tratamentul corect și evaluați progresul acestuia gnostic.

În această secțiune, cititorii vor fi dobândit următoarele - abilități practice în:

- Evaluarea epistaxisului.
- Evaluarea și identificarea corpului străin în ureche și nas.
- Evaluarea vertijului.
- Evaluarea fracturilor nazale.

PUNCTE CHEIE

1. Sângerările nazale anterioare sunt mai frecvente la copii sau adulți tineri, în timp ce sângerările nazale posterioare sunt adesea observate la vârstnicii cu hipertensiune arterială sau ateroscleroză.
2. Factorii care condiționează cel mai frecvent epistaxisul pot fi grupați astfel: cauze locale și cauze sistemice.
3. Cea mai frecventă cauză a sângerărilor nazale anterioare este traumatismul digital, iar în sângerările nazale posterioare, hipertensiunea arterială joacă un rol mai important.
4. Aplicarea de comprese umede sau reci pe frunte, introducerea unui tampon de vată sau a unei batiste de unică folosință în nări, precum și alte manevre empirice, nu ajută la oprirea sângerării.
5. Pacienții cu sângerări nazale le pot controla adesea prin simpla presiune directă asupra nărilor, menținând în același timp capul ridicat.
6. Când sângerarea persistă, trebuie plasat un tampon anterior cu tifon din vaselină sau tifon impregnat cu un unguent antibiotic.
7. Utilizarea antibioticelor este foarte recomandată din cauza obstrucției drenajului sinusului și a riscului de sindrom de șoc septic asociat cu compresia nazală.
8. Epistaxisul este o problemă frecventă în asistența medicală primară, așa că medicul de familie atent ar trebui să fie familiarizat cu tratamentul său.

INTRODUCERE

Pacienții cu sângerări nazale frecvente se automedicează adesea sau folosesc remedii naturiste, solicitând asistență medicală doar atunci când sângerarea devine persistentă. Din cauza lipsei de experiență, medicii de familie tratează adesea fără succes cazurile care nu au răspuns la aceste remedii și doar 5% dintre pacienții care îi consultă necesită intervenție

specializată pentru a controla sângerările nazale. Acești pacienți pot necesita spitalizare, transfuzii de sânge și, în unele cazuri, intervenții chirurgicale pentru a opri sângerarea nazală. Dacă nu este tratată corespunzător, pacientul poate dezvolta probleme cardiovasculare sau respiratorii.

EPIDEMIOLOGIE

Epistaxisul afectează toate grupele de vârstă, fără predilecție în funcție de sex. Sângerările nazale anterioare sunt mai frecvente la copii și adulți tineri, în timp ce sângerările nazale posterioare sunt adesea observate la vârstnicii cu hipertensiune arterială sau ateroscleroză.

Incidența este mai mare în lunile de iarnă, când infecțiile căilor respiratorii superioare sunt frecvente, iar fluctuațiile de temperatură și umiditate sunt substanțiale; este frecventă și în climatele calde și uscate, cu umiditate scăzută. Pacienții cu sinuzită cronică și alergii nazale sunt mai predispuși la epistaxis, deoarece mucoasa lor nazală este inflamată, hiperemică și friabilă. Astfel, schimbările de la un mediu exterior rece și uscat la un mediu interior cald și umed duc la variații ale ciclului nazal, care constă în congestie și decongestie alternantă a mucoasei cornetelor din fiecare nară. Aceste modificări pot duce la o ventilație deficitară a sinusurilor, acumulare de secreții, infecție, congestie nazală, umflarea mucoasei și, în cele din urmă, la epistaxis.

ETIOLOGIE

Factorii care cel mai frecvent condiționează epistaxisul pot fi grupați după cum urmează:

Cauze locale

Traumatisme, iritații chimice, uscăciune, infecții, corpuri străine și eroziuni vasculare.

- Tumori benigne: angiofibrom, papilom inversat.
- Tumori maligne: carcinom scuamos, adenocarcinom cinoamă, limfoame, rabdomiosarcom.
- Secundar inflamației: rinită alergică, rinită bacteriană.
- Secundar infecțiilor: virale, bacteriene, fungice.
- Cauze anatomice: atrezie coanală, deviație de sept, encefalocel, glioame.
- Secundar inhalanților: tutun, fum de lemn sau cărbune, cocaină.
- Medicamente: decongestionante topice, cloramfenicol, acid acetilsalicilic, antineoplazic.

Cauze sistemice

Hipertensiune arterială, diabet, probleme de coagulare, -tulburări plachetare, telangiectazii ereditare, varice, printre altele.

ANATOMIE APLICATĂ

Cavitatea nazală este una dintre cele mai importante componente fiziologice ale tractului aerodigestiv, deși este adesea trecută cu vederea de medicii generaliști până când o leziune perturbă homeostazia normală. Căptușeala epitelială a cavității nazale este extrem de specializată și diversă. Un epiteliu scuamos stratificat keratinizat căptușește vestibulul nazal, epiteliul respirator acoperă cea mai mare parte a septului nazal, a podelei și a pereților laterali, în timp ce

epiteliul olfactiv acoperă cornetul superior și porțiunea superioară a septului.

Mucoasa nazală are o alimentare mixtă cu sânge, derivată din arterele carotide externe și interne. Sistemul carotidian extern furnizează nasului două surse principale de sânge: artera facială și artera maxilară internă. Artera facială este cea mai puțin importantă dintre cele două și are două ramuri nazale: ramura septală, care vascularizează porțiunea anterioară a septului și vestibulul, și ramura alară, care vascularizează ala nazală. Cea mai importantă contribuție a arterei carotide externe este artera maxilară internă, a cărei ramură terminală este artera sfenopalatină, care intră în cavitatea nazală prin foramenul sfenopalatin (posterior de cornetul mijlociu). Această arteră are două ramuri: ramura nazală posterolaterală, care vascularizează cornetele, precum și sinusurile maxilar și etmoid, și ramura septală posterioară, care traversează plafonul nazal în apropierea osului sfenoid pentru a vasculariza porțiunea anteroinferioară a septului. Aceasta este originea obișnuită a epistaxisului posterior (Figura 68-1).

Artera carotidă internă furnizează sânge nazului prin intermediul arterei oftalmice, care își are originea în sinusul cavernos. Artera oftalmică are două ramuri pentru nas: artera etmoidă anterioară și posterioară.

Artera etmoidală posterioară este cea mai mică dintre cele două și intră prin foramenul etmoidal posterior pentru a vasculariza celulele aeriene etmoidale posterioare. În cele din urmă, se anastomozează cu ramuri ale arterei sfenopalatine. Artera etmoidală anterioară vascularizează celulele aeriene etmoidale anterioare, sinusul frontal și dura mater. Ramurile

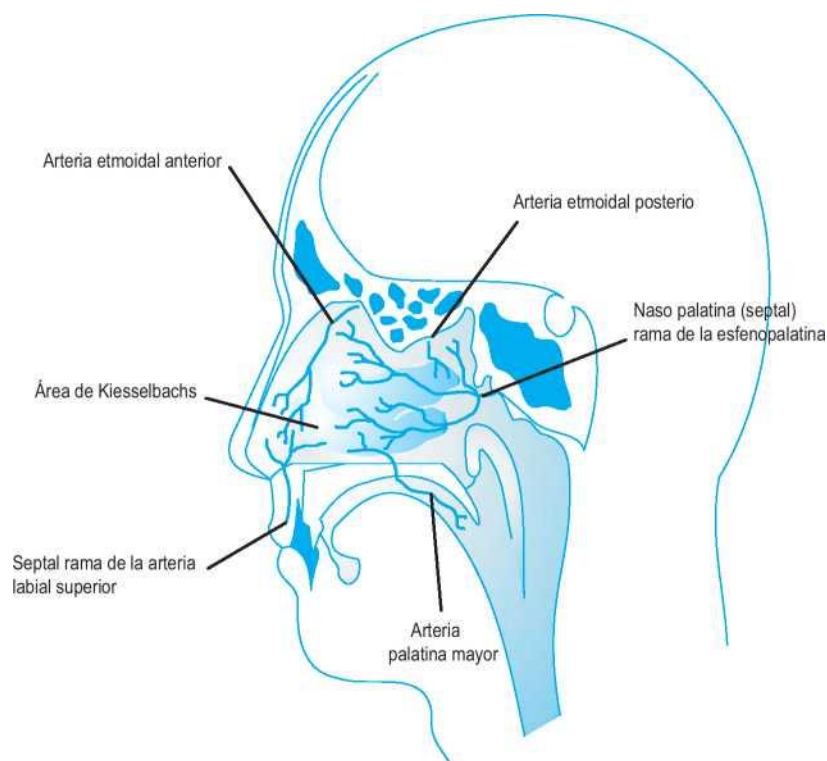


Figura 68-1. Epistaxis posterior.

nazale ale arterei etmoidale anterioare intră în nas.

prin foramenul etmoidal anterior și irigă porțiunea anterossuperioară a septului și peretele nazal lateral.

Două regiuni din nas prezintă interes datorită frecvenței ridicate de asociere cu epistaxisul. Prima este situată în porțiunea anterioară a septului, unde se anastomozează ramuri ale arterelor etmoidale anterioare, sfenopalatine și labiale superioare. Acest loc este cunoscut sub numele de zona lui Little sau plexul lui Kiesselbach și este locul majorității sângerărilor nazale anterioare. Locul cel mai frecvent asociat cu epistaxisul posterior este situat la punctul de intrare al arterei sfenopalatine, imediat sub cornetul mijlociu (Figura 68-1).

Aproximativ 90% din sângerările nazale sunt anterioare, în special la copii sau adulți tineri; cornetele nazale pot deveni o cauză a sângerărilor anterioare, dificil de gestionat.

DIAGNOSTIC

Cea mai frecventă cauză a sângerărilor nazale anterioare este traumatismul digital, în timp ce hipertensiunea arterială joacă cel mai semnificativ rol în sângerările nazale posterioare. Traumatismul nazal distorsionează scheletul osteocartilaginos, iar sângerarea are loc prin laceratii mucoase. Cele mai frecvente locuri ale unor astfel de laceratii sunt de-a lungul septului, la marginile laterale ale cornetelor nazale inferioare și la joncțiunea cartilajelor laterale superioare cu oasele nazale. Corpurile străine reprezintă o altă formă de traumatism care duce la laceratii directe ale mucoasei sau la infecții secundare cronice cu formarea de țesut de granulație și hemoragie; aceasta din urmă apare în principal la copii și pacienți cu dizabilități intelectuale.

Pe de altă parte, deviația de sept post-traumatică este una dintre cele mai frecvente cauze ale epistaxisului cronic, deoarece aerul se ciocnește cu deviația, uscând mucoasa, subțind-o și erodând-o, cu hemoragia ulterioară din cauza expunerii vaselor de sânge.

Alte cauze includ perforația postoperatorie și inhalarea de cocaină. Există cauze rare și aproape anecdotice de epistaxis care sunt frecvent citate în manuale, cum ar fi telangiectazia hemoragică ereditară (boala Osler-Weber-Rendu). Este suficient să spunem că tratarea acestor pacienți este dificilă și adesea nereușită, așa că ar trebui consultați de un otorinolaringolog.

Discraziile sanguine sunt frecvente la pacienții cu alcoolism sau boli sistemice debilitante, imunodeficiență sau tulburări limfoproliferative și reprezintă o cauză mai puțin frecventă de epistaxis. Acești pacienți au factori de coagulare, număr de trombocite sau ambele scăzute, rezultând o epistaxis dificil de controlat. Utilizarea medicamentelor care modifică coagularea este, de asemenea, un factor de luat în considerare.

Rinita atrofică, care poate provoca epistaxis, are următorii factori etiologici: a) iatrogenă, ca o consecință a rezecției excesive în timpul intervenției chirurgicale la nivelul cornetelor nazale; b) cauze degenerative; și c) infecție bacteriană cronică cauzată de *Klebsiella ozenae*. Diferența clinică față de aceasta din urmă este fetorarea nazală. Aceste afecțiuni sunt caracterizate prin cruste nazale care, atunci când sunt îndepărtate, dezvăluie o cavitate nazală mare și o mucoasă atrofică, fibroasă și cicatrizată. În unele zone

endemice, infecția cu *Klebsiella rhinoscleromatis* (sclerom respirator) este o cauză frecventă a epistaxisului. Aceasta este o boală granulomatoasă cronică care progresează în trei etape: catarală sau exudativă, granulomatoasă și, în final, cicatricială.

Unele boli neoplazice, atât benigne, cât și maligne, provoacă epistaxis; indirect prin eroziunea structurilor sinusale sau direct prin tumori extrem de vascularizate, cum ar fi angiofibromul sau hemangiomul nazofaringian. Studiul și tratamentul acestor neoplasme intră în competența unui otorinolaringolog; cu toate acestea, pacienții cu epistaxis, în special în timpul primelor episoade, vor vizita adesea orice cabinet medical, unde medicul ar trebui să efectueze proceduri de urgență și apoi să îi îndrume către un specialist.

Testele de laborator pentru evaluarea pierderii de sânge sunt foarte importante și trebuie solicitate atunci când medicul consideră necesar. Problemele medicale subiacente trebuie investigate și tratate.

Majoritatea afecțiunilor pot fi diagnosticate prin examinarea interiorului nasului cu un rinoscop sau un kit de diagnostic.

TRATAMENT

Aplicarea de comprese umede sau reci pe frunte, introducerea de dischete demachiate sau șervețele în nări și alte metode empirice nu ajută la oprirea sângerării. În primul caz, nu are efect asupra niciuneia dintre arterele care alimentează nasul cu sânge, iar în al doilea caz, presiunea nu trebuie aplicată pe oasele nazale, ci pe nări în sine, deoarece această presiune se transmite direct către zona Kiesselbach. Același lucru se poate spune și despre utilizarea vitaminelor K și C, a fierului și a altor medicamente, care sunt utile doar atunci când există un deficit al acestor elemente.

Pacienții cu sângerări nazale le pot controla adesea prin simpla aplicare a unei presiuni directe asupra nărilor, menținând în același timp capul ridicat (Figura 68-2). Presiunea aplicată asupra oaselor nazale nu va fi foarte eficientă. Dacă capul este ridicat prea sus, sângele va curge în nazofaringe și va fi înghițit, provocând vărsături, ceea ce, la rândul său, creează o anxietate mai mare și crește presiunea arterială și venoasă, exacerband astfel sângerarea.

Anxietatea naturală cauzată de sângerare duce la o ușoară creștere a tensiunii arteriale și venoase, ceea ce agravează sângerarea. Acest lucru este evident în special la pacienții hipertensivi, pentru care controlul tensiunii arteriale devine o prioritate. Dacă individul prezintă greață sau vărsături din cauza cantității de sânge înghițite, creșterea tensiunii arteriale și venoase va fi și mai mare.

Volumul de sânge pierdut în cazurile moderate până la severe poate fi mai semnificativ decât pare.

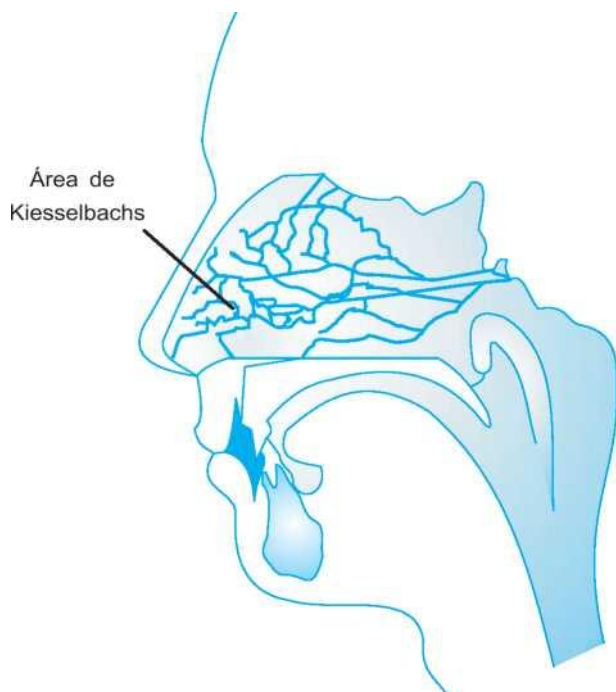


Figura 68-2. Regiunea anterioară a septului nazal, reprezentată de aria lui Kiesselbach (adaptată după referința 3).

și pot provoca hipovolemie. În cazurile în care există tahicardie, paloare și hipotensiune arterială, volumul pierdut poate fi mai mare decât cel estimat și trebuie considerat șoc hipovolemic; într-o astfel de situație, se recomandă utilizarea soluțiilor parenterale sau a expandatorilor de volum. Chiar și înlocuirea cu sânge integral (după obținerea unei hemoleucograme complete și a unui test pilot pentru grupa sanguină și factorul Rh) trebuie luată în considerare dacă pacientul nu răspunde corespunzător.

În cazurile de traumatisme, tratamentul adecvat al leziunilor care pun viața în pericol este primordial. Gestionarea căilor respiratorii și stabilitatea hemodinamică sunt obligatorii și uneori necesită o intervenție rapidă pentru a controla epistaxisul și obstrucția căilor respiratorii atunci când sângerarea este severă și nu se oprește ușor.

Măsuri generale

În cazurile de epistaxis fără alte complicații acute, tratamentul începe cu un examen fizic. Acesta necesită cooperarea pacientului, aspirație, o sursă de lumină bună (oglinză frontală, lanternă frontală sau kit de diagnostic) și un rinoscop. Acesta din urmă poate fi înlocuit cu un otoscop adecvat. Anestezicele topice, cum ar fi lidocaina și vasoconstrictoarele locale (oximetazolină, fenilefrină, adrenalină, printre altele), pot fi utile.

Următorul pas este identificarea cu atenție a locului sângerării și asigurarea că sângerarea nu este bilaterală, așadar un examen nazal este esențial pentru a determina dacă există tumori, modificări anatomice, dacă sângerarea este anterioară sau posterioară sau, și mai bine, locul de origine.

Înainte de a aplica orice compresă sau cauterizare, orice

cheaguri trebuie aspirate și se trebuie plasate în nări pelete de bumbac saturate cu anestezice topice și vasoconstrictoare. Aceste pelete trebuie ținute la locul lor timp de câteva minute, aplicând presiune asupra nărilor, dacă este necesar, apoi îndepărtate cu o pensetă cu baionetă pentru a localiza locul sângerării. Vasoconstricția reduce fluxul sanguin, ceea ce face ca cauterizarea, fie cu agenți topici, fie cu electrocauterizare, să fie mai ușoară și mai eficientă.

Cauterizare

Dacă se identifică locul sângerării, se recomandă tratamentul cu cauterizare chimică sau electrică, ținând cont de faptul că nu trebuie cauterizate ambele mucoase ale septului nazal bilateral, în același loc; în astfel de cazuri, se recomandă utilizarea compresei nazale. Pe de altă parte, dacă sângerarea este difuză sau stratificată, cauterizarea locală nu va fi utilă și trebuie investigată prezența unor afecțiuni sistemice; în acest caz, este indicată și compresa nazală.

Utilizarea agenților topici pentru cauterizarea unui loc precis de sângerare este tratamentul de primă linie pentru epistaxis. Această procedură este ușor accesibilă medicilor de familie. Cei mai comuni agenți sunt cristalele de nitrat de argint, perlele de acid cronic sau acidul tricloracetic (70% până la 100%). Acidul tricloracetic se aplică cu un aplicator metalic. Se plasează vată la vârf, se umezește cu acid tricloracetic și se aplică cu o presiune ușoară pe locul sângerării timp de câteva secunde. Pentru perlele de acid cronic sau cristalele de nitrat de argint, aplicatorul metalic este mai întâi încălzit până devine roșu aprins și apoi se scufundă în cristalele de acid cronic sau nitrat de argint timp de câteva secunde, până când se răcește. Apoi se reaplică căldura, ținând aplicatorul îndreptat în jos pentru a forma o perlă la vârf. Substanța aleasă este plasată timp de 3 până la 5 secunde pe locul sângerării. Pentru a neutraliza excesul de acid din acești agenți, se pot utiliza fragmente de vată umezite într-o soluție de bicarbonat de sodiu sau o soluție similară.

În cele din urmă, gelatina hemostatică (Gelfoam, Surgicel, Avitene, printre altele) este de asemenea utilă; aceasta poate fi umezită cu un vasoconstrictor și aplicată pe locul sângerării, lăsând-o până când este reabsorbită.

După rezolvarea problemei, pacientul trebuie instruit să nu-și sufle sau să se scarpine nasul și să continue tratamentul cu lubrifianti topici.

Blocaj

Compresie anterioară. Când sângerarea persistă, aceasta trebuie plasată cu tifon cu vaselină sau tifon impregnat cu un unguent antibiotic. Compresia anterioară se face cu un spiral de tifon cu lățimea de 1 cm. Această compresă trebuie îmbibată cu un unguent sau o cremă antibiotică (de exemplu, gentamicină, cloramfenicol sau rifampicin) și plasată orizontal în nas, începând de la planșeul nazal și continuând în sus, api-

Așezarea segmentelor de tifon. Trebuie avută grijă să începeți plasarea compresei sub cornetul inferior și să nu mergeți prea departe posterior, pentru a evita trecerea acesteia în nazofaringe.

Plasarea bilaterală a compresei nazale este importantă pentru a obține o presiune suficientă pentru hemostază. După ce compresa nazală este montată, trebuie aplicată o bandă microporoasă cu lățimea de 1,25 cm pentru a crește presiunea asupra alelor nazale. Odată ce compresa este montată, cavitatea bucală este inspectată, acordând o atenție deosebită faringelui, pentru a se asigura că sângerarea nu mai este activă, indicată de scurgerile cu sânge din acea zonă.

Majoritatea cazurilor de eșec al compresei anterioare pentru controlul epistaxisului se datorează plasării incorecte a acesteia, fie din cauza vizualizării deficitare, a neregulilor anatomice, a durerii și disconfortului pacientului, fie pentru că sângerarea este posterioară. Aceasta se ameliorează prin repoziționarea vatei cu anestezic topic sau prin anestezia suplimentară a zonei cu lidocaină 1% și epinefrină, apoi înlocuirea compresei.

Compresarea nazală anterioară trebuie să rămână la locul ei timp de 4 până la 5 zile. După îndepărtare, se recomandă menținerea nasului hidratat cu soluție salină izotonică, ceai de mușetel (fără zahăr) sau pur și simplu cu apă fiartă. Unguentele sau cremele antibiotice, aplicate ca lubrifianti o dată sau de două ori pe zi, pot fi utile în prevenirea recurențelor și pentru probleme precum uscăciunea nazală sau deviațiile de sept ușoare.

Dacă tamponarea anterioară nu poate controla - sângerarea, locul leziunii este probabil posterior. Acest lucru poate fi confirmat clar prin observarea faringelui cu un depresor de limbă, unde se va observa sânge care se prelinge pe peretele faringian posterior sau prin efectuarea unei rinoscopii posterioare.

Compresia nazală posterioară : gestionarea sângerării nazale posterioare rămâne o provocare, iar factorii de risc includ abuzul de alcool, tensiunea arterială sistolică de 180 mm Hg sau mai mare și utilizarea regulată a inhibitorilor plachetari.

Compresarea posterioară se aplică în cazurile de sângerare posterioară (cu excepția pacienților cu anomalii nazale care împiedică plasarea corectă a compresei); se începe prin introducerea prin nas a unui cateter Foley French de 16 sau 18 cu un balon de 30 ml și umflarea balonului în nazofaringe cu 10 sau 15 ml de soluție salină, trăgându-l spre coane, menținând tracțiunea prin fixarea cateterului cu bandă microporoasă pe obrazul ipsilateral, apoi se plasează compresa anterioară, așa cum s-a indicat mai sus.

O altă metodă de compresie nazală posterioară implică o rolă de tifon atașată la un fir gros de mătase. Mai întâi, un cateter Nelaton este trecut printr-o nară și prins în orofaringe cu un forceps anti-țânțari sau o clemă cu baionetă . Firul gros de mătase este legat de cateterul Nelaton, iar celălalt capăt este atașat la o rolă de tifon, de care a fost legat anterior un alt fir de mătase. În acest fel, atunci când cateterul Nelaton este tras prin nară, rola de tifon este trasă în nazofaringe și exercită presiune asupra coanei, rezultând un fir în nas și altul în gură. Acesta din urmă este folosit pentru a scoate compresia posterioară atunci când trebuie îndepărtată. În cele din urmă, se plasează compresia nazală anterioară, iar firul de mătase

este fixat pe o altă rolă de tifon, care este plasată în columelă pentru a menține presiunea. La fel ca metoda anterioară, această compresie rămâne la locul ei timp de 4 până la 5 zile. Tamponadele posterioare sunt foarte inconfortabile pentru pacient, care poate întâmpina dificultăți de respirație ce pot duce la hipoxemie sau aritmii cardiace, prin urmare este necesară o monitorizare atentă.

Notă: Când medicul de familie nu are experiență în plasarea de comprese posterioare , cea mai bună decizie este de a trimite pacientul la un nivel secundar de îngrijire.

Antibiotice

Utilizarea antibioticelor este insistent recomandată din cauza obstrucției drenajului sinusal și a riscului de sindrom de șoc septic asociat cu compresia nazală, complicații care au fost rapid raportate în literatura de specialitate.

Când aceste proceduri eșuează, este recomandabil să se trimită cazul la un specialist ORL, deoarece controlul acestei epistaxisuri poate fi realizat doar printr-o procedură invazivă, cum ar fi intervenția chirurgicală sau embolizarea radiografică. Angiografia convențională sau digitală cu substrucțiune este utilă în cazurile de eșec al tratamentului, așa cum s-a menționat anterior, deoarece permite identificarea precisă a vasului sângerând. Dacă se observă o masă, trebuie solicitate studii radiografice, în special o tomografie computerizată; de asemenea, va fi indicată o biopsie, cu excepția cazului în care se suspectează angiofibrom juvenil. Managementul maselor nazale este responsabilitatea unui specialist.

CONCLUZII

Epistaxisul este o problemă frecventă în asistența medicală primară, așadar medicul de familie ar trebui să fie familiarizat cu tratamentul său. După cum am menționat, există mituri care nu sunt utile în gestionarea acestei probleme. Examinarea nazală și localizarea locului de sângerare sunt esențiale, în timp ce cauterizarea chimică sau electrică este simplă și practică. Plasarea corectă a compreselor nazale anterioare, posterioare sau ambelor este esențială pentru gestionarea sângerărilor nazale dificil de controlat. Schema de flux din acest capitol oferă îndrumări obiective privind gestionarea epistaxisului.

LITERATURĂ

- Álvaro G:** Fractură nazală. Sectia Otolaringologie. Ghid pentru managementul situațiilor de urgență. Fundația Santa Fe de Bogotá. Paginile 965-968
- Avello F, Avello A:** Noua clasificare a fracturilor unilaterale ale părții medii a feței. *Analele Facultății de Medicină Lima* 2007;8(1):75.
- Bailey B, Healy G, Gralapp C:** *Chirurgie cervicală și cervicală: ORL*. Ediția a 3-a. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2001.
- Danielides V, Kontogiannis N, Bartzokas A și colab.:** Influența - factorilor meteorologici asupra frecvenței epistaxisului. *Clin Otolaryngol* 2002;27(2):84-88.
- Escobar SPF, Márquez DJM, Villacampa AJ și colab.:** Osteotomii laterale externe în rinoplastie pentru corectarea deviațiilor dorsului osos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002;53:662-665.
- Giacomarra V, Russolo M, Arnez ZM și colab.:** Osteotomie externă în rinoplastie. *Laringoscope* 2001; 111:433-438.
- Gryskiewicz MD:** Osteotomia laterală în rinoplastie. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:290.
- Maladiere E, Bodof F, Menigand JP și colab.:** Actiologia și - incidența fracturilor faciale suferite în timpul sportului: un studiu prospectiv pe 140 de pacienți. *Int J. Oral Maxillofac Surg* 2001;30(4):291-295.
- Pond F, Sizeland A:** Epistaxis. Strategii de gestionare. *Aust Fam Physician* 2000; 29(10):933-938.
- Quintana DJC, López GBM:** Etiopatogenia de fracturas Facia les en accidentes deportivos. Artemisa 1994-2003. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte* 2005;5(19).
- Rohrich RJ, Krueger JK, Adams WP Jr, Hollier LH Jr:** Obținerea consistenței osteotomiei nazale laterale în timpul rinoplastiei: o tehnică perforată externă. *Plast Reconstr Surg* 2001;108:2122-2130; discuții 2131-2132.
- Scaramuzzi N, Walsh RM, Brennan P, Walsh M:** Tratamentul epistaxisului refractar prin embolizare arterială. *Clin Otolaryngol* 2001;26(4):307-309.
- Urpegui A, Sancho EM, Royo J, Valles H:** Embolizarea terapeutică selectivă în epistaxis intratabil. *Acta Otorrino-laringol Esp* 2001;52(6):508-512.
- Vaamonde P, Lechuga MR, Mínguez I et al.:** Epistaxis: Studiu prospectiv privind îngrijirea urgentă la nivel de spital. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000;51(8):697-702.

Corp străin în ureche și nas

Rubén Moreno Padilla

PUNCTE CHEIE

- Lista corpurilor străine care pot răni urechea și nasul este nesfârșită și include aproape orice este suficient de mic pentru a pătrunde în pasaje.
- Corpurile străine afectează în special copiii; fără Totuși, și adulții pot introduce obiecte în ureche și nas, fie accidental, fie intenționat, acesta din urmă fiind cazul pacienților psihiatrici.
- Varietatea corpurilor străine din urechea externă este foarte largă. Pot fi animate sau neanimate, vegetale sau minerale.
- Simptomele pot varia, în funcție de natura Forța corpului străin, timpul în care a stat în canal și natura obiectului.
- Trebuie făcută o distincție între corpurile străine hidrofile, hidrofob, verificați dacă există obstrucție completă sau incompletă a lumenului, precum și vârsta pacientului.
- Uneori rămân corpuri străine timp îndelungat în cavitățile sau spațiile zonei fără ca pacientul să prezinte semne sau simptome clare și doar procesele inflamatorii provocate de acțiunea cronică a corpului străin asupra mucoasei și infecțiile îl fac pe pacient să se adreseze medicului.
- Complicațiile depind în mare măsură de organism ciudat, din locul în care este adăpostit, dimensiune, formă, proprietăți hidrofile, fie că sunt substanțe ascuțite sau chimice.

canal lung și sinuos, format de canalul auditiv extern (CAE). Pentru ca un corp străin să ajungă la membrana timpanică, acesta trebuie să treacă printr-o zonă cu una dintre cele mai bogate inervații senzoriale din organism. Lista corpurilor străine care pot leza urechea este nesfârșită și include aproape orice este suficient de mic pentru a pătrunde în canal.

ANATOMIE

Urechea, organul auzului și al echilibrului, este alcătuită din trei părți: urechea externă, formată din pavilionul auricular și canalul auditiv extern; urechea medie, destinată în principal transmiterii sunetului; și urechea internă, organul percepției sunetului și al echilibrului.

Cea mai mare parte a urechii externe, situată pe suprafața laterală a craniului, este superficială, ceea ce o face susceptibilă la introducerea atât a corpurilor străine animate, cât și a celor neanimate. Extinzându-se de la baza cornetului spre exterior până la membrana timpanică spre interior, este un canal de formă ovală, aplatizat din față în spate, cu o lungime de aproximativ 24 mm și un diametru de 8 până la 9 mm, îngustându-se în porțiunea sa din mijloc, numită istm. Relativ flexibilă în treimea sa externă, unde are o structură fibrocartilaginooasă, este rigidă în cele două treimi interne, unde pereții săi sunt în întregime osoși.

Direcția sa descrie o curbă în formă de S, a cărei concavitate este îndreptată înapoi și în jos. Treimea sa externă este formată dintr-o porțiune fibrocartilaginooasă, constând din unirea a două canale invers concave, cel superior fibros și cel anteroinferior cartilaginos. Cele două treimi interioare sunt formate de porțiunea timpanică și porțiunea orizontală a părții scuamoase a osului temporal, ambele acoperite de piele subțire și aderentă. Podeaua canalului este formată de membrana timpanică și căptușită cu piele, de obicei un singur strat epidermic, și are aproximativ 1 cm în diametru. Direcția sa este aproape orizontală.

CORP STRĂIN ÎN URECHEA EXTERNĂ

INTRODUCERE

Mecanismul de conducere al urechii medii este protejat de un

La copii, are un unghi de 45° , iar la adulți, de culoare alb-sidefiu și aspect translucid, cu o mică depresiune în centru formată de mânerul maleusului. Este vascularizat de arterele temporale superficiale și auriculare posterioare, precum și de artera timpanică, o ramură a arterei maxilare interne. Drenajul venos este asigurat de afluenții venei jugulare externe.

Nervii senzoriali provin din nervul auriculotemporal și o ramură auriculară a plexului cervical. Nervul facial trimite, de asemenea, o ramură senzorială către o porțiune posterioară a canalului.

EPIDEMIOLOGIE

Corpurile străine din canalul auditiv extern (CAE) afectează în special copiii; cu toate acestea, și adulții pot introduce - obiecte în ureche, fie accidental, fie intenționat, aceasta din urmă fiind mai frecventă la pacienții psihiatrici. După scoaterea unui corp străin dintr-o ureche, este important să se inspecteze cu atenție urechea opusă, precum și nasul și gura, deoarece există întotdeauna posibilitatea de a găsi mai multe corpuri străine. Infestarea este frecventă la persoanele cu obiceiuri de igienă precare, la cele care locuiesc cu animale sau dăunători, cum ar fi fermierii, crescătorii de animale și medicii veterinari, printre alții. O analiză a vizitelor la camera de gardă din departamentul ORL al Spitalului Medical General „La Raza” (HGCMR) din Mexic, din martie 1996 până în iunie 1997, arată că corpurile străine din ureche reprezintă 15% din totalul vizitelor la camera de gardă, ceea ce le face a treia cauză principală de consultație la pacienții cu vârsta cuprinsă între 11 și 40 de ani, fără predominanță de sex.

ETIOLOGIE

Varietatea corpurilor străine din urechea externă este foarte largă. Acestea pot fi vii sau nevii, de origine vegetală sau minerală. Printre obiectele vii se numără gândacii de bucătărie, muștele, țânțarii, căpușele și viermii. Printre obiectele hidrofile se numără semințe precum fasolea, grâul, porumbul, năutul, mazărea și boabele de fasole late. Obiectele hidrofobe sunt cele mai variate și chiar cele mai puțin probabile, inclusiv vârfurile de creion, ornamentele de păr, agrafele de păr, bețișoarele de bumbac, bureții, bateriile de ceas și pietrele, printre altele. La copii, introducerea de materiale hidrofile este frecventă. Ocazional, insectele sunt introduse în ureche la copiii care nu sunt supravegheați de părinți sau la familiile care merg cu cortul. Încercările nereușite de a îndepărta corpul străin pot face ca acesta să se blocheze dincolo de istmul canalului auditiv extern, ducând la umflături semnificative.

DIAGNOSTIC

Esențial este efectuarea unui istoric medical adecvat, în special la copii și pacienți psihiatrici, deoarece uneori copiii nu le spun adulților despre introducerea unui corp străin de teama de a fi certați; în timp ce la pacienții psihiatrici, aceștia pot introduce orice obiect fără ca persoanele din jur să

observe.

Simptomele pot varia în funcție de natura corpului străin, de durata prezenței acestuia în canalul auditiv și de caracteristicile obiectului. Obiectele vii provoacă de obicei dureri semnificative, aproape imediate, din cauza contactului direct al oricărei părți a insectei, în special a picioarelor acesteia, cu membrana timpanală. Obiectele neînsuflite pot provoca senzație de corp străin, dureri de urechi, pierderea auzului sau tinitus. Uneori, acestea pot trece neobservate. La examinarea fizică, obiectul poate fi vizibil cu ochiul liber sau se pot constata edeme, exudate sau infecții, mai ales dacă a existat o manipulare anterioară.

TRATAMENT

Este important să se facă distincția între corpii străini hidrofilici și hidrofobi, să se verifice dacă există o obstrucție completă sau parțială a canalului auditiv și să se ia în considerare vârsta pacientului. Membrii familiei, medicul de familie sau alt personal încearcă adesea să îndepărteze corpul străin, în special la copiii care suferă de dureri semnificative. Cu toate acestea, îndepărtarea unui corp străin din urechea externă poate fi dificilă. Prin urmare, este esențial să se consulte personal calificat sau instruit corespunzător și să se asigure că acesta are echipamentul adecvat pentru a efectua procedura cu succes și fără complicații.

Instrumentele esențiale includ o sursă de lumină adecvată, ideal un microscop, otoscoape de diferite diametre, o seringă pentru irigarea auriculară, soluție salină sau, în lipsa acesteia, apă curată; instrumente microchirurgicale auriculare (chiurete, pense tip crocodil, pense tip cupă, cârlige, bucle de sârmă) și un dispozitiv de aspirație. Există diferite tipuri și dimensiuni de instrumente pentru îndepărtarea corpurilor străine, care trebuie efectuată sub vedere directă, deoarece altfel ar putea apărea leziuni suplimentare sau chiar introducerea corpului străin în urechea medie.

Extracția prin irigare cu apă trebuie efectuată cu soluție salină sau apă distilată caldă (în jur de 37°C) pentru a evita apariția vertijului în timpul irigației. Se utilizează o seringă metalică sau o seringă de plastic de 10 sau 20 ml cu un cateter tăiat în jumătate pentru a evita riscul de deteriorare a timpanului.

Pentru a aduce canalul auditiv extern într-o poziție mai directă, se recomandă tragerea auriculei în sus și înapoi, direcționând jetul de apă spre peretele superior al canalului. Pe măsură ce apa curge înapoi, aceasta împinge corpul străin din spate în față, unde se depune într-un bazin. După finalizarea procedurii, trebuie efectuată o otoscopie pentru a verifica integritatea membranei timpanice și a confirma îndepărtarea completă a corpului străin. Irigarea cu apă este utilă în special pentru corpii străini mici, localizați.

doauă într-o poziție anterioară față de istm, deoarece curbura canalului poate împiedica vizualizarea adecvată.

De asemenea, este util pentru îndepărtarea insectelor mici, a dopurilor de cerumen sau a nisipului. Dopurile de cerumen se deshidratează excesiv, se întăresc și aderă ferm la piele. Prin urmare, acestea trebuie mai întâi înmuiate prin instilarea unor picături de substanțe precum ulei mineral sau glicerină timp de câteva zile. Această procedură trebuie evitată atunci când se suspectează o perforare a membranei timpanice, deoarece riscul de a provoca otită medie este foarte mare.

În general, se recomandă încercarea extracției, iar dacă aceasta nu reușește, pacientul trebuie trimis la un specialist ORL pentru a evita manipularea excesivă și complicațiile ulterioare.

Când sunt prezenți corpi hidrofili, canalul auditiv nu trebuie irigat, deoarece acest lucru ar provoca umflarea obiectului (în special a semințelor) și impactarea acestuia în continuare. Când corpii sunt mai mici decât lumenul canalului auditiv extern, se poate încerca îndepărtarea mecanică folosind cârlige plasate peste porțiunea superioară a corpului străin pentru a oferi un efect de levier mai bun și a preveni impactarea ulterioară sau prin prinderea acestuia cu o forcepsă fină Hartmann.

Obiectele animate trebuie ucise înainte de a fi îndepărtate; în aproape toate cazurile, este suficient să se instileze picături de glicerină lichidă sau un dop de bumbac umezit. Canalul auditiv este apoi irigat sau insecta este prinsă cu o pensetă sub vedere directă pentru a se asigura că animalul nu este atașat de membrana timpanică.

Îndepărtarea corpurilor străine la copii sau la pacienții cu obiecte fixate în afara istmului canalului, sau care îl occlud complet, pe lângă observarea edemului și inflamației, trebuie făcută cu anestezie generală, pentru a evita leziunile traumatiche ale timpanului sau ale lanțului osicular, datorate mișcărilor bruște ale pacientului în timpul extracției.

COMPLICAȚII

Cele mai frecvente complicații sunt hematoamele și lacerările cutanate în cele două treimi interne ale canalului auditiv, care pot apărea la până la 48% dintre pacienți după mai multe încercări de extracție. De asemenea, se pot observa perforații timpanice, perturbarea lanțului osicular și chiar leziuni grave ale urechii medii și interne.

CORPURI STRĂINE ÎN NAS

INTRODUCERE

Anatomia nasului oferă numeroase locuri unde se pot fixa corpuri străine și, adesea, pacientul nu prezintă simptome clare până când nu se dezvoltă o infecție secundară. Este cel mai frecvent la copiii cu vârste cuprinse între unu și cinci ani. De obicei, pacienții pediatrici își introduc un corp străin în nas din curiozitate sau în joacă și, chiar dacă nu este suficient de mare sau deranjant, îl pot ascunde de teama de a fi certați sau de a fi îndepărtat brutal de către părinți sau personalul medical.

Insertia de corp străin poate fi observată și la adulți, în special la cei cu afecțiuni psihiatrice; cu toate acestea, oricine poate avea un corp străin fixat în nas, fie din cauza unui traumatism (cum ar fi rănila prin împușcare), fie din cauze iatrogene sau manipulării.

ANATOMIE

Nasul este situat pe linia mediană a scheletului facial. Pielea sa este subțire și slab atașată de cele două treimi superioare ale nasului; cu toate acestea, în porțiunea sa inferioară, atașamentul este mai mare și are, de asemenea, un număr mare de celule sebacee. Datorită vascularizației bogate, nasul sângerează ușor în urma oricărei traume sau lacerării.

Structura osoasă cuprinde două oase nazale dreptunghiulare și procesul frontal al maxilarului. Oasele nazale sunt subțiri și rigide la articulația lor superioară cu osul frontal și subțiri la articulația lor inferioară cu cartilajul lateral superior. Cartilajele porțiunii nazale externe sunt complexe și mai importante decât porțiunea osoasă din punct de vedere al funcției, aspectului și leziunilor.

Cartilajele laterale superioare sunt curbate, cu o structură triunghiulară ale cărei baze se articulează la linia mediană; ele se articulează, de asemenea, superior cu oasele nazale. Cartilajele superioare se articulează cu cartilajul quadrangular al septului nazal și cu cartilajele alare. Această articulație dintre cartilajele superior și inferior este un complex fibros care funcționează ca valva nazală, o regiune critică ce modulează fluxul de aer inhalat. Septul este format inferior de osul vomer, lama perpendiculară, osul etmoid inferior și anterior de cartilajul quadrangular.

Inervația sa este asigurată de nervii supratrohlear, infratrohlear, etmoidal anterior și infraorbital. Alimentarea sa cu sânge este asigurată de arterele etmoidale anterioare și posterioare, ramuri ale arterei oftalmice, care își are originea în artera carotidă internă. De asemenea, este vascularizată de artera sfenopalatină, o ramură terminală a celei de-a treia diviziuni a arterei maxilare interne (pterygopalatină), care își are originea în artera carotidă externă.

ETIOLOGIE

Copiii sunt cei mai frecvent afectați. Lipsa de atenție din partea îngrijitorilor este un factor determinant, deoarece, de obicei, îngrijitorii sunt cei care provoacă accidente lăsând la îndemână copiii obiecte mici, care, datorită dimensiunii lor, pot fi introduse ușor în nas. Cu toate acestea, oricine poate

avea un obiect străin în nas, nu doar prin introducere voluntară, ci și din cauze iatrogene (cum ar fi plasarea de dopuri nazale pentru vasoconstricție) sau traumatisme (cum ar fi rănile prin împușcare).

Nu trebuie luată în considerare doar vârsta pacientului, ci și alți factori care trebuie luați în considerare, cum ar fi: locul în care este încastrat corpul străin, deoarece, chiar dacă se observă un corp străin mare într-o cavitate nazală mică, pielea vestibulară poate fi foarte tensionată și, în momentul extragerii, poate apărea lacerarea zonei respective sau poate fi imposibilă introducerea unui forceps sau a unui cârlig pentru a-l îndepărta.

Durata afecțiunii este, de asemenea, un factor important, deoarece prezența unui corp străin în căile respiratorii pentru o perioadă considerabilă de timp poate provoca edem, inflamație și infecție a locului în care este fixat.

CLASIFICAREA CORPURILOR STRĂINE

În literatura medicală, corpurile străine sunt clasificate în animate și neanimate; acestea din urmă sunt subdivizate în organice și anorganice. Această clasificare oferă doar o imagine de ansamblu asupra corpurilor străine, așa că se recomandă ca medicii care se ocupă de aceste urgențe să fie familiarizați cu caracteristicile lor: forma, dimensiunea, capacitatea de tăiere, proprietățile hidrofile și capacitatea de a elibera substanțe chimice care pot deteriora epiteliul respirator. De exemplu, bateriile alcaline buton eliberează cantități mari de substanțe chimice care sunt extrem de dăunătoare mucoasei. Sinechiile, perforațiile septale și deformările nazale care provoacă modificări funcționale și cosmetice grave rezultă din introducerea bateriilor în cavitatea nazală, datorită efectului lor electric și arsurilor chimice.

Corpurile străine pot fi clasificate în funcție de natura, forma și proprietățile lor. Printre primele, există două tipuri: animate și neanimate. Corpurile animate pot fi insecte sau animale care intră sau se fixează în cavitatea nazală și pot muri acolo; uneori provoacă miază (infestare cu muște) și infecții parazitare. Condițiile care favorizează infestarea includ căldura, umiditatea sau igiena precară.

Alte boli parazitare oportuniste includ amebiaza, rinosporidioza, aspergiloza și ascaridoza; acestea sunt tratate cu tratament antiparazitar și extracție atunci când este necesar.

Conform formei și proprietăților lor, corpurile străine pot fi regulate, adică cu margini netede și continue; rotunde, pătrate, cilindrice sau laminare, cum ar fi radierile, mărgelile de plastic și nasturii. Corpurile neregulate sunt cele cu margini neregulate și spicule. Pot fi ascuțite, cum ar fi șuruburile, pietrele, sticla și foile; sau tocite, cum ar fi semințele de flori și fructe, grâul și orezul; multe dintre acestea fiind hidrofobe.

Printre corpurile străine care își produc efectele chimice se numără bateriile alcaline tip buton folosite în jucării, ceasuri, calculatoare și aparate auditive. Când aceste substanțe chimice intră în contact cu mucoasa nazală, ele își eliberează componentele și declanșează o reacție chimică ce provoacă arsuri și moartea celulară din cauza unei eliberări excesive de potasiu intracelular dintr-un curent electric de joasă tensiune.

Caracteristicile corpului străin sunt de o importanță capitală, deoarece determină în mare măsură consecințele.

Corpurile străine hidrofile tind să se umfle foarte repede, provocând obstrucții severe ale zonei și îngreunând extracția. Corpurile străine dure și ascuțite (sticla și anumite fragmente metalice) pot provoca lacerări ale mucoasei sau structurilor adiacente în timpul extracției. Alte tipuri de corpuri străine pot provoca leziuni tisulare atunci când se încadrează, fie în pielea vestibulară, mucoasă, cornete sau sept.

Măștile din plastic sau cu margini tocite sunt bine tolerate sau pot chiar trece neobservate de pacient până când apar manifestări clinice ale unei infecții secundare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se bazează de obicei pe vârsta pacientului, istoricul medical și tabloul clinic; cu toate acestea, uneori, corpurile străine rămân în cavități sau spații pentru perioade lungi de timp fără ca pacientul să prezinte semne sau simptome clare. Doar procesele inflamatorii rezultate din acțiunea cronică a corpului străin asupra mucoasei și infecțiile ulterioare determină pacientul să solicite asistență medicală. O atenție deosebită trebuie acordată pacienților care au suferit traume, un accident sau au fost supuși unei proceduri anterioare, deoarece în aceste circumstanțe trebuie luată în considerare posibilitatea prezenței unor corpuri străine, cum ar fi proiectilele din arme de foc, aerosoli, sticlă sau alte materiale similare. Corpurile străine iatrogene pot include bumbac, tifon sau alte obiecte similare.

Clinic

Tabloul clinic depinde de mulți factori; deși, atâta timp cât corpul străin rămâne în nas, riscurile sunt minime, atâta timp cât nu declanșează o infecție care se poate răspândi la cavitățile și organele învecinate, cum ar fi ochii, creierul, sau atâta timp cât nu este un obiect care eliberează substanțe chimice, cum ar fi bateriile alcaline.

Pacientul poate fi asimptomatic dacă corpul străin este mic și nu eliberează substanțe chimice nocive. La un pacient pediatric, părinții pot raporta că au văzut corpul străin cu ochiul liber, pot chiar să fi fost martori la inserția acestuia fără a putea preveni acest lucru sau pot observa, de asemenea, o deformare semnificativă a uneia dintre nări.

Când un copil prezintă rinoree anterioară unilaterală însoțită de obstrucție nazală și miros fetid, care a fost tratată ca o infecție acută a tractului respirator superior fără ca simptomele să se diminueze parțial cu tratament antibiotic, iar simptomele reapar,

Odată ce administrarea medicamentului a fost întreruptă, acest lucru ar trebui să ridice suspiciunea prezenței unui corp străin în cavitatea nazală.

Examinare în cabinet

Această procedură poate fi limitată, în funcție de disponibilitatea echipamentului. O examinare completă ar trebui să includă examinarea urechilor, nasului, nazofaringelui, orofaringelui, laringelui și gâtului. Aceasta va depinde, fără îndoială, de locul în care a fost introdus corpul străin și de manifestările clinice prezentate de pacient.

Echipamentul utilizat constă dintr-o lanternă frontală, un rinoscop, o pensetă baionetă, o pensetă aligator, cârlige cu curburi variabile și lingurițe pentru îndepărtarea cerumenului, un aspirator, iar în cazurile în care corpul străin este prins într-o zonă greu accesibilă, ar trebui să fie disponibile un microscop, un endoscop sau ambele.

Un instrument util, ieftin și ușor de găsit pentru cazurile urgente este o clemă care poate fi modelată într-o formă de cârlig de dimensiunea necesară pentru fiecare situație. Se sugerează ca capătul distal să fie bont pe o suprafață rugoasă și apoi scufundat timp de 10 minute într-o soluție antiseptică. Această recomandare nu este utilă dacă medicul nu are celelalte instrumente și experiență necesare.

În primul rând, pacientul, în special dacă este un copil, trebuie să fie imobilizat corespunzător. Ambele părți ale nasului trebuie examinate după aplicarea unui vasoconstrictor topic, cum ar fi fenilefrina 0,25% și a unui anestezic topic. Apoi, ambele nări trebuie aspirate pentru a preveni ca mucusul, sângele sau crustele din cavitatea nazală să ascundă corpul străin sau să ducă la o concepție greșită despre dimensiunea sau localizarea acestuia.

Apoi, un cârlig sau o forceps curbată este introdusă în nară la joncțiunea dintre columela și cartilajul alar. Introducerea se efectuează ușor până când ajunge dincolo de obiect, moment în care porțiunea curbată a cârligului este utilizată pentru a împinge corpul străin înainte. Cavitatea nazală este apoi aspirată din nou pentru a examina cu atenție orice rupturi sau lacerări ale nasului sau pentru orice fragmente rămase ale corpului străin. Nara opusă, gura și ambele urechi sunt apoi examinate pentru a detecta și îndepărta orice alte obiecte care ar fi putut fi introduse.

Când corpul străin este o monedă, acesta poate fi îndepărtat cu o clemă cu baionetă sau o clemă Hartmann, cu condiția să fie vizualizat corect.

Dacă se suspectează prezența unui corp străin radioopac, iar localizarea și caracteristicile sale fizice nu sunt clar definite în timpul examinării inițiale, trebuie solicitate radiografii simple ale cavităților nazale și ale nazofaringelui posteroanterior și lateral. Este util ca medicul să fie prezent în sala de radiografie în timpul examinării. Dacă corpul străin nu este localizat, trebuie solicitată o radiografie simplă toracică și abdominală pentru a diagnostica o posibilă aspirație sau înghițire a obiectului.

Dacă pacientul nu știe cum să-și sufle nasul, nu trebuie instruit să facă acest lucru, deoarece acest lucru l-ar putea determina să aspire brusc obiectul străin în căile respiratorii inferioare. Copilul trebuie împiedicat să plângă, deoarece acest lucru poate provoca, de asemenea, aspirație. Dacă medicul pediatru sau medicul generalist nu este sigur de

efectuarea corectă a manevrelor de îndepărtare, este recomandabil să liniștească pacientul și familia acestuia și să apeleze la un otorinolaringolog cu experiență în această procedură.

Corpurile străine organice, în special cele hidrofile, tind să se umfle rapid la contactul cu umiditatea membranelor mucoase și, prin urmare, trebuie îndepărtate cât mai curând posibil. Dacă medicul suspectează că corpul străin are aceste caracteristici, nu trebuie să instileze soluții apoase care îi măresc volumul.

Infecțiile cauzate de prezența prelungită a unui corp străin se vindecă de obicei spontan odată cu îndepărtarea acestuia; cu toate acestea, uneori este necesară administrarea de antibiotice sistemice și locale.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Mai ales în cazul infecțiilor tractului respirator superior. La sugari, este important să se excludă atrezia coanală și procesele tumorale sau neoplazice. Deși anamneza, examenul fizic și studiile imagistice sunt instrumente de diagnostic, situația devine mai dificilă la sugari, preșcolari și pacienți vârstnici fragili și necooperanți.

COMPLICAȚII

Gravitatea rinosinuzitei depinde în mare măsură de corpul străin în sine, de localizarea, dimensiunea, forma, proprietățile hidrofile ale acestuia și de caracterul ascuțit sau chimic al acestuia. Timpul scurs de la debutul infecției este, de asemenea, crucial. Corpuri străine depuse în nas pot provoca o infecție locală ușoară care se rezolvă prin îndepărtare, deși pot duce și la o rinosinuzită purulentă severă.

O altă complicație intranasală este perforarea septului nazale sau stenoza cavităților nazale în oricare dintre segmentele acestora, în funcție de locul unde a rămas corpul străin; este de temut în special când este vorba de pilele alcaline tip buton.

Pe lângă epistaxis, pot apărea și rupturi ale mucoasei nazale cauzate de încastrarea corpului străin, fie din cauza obiectului în sine, fie din cauza naturii agresive a manevrelor de extracție. În aceste cazuri, este de preferat să se controleze mai întâi epistaxisul și apoi să se îndepărteze corpul străin. Uneori, este preferabilă explorarea ghidată sub anestezie generală în sala de operație. Figura 69-1 este inclusă pentru a facilita tratamentul și diagnosticul managementului corpurilor străine în departamentul de urgență.

CONCLUZII

Acest tip de afecțiune afectează în special copiii, deși nu se poate exclude că afectează și adulții.

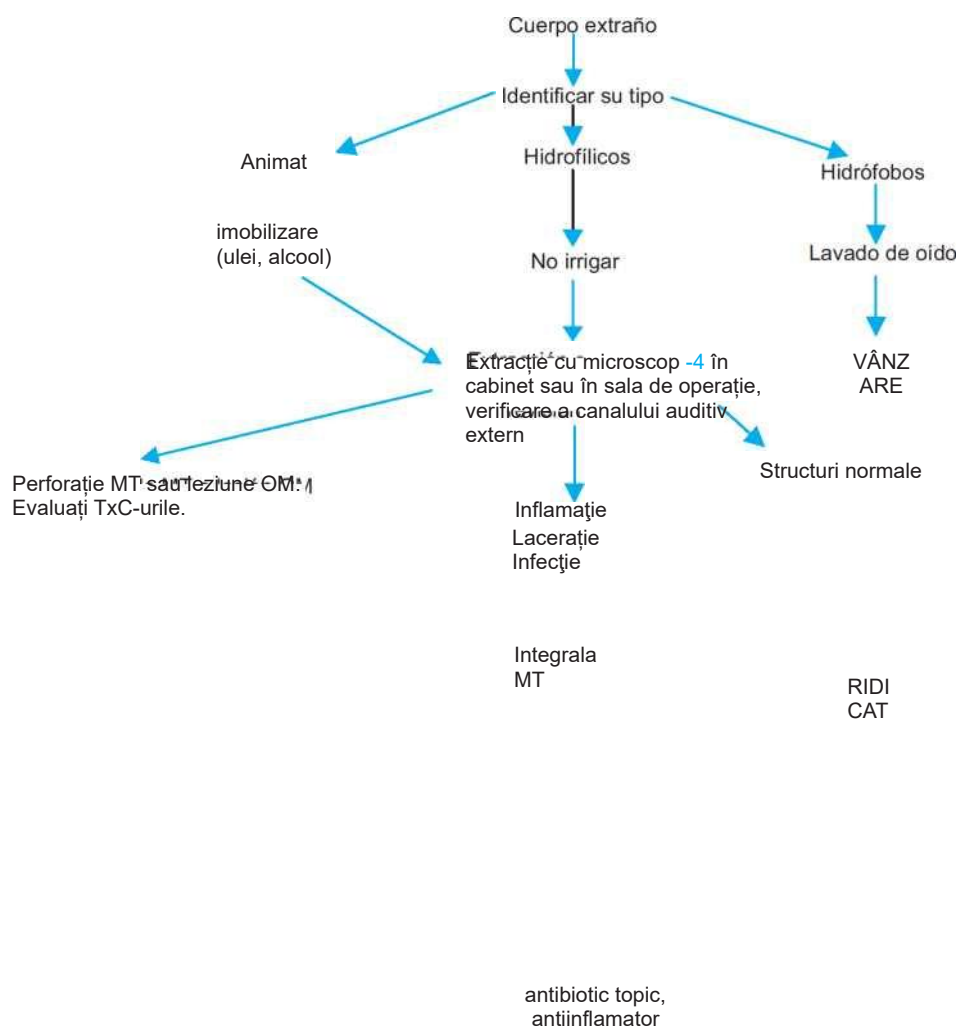


Figura 69-1. Diagramă de flux a tratamentului corpurilor străine în urechea externă

În special la persoanele cu vârste cuprinse între 11 și 40 de ani, obiectele pot fi introduse în ureche și nas accidental sau intenționat. Simptomele variază în funcție de corpul străin, de durata prezenței acestuia, de dimensiunea și de natura acestuia. Obiceiurile de igienă ale pacientului sunt, de asemenea, importante, mai ales atunci când acestea sunt deficitare. Conviețuirea cu animale, în special cu fauna dăunătoare, este, de asemenea, un factor, deoarece acestea pot

fi introduse atunci când pacientul nu este atent. Acest capitol se referă la ceea ce trebuie știut din momentul în care un pacient se prezintă la medic din cauza prezenței unui corp străin. Prin urmare, trebuie efectuat un istoric medical, luând în considerare atât istoricul patologic, cât și pe cel non-patologic, simptomele (care pot fi destul de variate) și tratamentul corect pentru a evita complicații precum lacerări, hematoame și perforații.

LITERATURĂ

- Béjar M, Cevo J, Romero MI, Iñiguez R :** Mortalitatea națională în otorinolaringologie. Pr. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2007;67:31-37.
- Bekhof L, Norbruis O, Scheenstra R et al. :** „Bebelușii și bateriile”. Lancet 2004;364:708.
- Cabrera GA, Quintana LC:** Corpuri străine în canalul auditiv extern și cavitățile nazale. JANO 2001;1425:27-28.
- Fernando P:** „Perforația septului nazal din cauza blocării unei baterii nasale în nas.” BMJ. 1987;294:742-743.
- Fuentes-Mallozzi DA:** Bateria tip buton ca corp străin în nas. Raport

- de caz. An ORL Méx 2005;50(3):29-30.
- Ghid de asistență medicală primară. SemFYC. Barcelona 2000. ISBN: 84-89045:77-1.
- Leclere JE:** „Gândirea magică și ingerarea bateriilor tip buton.” J Otolaryngol 2003;32:266-268.
- Loh WS, Leong JR, Kiaang-Tan HK:** „Corpuri străine periculoase: complicații și gestionarea bateriilor tip pastilă în nas.” Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 2003;112:379-383.
- Meza SJ:** Mortalitatea prin infarct miocardic acut în Chile: 1990-2001. Rev Méd Chile 2004;132:1227-1233.
- Otero A, Navarro A, Martín MT:** Manual de referință rapidă în asistența medicală primară - ORL. Laboratorul AstraZeneca.

Madrid 2001.

Mario Antonio Barrón Soto, Luz Arcelia Campos Navarro

PUNCTE CHEIE

1. Traumatismele nazale reprezintă 17,4% din totalul vizitelor la camera de gardă, fiind mai frecvente la bărbații adulți.
2. Fracturile nazale pot afecta oasele nazale, cartilajul nazal sau ambele, precum și pot leza țesuturile moi și cornetele nazale sau pot provoca rupturi ale mucoasei nazale.
3. Examenul fizic este cheia diagnosticului.
4. Fracturile nazale nu necesită tratament imediat, ci doar atunci când sunt însoțite de leziuni extinse ale țesuturilor moi, hematoame sau abcese de sept, laceratii ale mucoasei nazale, epistaxis profuz sau afecțiuni ale tractului respirator superior.
5. În caz de traume severe, primul lucru este să mențineți permeabilitatea căilor respiratorii, să controlați sângerarea prin aspirație și să curățați pasajele nazale.
6. În caz de hematoame sau abcese ale septului, acestea trebuie drenate imediat, în condiții aseptice.

INTRODUCERE

Nasul este un organ important, atât din punct de vedere funcțional, cât și estetic. Situat pe linia mediană a scheletului facial, este cea mai proeminentă parte a feței și, prin urmare, absoarbe și minimizează un număr mare de impacturi faciale. Leziunile acestei zone sunt foarte frecvente, fiind al treilea cel mai frecvent loc al fracturilor, după claviculă și încheietura mâinii. Datorită frecvenței și incidenței sale ridicate, medicii de urgență trebuie să fie familiarizați cu cauzele și fiziopatologia pentru a diagnostica și a trimite pacienții către un specialist rapid și corespunzător. O fractură nazală tratată necorespunzător poate duce la sechele, cum ar fi afectarea creșterii faciale la copii și adolescenți, patologie sinusală și disfuncție respiratorie.

ANATOMIE

Datorită locației sale anatomice, nasul este porțiunea feței cea mai expusă traumelor. Pielea nazală este subțire și slab atașată

de cele două treimi superioare ale nasului; cu toate acestea, în porțiunea sa inferioară, atașamentul este mai mare și are un număr mare de glande sebacee. Aportul său bogat de sânge îl face predispus la sângerări în urma oricărei traume sau laceratii. Este inervat de nervii supratrohlear, infratrohlear, etmoidal anterior și infraorbital. Structura osoasă cuprinde două oase nazale dreptunghiulare și procesul frontal al maxilarului. Oasele nazale sunt subțiri și rigide la articulația lor superioară cu osul frontal și subțiri la articulația lor inferioară cu cartilajul lateral superior. Cartilajele porțiunii nazale externe sunt complexe și mai importante decât porțiunea osoasă din punct de vedere al aspectului, funcției și leziunilor. Cartilajele laterale superioare sunt curbate, cu o structură triunghiulară ale cărei baze se articulează la linia mediană; pe lângă faptul că se articulează cu oasele nazale superior într-un punct în care sunt deosebit de vulnerabile la traume.

Cartilajele laterale superioare se articulează cu cartilajul quadrangular al septului nazal și cu cartilajele laterale inferioare sau alare. Această articulație dintre cartilajele lateral superior și quadrangular, sau sept, formează un complex fibros esențial pentru funcția nazală. Această zonă sau spațiu se numește valvă nazală deoarece funcționează ca atare, o regiune critică ce modulează fluxul de aer inspirat, contribuind la fiziologia respiratorie. Septul este format de osul vomer în porțiunea sa posteroinferioară, porțiunea premaxilară anteroinferioară, iar cartilajul quadrangular este inserat anterior pe acestea, urmat posterior de lama perpendiculară a osului etmoid (Figura 70-1).

Există două regiuni ale cartilajului quadrangular care trebuie luate în considerare în fracturile nazale. În porțiunea inferioară, articulația fibroasă a marginii caudale a cartilajului quadrangular se poate rupe și poate fi deplasată într-o parte. În porțiunea superioară, poate apărea o fractură în formă de C care să implice septul osos și cartilajinos.

Alimentarea cu sânge este asigurată de arterele etmoidale anterioare și posterioare, ramuri ale arterei oftalmice, care își are originea în artera carotidă internă. De asemenea, este alimentată de artera sfenopalatină, o ramură terminală a celei de-a treia diviziuni a arterei maxilare interne (pterigopalatină), care își are originea în artera carotidă externă.

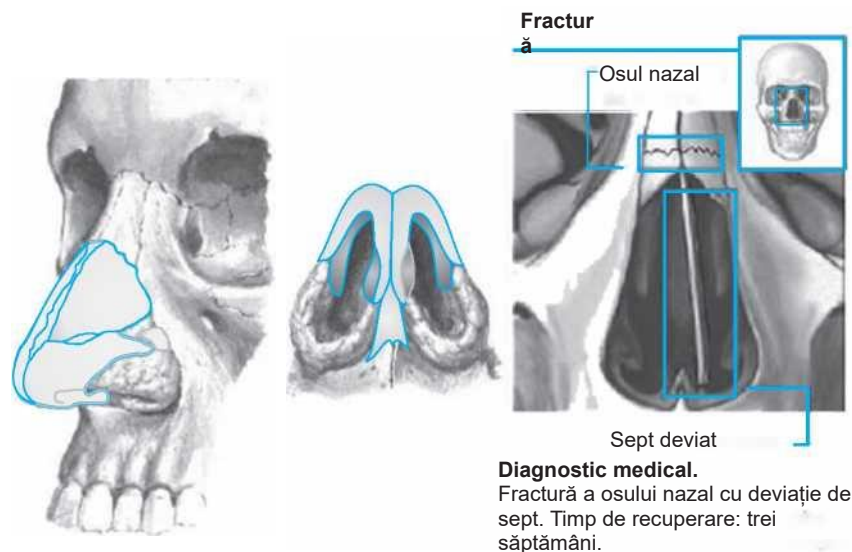


Figura 70-1. Observați structura piramidei nazale, unde oasele nazale și porțiunea lor cartilaginoasă distală, care constituie piramida nazală, sunt identificate în figura din stânga. În centru: baza vârfului nazal văzută de jos, formată din cartilajele alare care îi dau forma.

Datorită anatomiei sale, treimea superioară a nasului este rigidă și statică, iar cele două treimi inferioare sunt mobile. Dacă spina nazală este deplasată lateral, aceasta are ca rezultat o deformare semnificativă (Figura 70-1, 70-2 și 70-3).

EPIDEMIOLOGIE

Conform unei analize a consultațiilor efectuate în serviciul de urgență otorinolaringologică al HGCMR, traumatismele nazale reprezintă 17,4% din totalul consultațiilor de urgență, fiind mai frecvente la adulți.

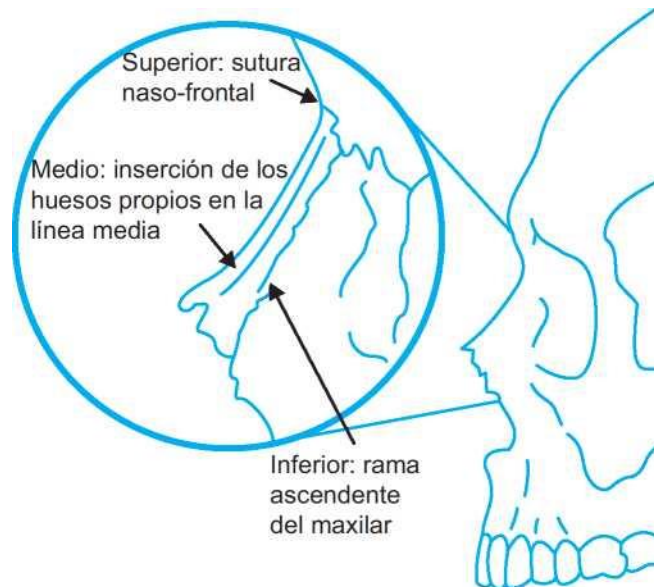


Figura 70-2. Structuri osoase care constituie nasul (cerc), săgeți de sus în jos: sutura nazo-frontală, mijloc: inserția oaselor nazale la linia mediană, inferior: ramul ascendent al maxilarului.

de sex masculin, cu un raport bărbăți-femei de 3:1; cu vârste cuprinse între unu și 40 de ani. Cea mai frecventă este traumatismul contondent, adică fracturile fără perturbarea țesuturilor moi sau comunicarea scheletului osos cu exteriorul.

Fracturile nazale sunt proporționale cu magnitudinea și direcția forței traumatismului care le provoacă. Piramida nazală este mai rezistentă la loviturile frontale decât la cele laterale, deoarece nasul este susținut de sept și ramurile ascendente ale maxilarului, alături de țesuturile moi și forma sa arcuită.

Traumatismele nazale distorsionează scheletul osteocartilaginos și lacerează mucoasa nazală, provocând deformări și sângerări semnificative. Cele mai frecvent afectate locuri sunt septul cartilaginos, joncțiunea cartilajului quadrangular cu septul osos, recesurile aperturii piriforme și joncțiunea cartilajelor laterale superioare cu oasele nazale.

CLASIFICARE

Fracturile nazale pot afecta oasele nazale, cartilajul nazal sau ambele și pot, de asemenea, leza țesuturile moi și cornetele nazale sau pot provoca rupturi ale mucoasei nazale. Acest lucru va depinde de mai mulți factori:

1. Vârsta pacientului (flexibilitatea țesuturilor).
2. Direcția și intensitatea forței aplicate (forță laterală sau frontală).
3. Natura obiectului traumatizant.
4. Timpul evoluției.
5. Țesuturi implicate.

Traumatismele nazale la copii sunt foarte frecvente și cel mai adesea provoacă leziuni cartilaginoase cu deviația ulterioară a septului posterior. Unele dintre

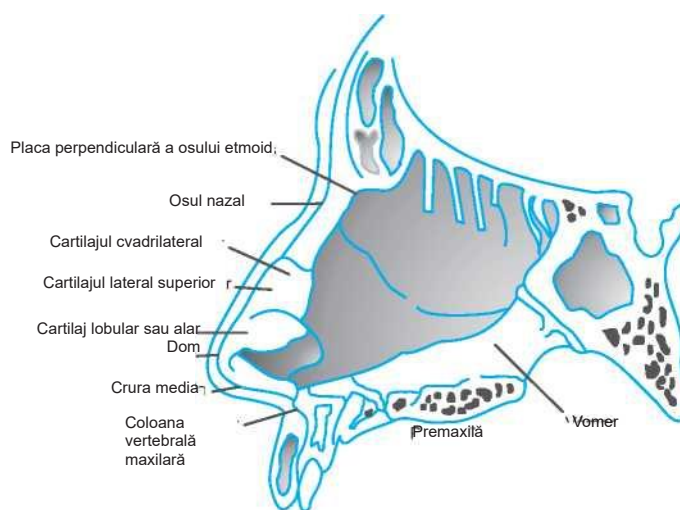


Figura 70-3. Structuri anatomice care constituie *septul nazal*. Etichetare de sus în jos: lama perpendiculară a osului etmoid.

Aceste leziuni pot perturba creșterea nazală sau craniofacială normală. Scopul corectării timpurii a fracturilor nazale la copii este de a preveni deformările și deficiențele funcționale ale nasului care apar ulterior, deoarece acestea sunt adesea diagnosticate greșit sau nu sunt recunoscute. Tiparele fracturilor nazale variază în funcție de direcția forței, în funcție de direcția acesteia: laterală sau frontală. Acestea sunt clasificate în grade, în funcție de structurile implicate. O forță de 11,3 până la 34,02 kg pe inch pătrat este suficientă pentru a produce o fractură nazală. Dacă forța este aplicată frontal, leziunea variază de la o fractură a marginii inferioare a oaselor nazale până la o leziune majoră care implică atât părțile osoase, cât și cele cartilaginoase. Forța laterală poate provoca depresia osului nazal ipsilateral față de forță sau poate fi suficient de puternică pentru a fractura osul contralateral sau a produce fragmentarea porțiunii cartilaginoase.

Forță laterală

- 1. Gradul I:** implică osul nazal ipsilateral forței menționate, cu depresia osului, fără alterarea septului nazal și a funcției nazale.
- 2. Gradul al doilea:** se prezintă cu o forță laterală de intensitate mai mare, provocând leziuni ale osului nazal ipsilateral și contralateral, care afectează procesul frontal al maxilarului, provocând deplasarea septului nazal.
- 3. Gradul trei:** din cauza prezenței unei forțe de intensitate mai mare, pot apărea leziuni ale procesului frontal al maxilarului, osului lacrimal și fracturi cominutive ale oaselor nazale și ale septului naral, tâmplei; acestea sunt cele mai frecvente în accidentele auto.

Forță frontală

- 1. Gradul I:** este cel mai puțin intens în forța loviturii și există leziuni ale boltei cartilaginoase, cu sau fără fractură a spinei nazale anterioare, cu sau fără mici deplasări ale septului naral.
- 2. Gradul al doilea:** la acest nivel forța traumatismului este mai mare, provocând scufundarea oaselor nazale, mobilizare semnificativă a septului și a boltei cartilaginoase.
- 3. Gradul al treilea:** Acesta este un traumatism mai sever care provoacă colapsul nasului, implicând leziuni semnificative ale septului nazal și rupturi ale mucoasei nazale, orbitale și etmoidale. Acestea sunt cele mai adesea asociate cu leziunile cerebrale traumatiche.

DIAGNOSTIC

Un istoric de traumatism nazal sugerează posibilitatea unei fracturi; prin urmare, este necesară o evaluare amănunțită. Când este însoțită de epistaxis, probabilitatea unei fracturi deschise este foarte mare. Examinarea fizică este esențială pentru diagnostic. Mulți pacienți subestimează gravitatea unei leziuni nazale și nu solicită asistență medicală imediată. Jumătate dintre pacienții examinați în departamentele de urgență și în clinicile de familie nu sunt evaluați nazal după traumatisme faciale. Edemul poate masca leziunile piramidei nazale.

Nasul trebuie examinat atât extern, cât și intern, căutând deformări, deviații sau modificări ale conturului său. Lacerățiile, echimozele, hematoamele nazal dorsale, echimozele periorbitale și hemoragia subconjunctivală

sugerează o fractură nazală. Examinarea internă trebuie să înceapă cu o curățare temeinică și aplicarea unui vasoconstrictor nazal topic, cum ar fi fenilefrina sau oximetazolina. Un rinoscop metalic și un dispozitiv de aspirație trebuie să fie ușor disponibile în caz de epistaxis concomitent.

Când pacientul se prezintă la medic la câteva ore după incident și prezintă edeme și echimoze, structurile nazale nu pot fi evaluate în mod adecvat.

În aceste cazuri, trebuie efectuate examinări ulterioare de mai multe ori până la dispariția edemului. În primele 24 până la 48 de ore după traumatism, trebuie aplicate comprese reci, iar pacientul trebuie să doarmă cu capul ușor ridicat. După 72 de ore, de obicei, se poate determina amploarea leziunii și tratamentul adecvat. În cazurile de leziuni faciale asociate, trebuie evaluate cu atenție acuitatea vizuală și motilitatea oculară, iar dacă se suspectează o fistulă de lichid cefalorahidian, trebuie exclusă o fistulă de lichid cefalorahidian.

TRATAMENT

Fracturile nazale nu necesită tratament imediat, ci doar atunci când sunt însoțite de leziuni extinse ale țesuturilor moi, hematoame sau abcese de sept, laceratii ale mucoasei nazale, epistaxis profuz sau afecțiuni ale tractului respirator superior.

În cazurile de traumatisme severe, prima prioritate este menținerea permeabilității căilor respiratorii, controlul sângerării prin aspirație și desfundarea căilor nazale. Orice hematoame septale sau abcese trebuie drenate imediat în condiții aseptice. Laceratiile mucoasei nazale trebuie reparate cât mai curând posibil pentru a preveni privarea alimentării cu sânge a cartilajului. În cazurile de fracturi deschise, se efectuează o debridare viguroasă, inclusiv îndepărtarea oricăror corpuri străine, și se administrează antibiotice sistemice și anatoxină tetanică.

Momentul optim pentru corectarea unei fracturi nazale este determinat de umflare, așadar fiecare caz trebuie individualizat. Reconstrucția fracturii nazale trebuie efectuată după ce umflarea a dispărut (2 până la 3 săptămâni) și orice sângerări nazale au fost controlate. Acest lucru permite o - evaluare corectă a structurilor implicate în deformare și a oricăror leziuni suplimentare, permițând corecția completă. La copii, timpul de așteptare este mai scurt - patru până la șapte zile - deoarece procesul de osificare a fracturii este mai rapid, iar umflarea dispare mai repede. Cadrul ideal pentru această procedură este sala de operație, în special la copii; cu toate acestea, poate fi efectuată în cabinet cu anestezie topică și locală la adulți.

Tipuri de reducere a fracturilor

1. Reducere închisă: Această tehnică este utilizată pentru fracturile nazale în care este fracturat doar un os nazal. Cu anestezie locală adecvată și edem redus, se poate evalua întreaga structură nazală. Un instrument bont este plasat sub oasele deprimare sau deplasate lateral, iar fractura este redusă prin aplicarea de presiune cu mișcări laterale sau ascendente, utilizând atât tehnici digitale, cât și bimanuale. Trebuie menționat că acest tip de instrument poate lăsa mucoasa, provocând epistaxis (sângerări nazale). Reducerea trebuie evaluată înainte de finalizarea alinierii fracturii. În cele din urmă, se plasează un tampon nazal anterior și o atelă externă rigidă. Se prescriu antibiotice și analgezice. Tamponul nazal este îndepărtat 3 până la 6 zile mai târziu, iar atela externă este îndepărtată după 14 zile.

2. Chirurgie deschisă: Aceasta este cea mai potrivită

abordare atunci când fractura este multifragmentară și deplasează septul nazal. Permite o vizualizare mai directă a oaselor și cartilajului nazal, facilitând plasarea corectă a fiecărui fragment. Aceste proceduri trebuie efectuate într-o sală de operație sub anestezie generală, utilizând incizii chirurgicale septale convenționale. Se plasează compresie nazală, o atelă și pansamente. Este necesară o manipulare minimă a țesuturilor moi și a periostului.

Este important să i se precizeze pacientului că, în funcție de amploarea leziunii, poate fi necesară o a doua intervenție chirurgicală, deoarece fiecare caz este diferit și adesea nu este posibil să se obțină un rezultat satisfăcător la prima intervenție chirurgicală.

COMPLICAȚII

Hemoragia, hemoragia intraorbitală tensionată trebuie drenată urgent pentru a evita lezarea nervului optic și a retinei. Obstrucție respiratorie cauzată de edem, infecție, extrudarea plăcilor de osteosinteză, pseudoartroză sau consolidare întârziată, disconfort la nivelul plăcii sau al unei plăci palpabile. Hematomul este frecvent la locul inciziei coronale din cauza disecției extinse efectuate. Obstrucție cronică a căilor respiratorii, apnee în somn, sforăit, probleme cardiovasculare, exacerbarea afecțiunilor tractului respirator inferior, cefalee anterioară, durere facială atipică, anosmie/ageuzie, tulburări orbitale, tulburări de vedere sau ambele. Afectarea sistemului nervos central, meningită, cranioree, papilom inversat al nasului și sinusurilor paranasale (premaignant), tumori maligne, probleme dentare, expunere osoasă: când este mică, poate fi adecvat un tratament expectativ cu antibiotice. Dacă este mare sau dacă nu se închide prin intenție secundară, trebuie efectuate lambouri locale, asimetrie și depresiuni.

CONCLUZII

Acest tip de leziune reprezintă 17,45% din vizitele la camera de gardă și este mai frecvent la bărbații adulți. Este, în general, cauzată de traumatisme contondente, iar apariția sa depinde de vârstă și gravitate, direcția și intensitatea forței aplicate (laterală sau frontală), obiectul traumatic și timpul scurs de la producerea leziunii. Acest tip de leziune este clasificat în gradul I, II și III.

Pentru a pune diagnosticul corect, istoricul pacientului trebuie evaluat printr-un interviu amănunțit și un examen fizic, atât intern, cât și extern, deoarece afecțiunea poate fi mascată de unele dintre semne. Tratamentul trebuie adaptat fiecărui caz în parte. Toate cele de mai sus servesc drept reamintire pentru întregul personal medical cum să acționeze atunci când apare un caz de fractură nazală, iar acest lucru este de o importanță vitală, deoarece aceștia sunt...

frecventă și în multe ocazii se crede că este exclusivă serviciului de otorinolaringologie și nu toată lumea are cunoștințele despre aceasta pentru a o trata oricând.

LITERATURĂ

- Avello F, Avello A.** Noua clasificare a fracturilor unilaterale ale părții medii a feței. *Analele Facultății de Medicină, Lima, Peru.* 2007;68(1).
- Bailey B.** Chirurgie cervicală - ORL. SUA. Lippincott Co. Philadelphia. 1993;(1):997-1007.
- Cummings și colab .:** Otorinolaringologie, chirurgie cervicală și cervicală, bibliotecă de CD-uri. SUA. Mosby, Philadelphia. 1996.
- Escajadillo JR :** Chirurgie urechi, nas și gât și chirurgie a capului și gâtului. ^{Ediția I.} Mexic, Manualul modern. 1991:213-31 .
- Houghton DJ, Hanafi Z, Papakostas K și colab.:** Eficacitatea - fixării externe după manipularea nazală sub anestezie locală. *Clin Otolaryngol* 1998;23 (2):169-71.
- Lee KJ:** Elementele esențiale ale otorinolaringologiei, prima ediție în spaniolă . Columbia. Litosol Printers. 1995:739-81.
- López ChA, García MJA, Rodríguez PMA și colab. :** Managementul fracturilor nazale de către medicul primar. *Rev Sanid Milit* 2001;55(4):148-153.
- Novelo GE și colab .:** Urgențe în otorinolaringologie și chirurgie cervicală. Ediția I. Mexic. Societatea Mexicană de ORL și CCC. 1998:23-30.
- Som P:** Radiologie a capului și gâtului, ediția a II-a. Spania. Mosby Doyma. 1995.
- Valiente F, Sales LJ, Botella AC:** Fracturi craniofaciale. Chirurgie maxilo-facială, Serviciul de Neurochirurgie al Spitalului General Universitar din Alicante.

Luz Arcelia Campos Navarro, Mario Antonio Barrón Soto

PUNCTE CHEIE

1. Vertijul este senzația de mișcare rotatorie, fie a persoanei, fie a obiectelor care o înconjoară, însoțită în majoritatea cazurilor de manifestări neurovegetative: greață, vărsături, diaforeză, tahicardie și cefalee, printre altele.
2. Menținerea posturii și a echilibrului depinde de informații adecvate despre corp în spațiu, care sunt furnizate de sistemele vestibular, proprioceptiv și vizual care mențin echilibrul.
3. Alterările la orice nivel de integrare a echilibrului pot duce la prezența vertijului.
4. Pentru a stabili diagnosticul unei boli în care simptomul cardinal este vertijul, va fi necesar să se verifice mai întâi dacă este într-adevăr așa, prin istoricul medical și examenul fizic.
5. Medicația simptomatică utilizată în faza acută a vertijului sunt în special antiemeticele și medicamentele antivertiginoase, care inhibă funcția labirintică, permițându-le să fie denumite deprimante sau inhibitori labirintici.

INTRODUCERE

Vertijul este un simptom nespecific care apare ocazional la majoritatea oamenilor. Acesta provine dintr-o multitudine de afecțiuni, de la cele mai simple și mai inofensive până la boli potențial debilitante, periculoase sau chiar fatale, în care gestionarea și rezolvarea sa depind de un diagnostic specific. Acest capitol își propune să ofere o prezentare generală a caracteristicilor sale etiopatologice, fiziopatologice, clinice și de tratament, în special în faza acută. Este important să ne amintim să evităm modificarea cursului său și să interferăm cât mai puțin posibil cu protocolul său de diagnostic, deoarece tratamentul definitiv, în unele cazuri, diferă semnificativ de cel inițial.

DEFINIȚII

Când un pacient prezintă tulburări de echilibru, este necesar să se diferențieze dacă are amețeli, vertij sau dezechilibru.

Amețelă: denotă o percepție distorsionată asupra propriei persoane sau a împrejurimilor.

Dezechilibru: o senzație de instabilitate la mers, asociată cu căderi sau tracțiuni laterale.

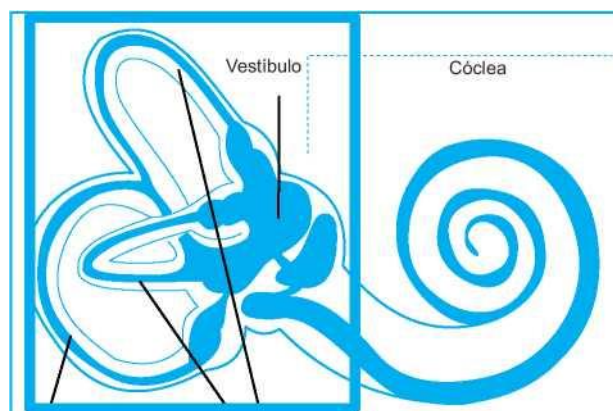
Vertij: este senzația de mișcare rotatorie fie a persoanei, fie a obiectelor care o înconjoară, însoțită în majoritatea cazurilor de manifestări neurovegetative: greață, vărsături, diaforeză, tahicardie și cefalee, printre altele.

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Urechea este compusă anatomic dintr-o porțiune anterioară numită cohlee, unde se află funcția auditivă, și o porțiune posterioară numită labirint posterior, cunoscut și sub numele de organ vestibular. Labirintul este format din canalele semicirculare și vestibul (care conține uticula și sacula), a căror funcție este de a menține echilibrul. Labirintul furnizează sistemului nervos central informații despre poziția statică a capului datorită stimulilor gravitaționali și despre mișcările capului, controlând accelerațiile unghiulare din interiorul canalelor semicirculare (Figura 71-1).

Menținerea posturii și a echilibrului depinde de informații adecvate despre corp în spațiu, furnizate de sistemele vestibular, proprioceptiv și vizual, care mențin echilibrul prin reacții posturale corective ca răspuns la modificările (bruste sau nu) ale centrului de greutate.

Aceste reacții depind de integritatea sistemelor piramidale și extrapiramidale. Prin urmare, pentru a identifica etiologia vertijului, este esențial să se caute



Canale semicirculare

Figura 71-1. Caseta delimitează zona anatomică a controlului echilibrului, alcătuită din canale semicirculare și vestibul; cohleea îndeplinește funcția auditivă.

modificări care afectează sistemele vestibular, proprioceptiv vizual, piramidal și extrapiramidal.

Vederea ne permite să confirmăm că poziția capului percepută de labirint este corectă și stabilește o relație cu mediul extern, asigurându-ne că imaginea pe care o observăm rămâne fixată pe retină pe măsură ce se mișcă. Acest lucru se datorează mișcărilor compensatorii ale ochilor ca răspuns la mișcarea capului. Aceste informații sunt corelate și cu mișcările sistemelor proprioceptiv și musculotendinos ale corpului.

FIZIOPATOLOGIE

Alterările la orice nivel de integrare a echilibrului pot duce la prezența vertijului.

Urechile funcționează simetric, oarecum ca roțile unei mașini, mereu în tandem, interconectate, simetrice, astfel încât atunci când una dintre ele își modifică funcția s-ar putea termina cu un accident, ei bine, când o ureche este afectată, își modifică funcția în așa fel încât cea contralaterală ajută la compensare, „încetinindu-i” activitatea pentru a obține o recuperare mai rapidă, alături de sprijinul căilor proprioceptive, vizuale și centrale.

ETIOLOGIE

Vertijul este un simptom pe care cu greu îl putem determina în această secțiune, multiplele afecțiuni care îl generează (tabelul 71-1), vom menționa entitățile cele mai frecvente în diagnosticul diferențial.

DIAGNOSTIC

Pentru a stabili diagnosticul unei boli al cărei simptom cardinal este vertijul, va fi necesar să se verifice mai întâi dacă este într-adevăr vorba de acea boală.

Tabelul 71-1. Diagnostic diferențial

Vertij pozițional paroxistic benign
Labirintită seroasă, purulentă și osifiantă
Neurita vestibulară
Otoscleroză
Comoție cerebrală labirintică
Leziuni de tip whiplash
Torticolis paroxistic, retrocolis și tortipelvis (distorsiune lordotică progresivă)
Epilepsia arterei bazilare și migrena, neurofibromatoza tip II. Boli demielinizante: scleroză multiplă, boala Lyme.
Tulburări degenerative ale SNC: boala Rofsum, ataxia Friedreich, ataxia-telangiectazia
Tulburări metabolice: diabet zaharat, anomalii endocrine (boala Addison, tulburări tiroidiene, modificări hormonale premenstruale și menopauzale), disgamaglobulinemie, anemie severă, anemie falciformă, hipercolesterolemie și anomalii ale trigliceridelor.
Tulburări cardiovasculare: insuficiență vertebrobazilară, sechestrare subclaviculară, hipotensiune arterială
Medicamente ototoxice, în special aminoglicozide, fenitoină și diuretice de ansă, printre altele
Depresie sau probleme psihiatrice
Neoplasme
Alții

Anamneză

Cele de mai sus se vor face folosind datele obținute de medic: se va evalua dacă există antecedente perinatale la copii, cum ar fi toxoplasmoza, rubeola, hepatita și altele, SIDA, boli infecțioase anterioare ale urechii, traumatisme, medicamente ototoxice, printre altele.

Detectează o descriere detaliată a prezentării, indiferent dacă este prima dată când apare sau există episoade anterioare, dacă este însoțită de alte semne sau simptome (tinitus, pierderea auzului, cefalee), boli asociate, dacă prezintă sau nu manifestări neurovegetative, dacă este exacerbată odată cu mișcarea, durata episoadelor, printre altele; iar semnul pe care îl vom găsi întotdeauna într-o fază acută este nistagmusul.

Examen fizic

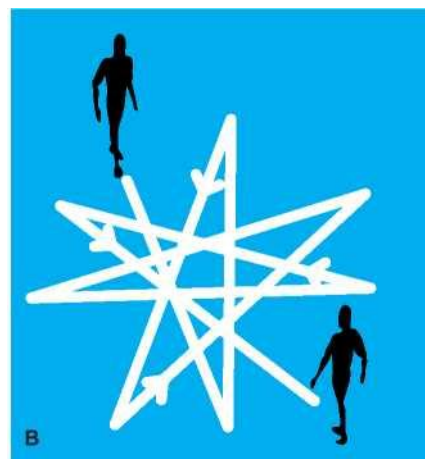
Este important să se evalueze nervii cranieni și câmpurile vizuale, să se observe nistagmusul spontan, să se identifice anomalii cardiace sau ale tensiunii arteriale și, dacă este posibil, să se efectueze teste de coordonare, mers și cerebel (Figura 71-2). De asemenea, trebuie examinate urechile, nasul și gâtul.

Cele de mai sus vor permite luarea în considerare a unor aspecte etiologice și fiziopatologice care vor permite stabilirea unei terapii inițiale pentru faza acută, cu mențiunea că caracteristicile clinice în diagnosticul diferențial nu sunt specifice sau unice, pentru a genera un diagnostic definitiv, astfel încât pacientul trebuie trimis imediat la medicul ORL pentru a putea efectua un protocol de studiu, un diagnostic definitiv și o terapie adecvată.

ve

Figura 71-2.
pacientul cu

rs



j. **B.** Testul stea este indicat pentru evaluarea mersului la

DIAGNOSTICURI DIFERENȚIALE

Neurita vestibulară

Este o leziune vestibulară bruscă, unilaterală, secundară unei infecții a căilor respiratorii superioare. Este considerată o afecțiune virală, deși studiile confirmă acest lucru în toate cazurile. Este frecventă la adolescenți și adulți tineri. Clinic, se caracterizează printr-un debut acut cu greață, vărsături și instabilitate, fără tulburări de auz, și se rezolvă treptat în decurs de zile sau săptămâni. Atacurile sunt de obicei autolimitate, dar recur periodic, deși cu o intensitate mai mică, datorită recuperării parțiale a funcției vestibulare.

Examen fizic: ureche, nas și gât normale; este prezent doar nistagmus spontan cu caracteristici periferice, îndreptat spre urechea neafectată. Testarea vestibulară, în oricare dintre modalitățile sale, va releva nistagmusul observat la examinare și hipoactivitatea labirintului (datorată lipsei de răspuns din partea urechii).

Tratament: Dispozitivele de contenție labirintice pot fi utile în reducerea manifestărilor clinice. Acestea trebuie administrate în doze minime și pentru perioade scurte, încurajând pacientul să reia activitățile zilnice cât mai curând posibil pentru a îmbunătăți compensarea. Se pot utiliza și antihistaminice și benzodiazepine. Din cauza suspiciunii de infecție virală, unii autori (fără studii care să confirme eficacitatea acestora) sugerează tratamentul cu aciclovir și corticosteroizi.

Boala Ménière

Tablou clinic: Simptomele clasice sunt pierderea auzului fluctuant, vertijul episodic, tinitusul și senzația de plenitudine auriculară. Are aceeași fiziopatologie ca și -hidropsul endolimfatic, cauzat de creșterea presiunii lichidului endolimfatic care dilată labirintul. Este secundar unor cauze multiple: infecțioase, traumatice, inflamatorii, metabolice, congenitale sau idiopatice. Boala Ménière este de obicei unilaterală, deși 25% din cazuri sunt bilaterale. Tabloul episodic este norma. Vertijul poate dura de la minute la zile, cu o scădere treptată și este însoțit de greață și vărsături. În mod caracteristic, pe măsură ce tinitusul se ameliorează, senzația de plenitudine și pierderea auzului se recuperează, deși aceasta din urmă se poate agrava cu fiecare atac.

Tratament: Pe lângă gestionarea simptomatică, scopul este de a reduce frecvența și severitatea episoadelor, dar nu și de a stabili sau păstra auzul. În faza acută, se utilizează de obicei antiemetice, blocante labirintice, o dietă fără sare și diuretice non-osmotice pentru a încerca să controleze edemul; cu toate acestea, nu există studii prospective controlate care să fi demonstrat eficacitatea lor. Atunci când un control adecvat nu este fezabil, sunt disponibile opțiuni chirurgicale pentru vertijul debilitant. Acestea pot fi conservatoare (chirurgia sacului endolimfatic și cohleoscotomie) sau ablativă (labirinectomie, secțiunea nervului vestibular, aplicarea de medicamente ototoxice locale sau sistemice).

Vertij pozițional paroxistic benign

Este o cauză frecventă a vertijului (în jur de 25%) și este cea mai frecventă cauză la sugarii mici, odată ce otita și labirintita au fost excluse.

La adulții în vârstă, este un proces care poate fi cronic și poate provoca dizabilități grave. Constă în paroxisme severe de vertij declanșate de schimbările poziției capului în raport cu gravitația; este intens, de scurtă durată și se declanșează de obicei la ridicarea în picioare, culcare, aplecarea în față sau privirea în sus, fără alte simptome asociate (pierderea auzului, tinitus etc.).

Etiologie: necunoscută, posibilitățile menționate includ : particule de calciu anormal dense în canalele semicirculare (otoliți), asociere cu tulburări vasculare ale neuroepiteliului labirintului, printre altele.

Diagnostic: pe baza prezenței vertijului pozițional, restul EP este normal.

Tratament: Tratamentul inițial nu este, în general, recomandat, deoarece afecțiunea dispare în câteva minute și se agravează doar în anumite poziții; cu toate acestea, în cazurile cronice sau repetate, se recomandă exerciții de reeducare vestibulară, cu trimitere la un specialist pentru studii suplimentare și pentru a evalua dacă sunt necesare proceduri de re poziționare canaliculă sau chiar terapie chirurgicală.

Vertij vasculodegenerativ multifactorial

Cea mai frecventă cauză a vertijului sau dezechilibrului la pacienții vârstnici este adesea atribuită în mod eronat acestui grup, ceea ce duce la diagnostice greșite și tratamente incorecte frecvente. Aceasta rezultă din procese degenerative care perturbă triada controlului echilibrului: tulburări vizuale, proprioceptive și vestibulare. Aceste tulburări pot proveni din cauze multiple, inclusiv: 1) modificări vasculare, 2) modificări neuronale (cum ar fi cele care afectează vibrațiile, propriocepția și scăderea reflexelor musculotendinoase) și 3) ateroscleroza. Tratamentul este complex și trebuie individualizat, ceea ce face crucială trimiterea la un specialist ORL.

Ototoxicitate

Poate rezulta din utilizarea diferitelor medicamente, solvenți chimici sau compuși din mediu; efectul său asupra funcției auditive sau vestibulare poate provoca morbiditate semnificativă, precum și efecte devastatoare asupra productivității socioeconomice și a calității vieții în general. Prin urmare, selecția atentă a medicamentelor, a dozelor concentrate serice și a factorilor de risc pot minimiza sau chiar preveni leziunile ototoxice.

Etiologie

Ototoxicitatea vestibulară este efectul dăunător sau distructiv al unei substanțe asupra structurii și funcției celulelor ciliate ale labirintului și structurilor de susținere, ramurilor vestibulare ale nervului cranian VIII, conexiunilor nervoase centrale ale acestora sau ambelor. Afecțiunea poate varia de la leziuni minime la complete și poate fi temporară sau permanentă. În prezent, aproape toate clasele de medicamente includ unul sau mai mulți compuși ototoxici. Deși modelul leziunii nu poate fi generalizat, există un model și un grad de leziune în funcție de agent, doză, factorii de risc și predispoziția pacientului. Factorii de risc de luat în considerare includ funcția renală afectată, doza zilnică și cumulativă, regimul de dozare, raportul doză-vârstă, expunerea la zgomot, pierderea anterioară a auzului neurosenzorial, vertijul sau dezechilibrul, administrarea concomitentă a altor medicamente ototoxice, durata tratamentului, bacteriemia, deshidratarea și febra.

Tablou clinic: Ototoxicitatea apare brusc și fără semne de avertizare. Poate apărea însoțită de semne și simptome cohleare sau se poate dezvolta ulterior. Cel mai frecvent simptom inițial al toxicității cohleare este tinitusul, de obicei ascuțit și continuu; în timp ce în vestibulotoxicitate este dezechilibrul. Acești indivizi pot prezenta mers ataxic, se pot împiedica frecvent sau își pierd echilibrul, de obicei mergând în timp ce se opresc la perete sau pot prezenta vertij pozițional.

Diagnostic: Acesta se stabilește pe baza unui istoric de expunere la medicamente ototoxice. Odată stabilit, tratamentul vizează prevenirea progresiei, așadar este de preferat întreruperea sau ajustarea dozei, deoarece posibilitatea de reversibilitate este de doar 10 până la 15%. Stimularea compensării cu reabilitare vestibulară și suport vizual și proprioceptiv este necesară pentru îmbunătățirea echilibrului. Oscilopsia persistă, în general, așa că pacienții ar trebui să evite înălțimile pentru a preveni căderile, conducerea vehiculelor, operarea echipamentelor periculoase, scufundările și alte activități.

Leziuni tumorale

Diagnosticalele diferențiale trebuie să includă leziunile neoplazice la nivelul creierului, unghiul cerebelopontin și urechea în oricare dintre părțile sale, tratamentul depinzând de localizarea, originea și starea pacientului.

TRATAMENT FARMACOLOGIC

Vor fi discutate doar terapiile utilizate în faza acută a vertijului, nu strategii pe termen lung. Medicația simptomatică utilizată în faza acută a vertijului sunt în principal antiemeticele și medicamentele antivertiginoase, care inhibă funcția labirintică, permițându-le astfel să fie numite deprimante sau inhibitori labirintici. Prin scăderea activității urechii sănătoase, dezechilibrul este compensat. Această terapie trebuie administrată optim la cea mai mică doză eficientă și pentru cel mai scurt timp posibil, ajutând doar la controlul manifestărilor neurovegetative. Prin urmare, aceste medicamente nu trebuie administrate în doze mari sau pentru perioade prelungite, deoarece acest lucru interferează cu compensarea vertijului la nivelul nucleilor și căilor centrale. Alte medicamente utilizate includ anticolinergice, adrenergice, antihistaminice, antidopaminergice, GABAergice și altele.

Anticolinergice: (atropina și scopolamina) sunt blocante parasimpatomimetice care inhibă transmiterea neuronilor motori primari către cei secundari și inhibă acțiunea colinergică a formațiunii reticulare; acestea nu sunt recomandate din cauza efectelor nedorite, cum ar fi uscăciunea gurii și vederea încețoșată, printre altele.

Medicamente adrenergice : (efedrină, metamfetamină). La fel ca anticolinergicele, utilizarea lor nu este recomandată.

Antihistaminicele H₁: dimenhidrinat 50 până la 100 mg oral la fiecare 8 ore, copii 5 mg/kg/zi), difenhidramina și hidroxizina sunt cele mai frecvent utilizate medicamente antivertiginoase, deoarece au mai puține efecte secundare.

Medicamente antidopaminergice: fenotiazine, tietilperacină, haloperidol, domperidonă. Acțiunea lor asupra chemoreceptorilor trunchiului cerebral exercită un efect antiemetic, de aceea sunt utilizate în faza acută a vertijului.

Benzodiazepinele, cum ar fi diazepamul și lorazepamul, promovează acțiunea GABA în sistemul nervos ventral, împiedicând declanșarea reflexelor în nucleii vestibulari și în sistemul nervos central. Utilizarea lor trebuie limitată în anumite cazuri pentru a evita întârzierea compensării.

Difenidol: unul dintre cele mai utilizate medicamente antiemetice în controlul vertijului acut, deși doza și momentul administrării trebuie raționalizate, deoarece utilizarea sa prelungită va întârzi compensarea vestibulară, doza fiind de 25 mg la fiecare 8 ore, dacă este necesar.

Antagoniștii calciului: cinarizina, flunarizina, blochează transportul canalelor de calciu și scad excitabilitatea celulelor ciliate; utilizarea lor este în creștere zilnică; cu toate acestea, trebuie selectate cazurile pentru aplicarea lor.

REABILITARE

Ocazional, vertijul sau dezechilibrul pot persista din cauza compensării inadecvate de către sistemul nervos central după orice leziune vestibulară acută; în aceste afecțiuni, pacienții pot beneficia de terapia de rehabilitare vestibulară.

În faza acută, compensarea normală are loc prin influența cerebelului și a probabilelor modificări neurochimice la nivelul nucleului vestibular, reducând discrepanța dintre urechi și ameliorând cele mai intense simptome în decurs de 24 până la 72 de ore. În ciuda acestui fapt, pacientul va continua să prezinte tulburări de echilibru deoarece sistemul inhibat nu răspunde corespunzător la stimulul labirintic cauzat de mișcările capului în timpul activităților zilnice. Pentru a obține o compensare mai bună și mai rapidă, sistemul nervos central necesită un aport constant de impulsuri pentru a le utiliza eficient.

LITERATURĂ

Ceballos LR, Vargas AAM: Aplicarea și utilitatea Inventarului de handicap de amețelă la pacienții cu vertij din serviciul de otolaringologie al Spitalului de Especialități al Centro Médico Nacional Siglo XXI. An Med Asoc Med Hosp ABC 2004;9(4):176-183.

Choung YH, Park K: Cazuri rare de boală Menière la copii. J Laryngol Otol 2006;120:343-352.

Domingo C: Abordarea pacientului cu sindrom de vertij. Rev Hosp Niños Buenos Aires 2006;48(220):292-299.

Duvel P, Ligner V: Acta otorinolaringologia: clasificarea bolilor vestibulare și a testelor calorice. Germania: Departamentul de ORL al Universității din Aachen, 2004.

Jáuregui RK, Gutiérrez MA, Villanueva PL, Viveros RL: Simptome de instabilitate corporală și vestibolare în scopul obișnuirii, care se ameliorează odată cu mișcările capului și este întârziată odată cu imobilitatea.

Deși unii autori nu consideră recomandabile exercițiile de obișnuință, se sugerează ca acestea să fie începute cât mai

curând posibil în faza acută pentru a obține o compensare mai bună, limitându-le în cazurile de greață și vărsături. Pacientul trebuie informat că simptomele se vor agrava la începutul exercițiilor, deși va urma o ameliorare treptată.

PROGNOZĂ

Prognosticul va depinde de etiologia vertijului, de diagnosticarea acestuia la timp și de tratamentul adecvat.

COMPLICAȚII

Când vertijul este persistent și nu se ameliorează, poate afecta conducerea vehiculelor, munca și stilul de viață. De asemenea, poate provoca căderi, care la rândul lor pot duce la fracturi de șold.

CONCLUZII

Vertijul este senzația de rotire, fie a persoanei, fie a obiectelor din jur. Este nespecific și ocazional și este adesea însoțit de simptome autonome (greață, vărsături, diaforeză, tahicardie și cefalee, printre altele). Alterările la orice nivel de integrare a echilibrului pot provoca vertij. Diagnosticul se stabilește prin intermediul unui istoric medical. Examenul fizic trebuie să ia în considerare și tipul de vertij, deoarece acesta poate fi cauzat de diverși factori. Acest capitol menționează câteva cauze, dar este important să ne amintim că vertijul este o tulburare frecventă, iar gestionarea sa este adesea dificilă din cauza lipsei unui diagnostic corect.

buular. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2003;41(5):373-378.

Niemensiva R, Pykko I: Valoarea studiilor imagistice la copii vertiginoși. Intl J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70(9):1639-1644.

Niemensivu R, Pykko I: Vertij și probleme de echilibru la copii - un studiu epidemiologic în Finlanda. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70(2):259-265.

Trancéis S, Zoroddu JF: Evaluarea pacienților cu vertij. Italia: UO Neurology, 2004.

Von Brevern M, Radtke A: Vertij migrenos, care se prezintă ca - vertij pozițional episodic neurologic. Germania: Klinikum Benjamin Franklin Berlin, 2004.

Wiener-Vacher SR: Vertij la copii. Arch Pediatr 2004; 11 (12): 1542-1545.

Secțiunea XVI

Imunoinfectologie

OBIECTIVE TEORICE

La sfârșitul următoarei secțiuni, cititorul va dobândi cunoștințe despre etiologia, fiziopatologia, tabloul clinic, diagnosticul și tratamentul patologiilor care afectează sistemul imunoinfecțios.

OBIECTIVE PRACTICE

- Cititorii vor dezvolta atitudini teoretice și clinice față de patologii precum boala HIV și sepsisul în situații de urgență.
- Evaluarea clinică a semnelor și simptomelor prezente

Se găsesc în infecția cu HIV și sepsis.

- Evaluați ce tehnici de diagnostic vor fi utilizate în fiecare caz.
- Definirea diagnosticului precis, precum și diferențierea acestuia de diagnostice similare
- Stabilirea tratamentului adecvat, precum și a alternative.

Această secțiune oferă cititorilor cunoștințele necesare pentru a dezvolta abilități precum:

- Evaluarea bolii cauzate de virusul HIV.
- Evaluarea sepsisului.

Boala cu virus HIV în departamentul de urgență

Ricardo Bafuelos Huerta, Daniel Ortiz Tapia

PUNCTE CHEIE

1. Sindromul imunodeficienței dobândite este definit prin dezvoltarea de infecții oportuniste severe și neoplasme, ca urmare a imunosupresiei progresive.
2. Testul de diagnostic utilizat este ELISA pentru HIV, care detectează anticorpi împotriva virusului cu o sensibilitate de 99% și o specificitate de 98,5%.
3. Testul de confirmare este *Western blot*, cu o sensibilitate de 96% și o specificitate de 99,4 până la 99,9%.
4. Pacientul este clasificat ca seropozitiv cu două rezultate ELISA pozitive și un rezultat *Western blot* pozitiv.
5. Abordarea inițială de urgență a pacientului cu HIV este aceeași ca și în cazul altor pacienți, cu excepția precauțiilor universale pentru pacientul infectios.
6. Cincizeci la sută dintre pacienții care au dobândit boala - prezintă o reacție similară mononucleozei infecțioase cu febră, care apare la 2 până la 4 săptămâni după expunere și este cunoscută sub numele de sindrom retroviral acut.
7. Complicațiile tratate în departamentul de urgență la pacienții cu HIV sunt clasificate în infecțioase și neinfecțioase.
8. Cele mai frecvente complicații infecțioase acute la pacienții cu HIV sunt: a) *pneumonia cu Pneumocystis carinii*, b) *Mycobacterium tuberculosis*, c) micobacterii atipice, d) *Mycobacterium avium*, e) toxoplasmoza cerebrală, f) criptococoză și g) citomegalovirus.
9. Cele mai frecvente complicații acute non-infecțioase la pacienții cu HIV sunt: a) sarcomul Kaposi, b) limfomul non-Hodkin, c) cancerul cervical și anal, d) miopatiile și e) demența.

INTRODUCERE

Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) a fost recunoscut pentru prima dată la mijlocul anului 1981, când au fost raportate cazuri de pneumonie cu *Pneumocystis carinii* și sarcom Kaposi la bărbați tineri homosexuali, anterior sănătoși, din New York, Los Angeles și San Francisco, SUA.

În ultimul deceniu, această infecție a devenit o pandemie care afectează toate regiunile lumii și este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate.

Sindromul este definit prin dezvoltarea de infecții oportuniste grave, neoplasme sau alte manifestări potențial fatale rezultate din imunosupresia progresivă indusă de HIV. Astfel, infecția cu HIV produce un spectru larg de consecințe clinice, de la statutul de purtător asimptomatic până la procese infecțioase sau maligne severe. Aceste manifestări pot varia în funcție de vârstă, sex, rasă, locație geografică, tratament și starea comportamentală a persoanelor afectate.

Timpul estimat de la seroconversie la SIDA este de 9,8 ani, alte studii îl plasează între 6,5 și 13 ani.

Pe măsură ce un pacient progresează de la starea de seropozitivitate la cea de SIDA, crește probabilitatea de a necesita servicii de urgență. Acești pacienți infectați cu HIV care se prezintă la departamentul de urgență prezintă o gamă largă de simptome și semne care pot fi sau nu legate de infecția cu HIV.

Evaluarea acestor pacienți la sosirea lor la serviciul de urgență trebuie efectuată într-un mod ordonat, cu aceeași prioritate logică utilizată pentru toți pacienții care se prezintă la acest serviciu, cu o abordare sistemică, cu o atenție deosebită identificării și inițierii tratamentului pentru infecție și pentru diversele procese patologice asociate.

Testul de diagnostic utilizat este ELISA pentru HIV, care se efectuează pe ser și detectează anticorpi împotriva virusului. Tehnicile actuale au o sensibilitate de 99 până la 99,5% și o specificitate de 98,5%. Datorită specificității mai mari, există o rată ridicată de rezultate fals pozitive, în special într-o populație cu risc scăzut de îmbolnăvire. Din acest motiv

Este necesară confirmarea rezultatelor pozitive ale testului ELISA cu un *test imunoblot sau Western blot*, care detectează antigene specifice HIV. Sensibilitatea sa a fost estimată la 96%, iar specificitatea la 99,4 până la 99,9%.

O persoană este considerată HIV-pozitivă dacă are două rezultate pozitive la testul ELISA și două rezultate pozitive la testul *Western blot*, chiar dacă este asimptomatică sau neagă orice factori de risc. Acest lucru este valabil și pentru două rezultate pozitive la testul ELISA cu o prezentare clinică sugestivă pentru infecția cu HIV, chiar și fără un test *Western blot*, sau pentru un test pozitiv de reacție în lanț a polimerazei (PCR) pentru virus. Aceste criterii și teste ar trebui aplicate tuturor pacienților cu cea mai mică suspiciune de infecție cu HIV.

ABORDARE ÎNȚIALĂ

Înainte de o evaluare completă, pacienții infectați cu HIV pot necesita o evaluare inițială rapidă și o stabilizare. Pacienții cu semne vitale instabile necesită o stabilizare rapidă înainte de inițierea terapiei antivirale de fond. Terapia inițială poate fi inițiată în același mod ca pentru toți pacienții în stare critică care se prezintă la acest serviciu, acordând o atenție deosebită căilor respiratorii, respirației și circulației (ABC). Precauțiile standard trebuie respectate în toate cazurile; acestea se referă la ghidurile aplicabile prin care toți pacienții ar trebui considerați potențial infecțioși și, prin urmare, sângele, lichidul amniotic, lichidul pericardic, lichidul peritoneal, lichidul pleural, lichidul sinovial, lichidul cefalorahidian, sperma, secrețiile vaginale și laptele matern ar trebui considerate infecțioase. Recomandările pentru precauțiile standard includ spălarea mâinilor înainte și după contactul cu pacienții, utilizarea mănușilor ori de câte ori există riscul de contact cu fluide și secreții corporale, mucoase sau piele lezată, procedurile chirurgicale trebuie efectuate cu mănuși duble, utilizarea halatelor atunci când există riscul de contaminare cu fluide cu risc ridicat, utilizarea măștilor atunci când pot exista stropi de fluide corporale, prevenirea leziunilor cu materiale ascuțite și sterilizarea tuturor instrumentelor contaminate.

Echilibrul circulator trebuie stabilizat rapid. Când este prezentă hipotensiune arterială, trebuie suspectată hipovolemia sau scăderea rezistenței periferice, de exemplu, în cazurile de sepsis. Tratamentul trebuie să includă perfuzie rapidă de fluide intravenoase, de preferință soluție salină 0,9% sau soluție Hartmann pentru tratarea hipovolemiei. În cazuri speciale, poate fi indicată utilizarea de amine vasoactive, cum ar fi dopamina sau dobutamina.

Pentru pacienții stabili, evaluarea trebuie să fie amănunțită, incluzând un interviu cuprinzător, cu accent pe factorii de risc HIV (în caz de negare și suspiciune de HIV) și un examen fizic meticolos pentru a identifica orice afecțiune medicală subiacentă care ar putea explica motivul vizitei. La pacienții despre care se știe că sunt HIV-pozitivi, informațiile privind bolile definitorii pentru SIDA, subpopulația de limfocite și încărcătura virală sunt importante. Informațiile despre medicația actuală a pacientului sunt, de asemenea, relevante, în special datorită incidenței crescute a efectelor

adverse asociate cu utilizarea multiplă de medicamente.

Manifestările inițiale ale infecției acute cu HIV la peste 50% dintre pacienții nou infectați constau într-o boală similară mononucleozei infecțioase. Aceasta apare de obicei la 2 până la 4 săptămâni după expunere și se numește sindrom retroviral acut. Simptomele durează adesea 1 până la 2 săptămâni.

Febra este un simptom frecvent care apare în faza acută a infecției retrovirale și recidivează până la faza de infecție oportunistă. În departamentul de urgență, este adesea dificil de stabilit dacă febra este o manifestare a HIV sau este secundară unei boli fără legătură. Prin istoricul medical și examenul fizic al pacientului, se poate identifica o patologie înrudită, fie că afectează sistemul nervos, sistemul respirator sau abdomenul, precum și o etiologie probabilă, fie bacteriană, fungică, virală sau protozoară.

Infecția cu virusul imunodeficienței umane este asociată cu numeroase complicații de care medicul de urgență ar trebui să fie conștient, așa cum se arată în Figura 72-1.

COMPLICAȚII INFEȚIOASE ALE BOLII HIV

Pneumocystis carinii

Boala pulmonară oportunistă rămâne o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la pacienții cu boală HIV în stadiu avansat.

Pneumonia cu *Pneumocystis carinii* nu apare de obicei la pacienții HIV-pozitivi cu o subpopulație de limfocite peste 200 până la 250 celule/mm³. Deși utilizarea pe scară largă a profilaxiei primare pentru pneumonia cu *P. carinii* a dus la o scădere treptată a incidenței sale, aceasta rămâne una dintre cele mai frecvente infecții oportuniste la pacienții cu SIDA. Pacienții prezintă febră, dispnee și o tuse care este de obicei neproductivă. Poate fi asociată cu simptome constituționale, cum ar fi pierderea în greutate, oboseală și stare generală de rău. Examenul fizic poate releva febră, tahicardie și tahipnee, deși examenul toracic este adesea normal. Constatările radiografice pot include infiltrate difuze bilaterale alveolare sau interstițiale, dar pot fi prezente și infiltrate unilaterale sau focale, consolidare segmentară, leziuni cavitare, leziuni chistice sau efuziuni pleurale. Pacienții cu infecție ușoară pot avea...

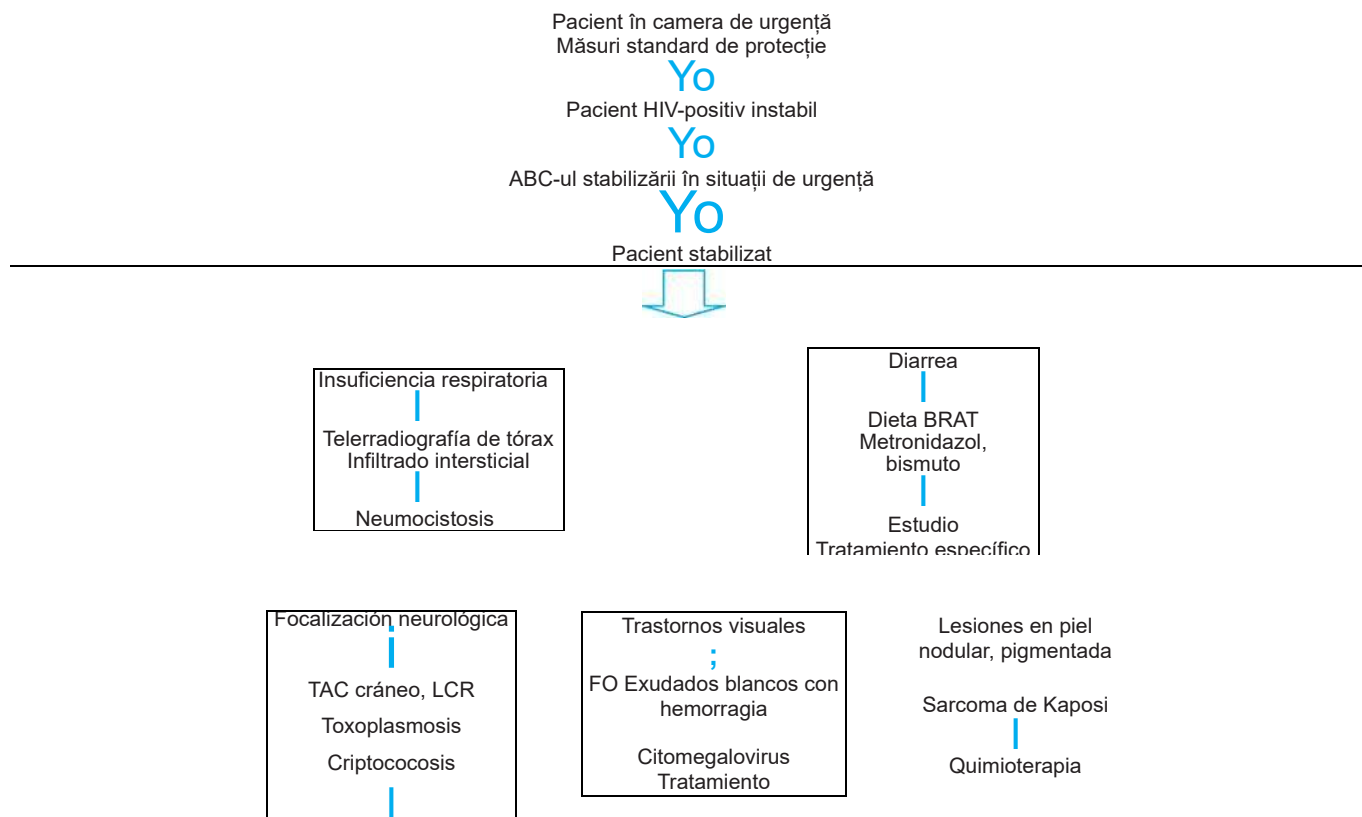


Figura 72-1. Managementul inițial al urgențelor la pacienții cu HIV.

O radiografie normală. Nu există anomalii specifice de laborator, cu excepția lactat dehidrogenazei, care este adesea crescută.

Trimetoprim-sulfametoxazol în doză de 15 mg/kg/zi trimetoprim și 75 mg/kg/zi sulfametoxazol, administrat oral sau intravenos în 3 sau 4 prize divizate pe zi, timp de 21 de zile, este tratamentul de elecție la pacienții care nu prezintă intoleranță la sulfonamide. Alternativa la pacienții alergici este pentamidina în doză de 4 mg/kg/zi, cu rezultate similare.

Combinăția de trimetoprim și dapsonă, 100 mg/zi, este o altă alternativă pentru infecțiile severe. Clindamicina intravenoasă în doze de 1800 până la 2400 mg/zi și 15 mg de primachină pe zi sunt, de asemenea, eficiente.

La pacienții cu hipoxemie, se recomandă utilizarea steroizilor în doză de 40 mg de prednison de două ori pe zi, timp de cinci zile, urmată de 20 mg de două ori pe zi, timp de cinci zile, și în final 20 mg pe zi, timp de 11 zile, pentru a completa cele 21 de zile de tratament antibiotic.

Mycobacterium tuberculosis

Pe măsură ce proporția persoanelor infectate cu HIV care sunt infectate și cu *Mycobacterium tuberculosis* crește, incidența tuberculozei asociate cu HIV este în creștere rapidă. Această boală poate apărea la debutul imunosupresiei induse de HIV și este adesea manifestarea care determină excluderea HIV, deoarece se manifestă printr-un număr mai mare de

subpopulații de limfocite decât alte infecții oportuniste. Atât reactivarea tuberculozei latente, cât și progresia accelerată a tuberculozei primare sunt mai probabile la acești pacienți.

Tuberculoza afectează cel mai frecvent sistemul pulmonar, deși 20 până la 60% dintre pacienți pot avea boli extrapulmonare concomitente. Diagnosticul se pune prin examinarea sputei pentru bacili acido-rezistenți, urmată de o cultură pentru micobacterii. La pacienții grav bolnavi cu suspiciune de tuberculoză, tratamentul empiric trebuie inițiat cât mai curând posibil, în timp ce diagnosticul este documentat. Pacienții pot primi 300 mg de izoniazidă, 600 mg de rifampină (sau 450 mg la pacienții cu greutatea mai mică de 50 kg), 20 până la 30 mg/kg/zi de pirazinamidă și 25 mg/kg/zi de etambutol. Schema cu patru medicamente poate fi utilizată timp de două luni, iar tratamentul cu izoniazidă și rifampină poate fi continuat timp de cel puțin nouă luni și timp de cel puțin șase luni după ce culturile au devenit negative. Dacă se suspectează rezistență, se pot adăuga cel puțin alți doi agenți la care pacientul este sensibil.

Micobacterii atipice

Infecțiile micobacteriene atipice reprezintă o complicație majoră a imunosupresiei induse de HIV. Nouăzeci și șapte la sută sunt datorate *M. avium**, iar 3% sunt asociate cu *M. kansasii**, *M. xenopi**, *M. goodii** și alte microorganisme. Apare în egală măsură la bărbați și femei, la toate rasele și în toate regiunile geografice

. Incidența sa crește pe măsură ce infecția cu HIV progresează. La pacienții cu număr de celule CD4 sub $100/\text{mm}^3$ · incidența anuală este de 8% până la 12%. La pacienții cu număr de celule CD4 sub $10/\text{mm}^3$ · incidența anuală crește la 39%.

Mycobacterium avium

La pacienții cu SIDA, infecția cu complexul *Mycobacterium avium* (MAC) este caracterizată prin bacteriemie persistentă și poate infecta numeroase organe: măduva osoasă, ficatul, splina, tractul digestiv, ganglionii limfatici, plămâni, pielea, creierul, glandele suprarenale și rinichii. Cele mai frecvente și mai timpurii manifestări clinice sunt febra persistentă și transpirațiile nocturne. Simptomele gastrointestinale, cum ar fi diareea și durerile abdominale, pot reflecta afectarea gastrointestinală. Implicarea măduvei osoase, a splinei sau a ficatului duce la anomalii de laborator, cum ar fi anemia sau creșterea fosfatazei alcaline. Această infecție nu poate fi eradicată, dar utilizarea antibioticelor macrolide este un tratament eficient, iar simptomele sunt reduse. Claritromicina în doză de 500 mg la fiecare 12 ore este cel mai eficient tratament pentru reducerea bacteriemiei. Pentru a preveni dezvoltarea rezistenței, aceasta poate fi combinată cu etambutol 15 mg/kg/zi.

Toxoplasmoza cerebrală

Toxoplasmoza provoacă majoritatea leziunilor intracraniene care ocupă spațiu la pacienții cu SIDA, apărând în 50 până la 70% din cazuri. Este prezentă atunci când numărul de leucocite este adesea mai mic de $50/\text{mm}^3$. Toxoplasmoza sistemului nervos central se prezintă sub formă de encefalită cu stare mentală alterată în 75% din cazuri. Cefaleea de intensitate variabilă este prezentă în 50%, deficitul neurologic focal este posibil în 50%, iar febra este prezentă în mai puțin de 50%. Simptomele se dezvoltă adesea în decurs de zile până la câteva săptămâni. Analiza lichidului cefalorahidian este de obicei normală sau poate releva monocitoză ușoară, limfocitoză sau niveluri crescute de proteine. Diagnosticul poate fi pus în departamentul de urgență cu o tomografie computerizată a capului. Constatările tipice sunt prezența unor leziuni bilaterale multiple, cu predilecție pentru ganglionii bazali și joncțiunea corticomedulară. Tratamentul empiric este adecvat în majoritatea cazurilor, iar diagnosticul poate fi evaluat prin răspunsul clinic și tomografic în decurs de două săptămâni de tratament.

Când se suspectează toxoplasmoza, tratamentul poate fi inițiat cu pirimetamină în doză de 100 până la 200 mg inițial, urmată de 50 până la 75 mg zilnic, acid folinic în doză de 10 până la 50 mg/zi și sulfadiazina orală de 4 până la 6 g zilnic. Clindamicina, administrată oral sau intravenos în doză de 600 mg de patru ori pe zi, poate înlocui sulfadiazina în cazurile de intoleranță la sulfonamide sau când acest medicament nu este disponibil. Steroidii pot fi utilizați în cazurile de edem cerebral sau efect de masă, iar anticonvulsivantele pot fi necesare în cazurile de convulsii. După tratament este necesară o abordare profilactică pe tot parcursul vieții. Pacienții cu număr de celule CD4 sub 100 sau 200 de celule și serologie pozitivă pentru toxoplasmoză vor necesita profilaxie primară, care poate fi administrată cu trimetoprim-sulfametoxazol sau

pirimetamină.

Cryptococcus neoformans

Infecția cu *Cryptococcus neoformans* apare la până la 10% dintre pacienții cu SIDA atunci când numărul de celule CD4 este mai mic de 50 sau $100/\text{mm}^3$. Meningita criptococică este observată la până la 80% dintre pacienții cu infecție criptococică asimptomatică. Meningita criptococică se prezintă de obicei clinic cu simptome nespecifice; 80% dintre pacienți raportează febră, transpirații nocturne și cefalee de intensitate variabilă. În 2 până la 20% din cazuri, sunt prezente cefalee severă, fotofobie, meningism și stare mentală alterată. Constatările neurologice focale, cum ar fi convulsiile, hemipareza sau paralizările nervilor cranieni, sunt mai puțin frecvente. La orice pacient cu SIDA care prezintă cefalee și febră, această infecție trebuie exclusă în departamentul de urgență. Studiul de colorare cu cerneală de India al lichidului cefalorahidian este o modalitate de diagnostic rapidă și ieftină care relevă microorganisme în 50 până la 90% din cazuri, iar antigenul criptococic este pozitiv în 90 până la 95%. Absența pleocitozei este frecventă și este asociată cu boli severe; deși nivelurile de proteine sunt adesea crescute, glucoza este de obicei normală sau doar ușor scăzută.

Tratamentul de elecție este amfotericină B cu sau fără 5-fluoritozină, în doză de 0,7 până la 0,8 mg/kg zilnic, pentru o doză totală de 750 până la 1000 mg. Fluconazolul poate fi o alternativă adecvată, în doză de 400 mg zilnic, pentru pacienții cu boală ușoară. Toți pacienții care finalizează tratamentul necesită tratament profilactic pe tot parcursul vieții, cu fluconazol în doză de 200 mg zilnic.

Citomegalovirus

Citomegalovirusul (CMV) este cea mai frecventă infecție virală oportunistă la pacienții cu SIDA. Are o predilecție pentru retină, iar retinita reprezintă 90% din cazuri. Debutul poate fi insidios sau rapid. Pacienții raportează pierderea progresivă, nedureroasă a vederii, vedere încețoșată și miocardite. Examinarea fundoscopică relevă exudate albe coalescente cu un model vascular, inclusiv edem și hemoragie. Retinita CMV este de obicei unilaterală, deși poate progresa până la implicarea retinei contralaterale. Tratamentul inițial constă în foscarnet 60 mg/kg de trei ori pe zi sau 90 mg de două ori pe zi sau ganciclovir 5 mg/kg de două ori pe zi timp de două săptămâni, urmat de terapie de întreținere pe tot parcursul vieții.

MANIFESTĂRI NON-INFECȚIOASE LA PACIENTUL HIV

Această secțiune va descrie cele mai frecvente complicații non-infecțioase. Tumorile sunt o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate gravă.

Sarcomul lui Kaposi

În 1980, au fost diagnosticate mai multe cazuri de sarcom Kaposi la tineri homosexuali din New York, SUA, cu o evoluție agresivă și răspândire rapidă și extinsă.

În prezent, acest neoplasm este mai frecvent la pacienții cu SIDA. Leziunile sunt nodulare, pigmentate și inițial asimptomatice. Poate implica pielea, mucoasele, viscerele și ganglionii limfatici, afectând până la 50% din cazuri, în special sistemul digestiv, în special stomacul, duodenul și rectul. Dimensiunea variază de la câțiva milimetri până la plăci confluențe care pot ajunge la 5 până la 10 cm în diametru.

Prezența simptomelor B, constând în febră de până la 38°C timp de trei zile, transpirații nocturne și pierdere în greutate de peste 10%, pe lângă un număr de celule CD4 mai mic de 300 celule/mm³ ⁹ un istoric de infecții oportuniste, sunt asociate cu o supraviețuire mai scăzută.

Tratamentul local poate fi util în scopuri cosmetice sau paliative. Terapia sistemică cu interferon a demonstrat că reduce dimensiunea și numărul leziunilor și îmbunătățește supraviețuirea la pacienții cu peste 200 de celule CD4. Zidovudina utilizată concomitent cu interferon are un efect sinergic în reducerea leziunilor. Chimioterapia sistemică este tratamentul de elecție pentru pacienții cu limfedem, afectare viscerală simptomatică sau boală pulmonară.

Limfomul non-Hodgkin

Al doilea limfom asociat cu HIV ca frecvență este limfomul non-Hodgkin de grad înalt. Tabloul clinic este foarte diferit la pacienții HIV-negativi. Pacienții pot prezenta o leziune cu creștere rapidă, adesea însoțită de simptome B, iar aceasta este extraganglionară în până la 98% din cazuri. Este localizat în sistemul nervos central (32%), tractul gastrointestinal (26%), măduva osoasă (25%) și ficat (12%). De obicei, este diagnosticat într-un stadiu avansat și este tratat cu chimioterapie sistemică.

Pacienții cu limfom primar al SNC pot prezenta convulsii, stare mentală alterată, somnolență sau letargie. O tomografie computerizată a capului sau un RMN pot fi utilizate la toți pacienții HIV-pozitivi cu tulburări neurologice. Limfomul primar al SNC se prezintă de obicei ca o singură leziune cu diametrul mai mare de 3 cm, spre deosebire de toxoplasmoză, care se poate prezenta cu până la trei leziuni mai mici de 2,5 cm în diametru. Diagnosticul diferențial include toxoplasmoza cerebrală, abcesul cerebral și infecția criptococică. În practică, la un pacient cu multiple leziuni mici, se poate iniția tratamentul antibiotic empiric, iar progresia clinică trebuie monitorizată timp de două săptămâni. Dacă nu există răspuns, pacientul trebuie trimis la un serviciu de oncologie, unde se poate efectua o biopsie cerebrală și se poate iniția radioterapia, dacă este necesar.

Cancerul de col uterin și anal

Leziunile anogenitale atât la bărbați, cât și la femei au fost asociate cu infecția cu virusul papiloma uman (HPV), care este la rândul său legată de carcinomul cu celule scuamoase. Imunosupresia cauzată de HIV este, de asemenea, asociată cu neoplazia intraepitelială cervicală. Clinic, aceste afecțiuni sunt

adesea asimptomatice.

Miopatie

Pacienții infectați cu HIV și cei care urmează un tratament pe termen lung cu zidovudină și zalcitabină pot dezvolta miopatie mitocondrială, caracterizată prin slăbiciune musculară progresivă care afectează extremitățile superioare și inferioare, predominant proximal. Nivelurile creatin fosfokinazei (CPK) sunt crescute, iar electromiografia arată o activitate spontană anormală.

Demență

Demența este o manifestare frecventă a HIV și se caracterizează prin declinul funcțiilor cognitive, motorii și mentale superioare. Tomografia computerizată a capului arată atrofie corticosubcorticală și ventriculomegalie, leziuni parenchimatoase de densitate mică fără efect de masă și leziuni subcorticale ale substanței cenușii.

CONCLUZII

Bolile clinice asociate cu infecția cu HIV devin din ce în ce mai frecvente și este important să se facă diferența între cauzele infecțioase și cele non-infecțioase. Din momentul primei internări a pacientului în spital, pe măsură ce infecția progresează, pot apărea episoade acute de deteriorare, caracterizate prin dezvoltarea complicațiilor. Complicațiile infecțioase sunt primele care apar, deoarece sunt cel mai adesea cauzate simultan de mai mulți agenți. Indiferent de sistemul sau organul afectat, se vor lua măsurile de tratament adecvate.

LITERATURĂ

- Barbagallo J, Tager P, Ingleton R și colab.:** Tuberculoză cutanată : diagnostic și tratament. *Amer J Clin Dermatol* 2002;3:319-328.
- Baz DV, Fernández DC:** Infección VIH y sarcom de Kaposi: a propósito de un caz. *Oncología (Barc.)* 2005;28(10).
- Cannon MJ, Dollard SC, Smith DK și colab.:** Transmiterea pe cale orală și sexuală a virusului herpes uman (la femeile cu sau cu risc de infecție cu virusul imunodeficienței umane). *N Engl J Med* 2001;344:637-643.
- Hoffmann C:** Leucoencefalopatie multifocală progresivă cu răspuns inflamator neobișnuit în timpul tratamentului antiretroviral. *J Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1142-1144.
- Jacobson LP, Jenkins FJ, Springer G și colab.:** Interacțiunea dintre infecțiile cu virusul imunodeficienței umane tip 1 și virusul herpes uman tip 8 asupra incidenței sarcomului Kaposi. *J Infect Dis* 2000;181:1940-1949.
- Jo E, Park J, Dockrell H:** Dinamica generării de citokine la pacienții cu tuberculoză pulmonară activă. *Curr Opin Infect Dis* 2003;16:205-210.
- Kaufmann S:** Protecție împotriva tuberculozei: citokine, celule T și macrofage. *Ann Rheumat Dis* 2002 6 (Supl. 11): ii54-ii58.
- Mantina H, Kankasa C, Klaskala W și colab. :** Transmiterea verticală a herpesvirusului asociat sarcomului Kaposi. *Int J Cancer* 2001;94:749-752.
- Martin JN, Osmond DH:** Comentariu invitat: determinarea practicilor sexuale specifice asociate cu transmiterea herpesvirusului uman 8. *Am J Epidemiol* 2000;15:225-229.
- Martínez ME, Menéndez, Palasí P și colab.:** Boli micobacteriene de mediu la pacienții cu și fără infecție cu HIV: caracteristici epidemiologice, clinice și evoluție. *Arch Bronconeumol* 2001;37:281-286.
- Mir N, Costello C, Luckit J, Lindley R:** Boala HIV și modificările măduvei osoase: Un studiu a 60 de cazuri. *Eur J Haematol* 1989;42:339.
- Mofenson L, Oleske J, Serchuck L și colab.:** Tratarea infecțiilor oportuniste la adulții expuși la HIV. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep* 2004;53(RR 14):1-63.
- Montero MP, Tinajero COA, González PMC și colab.:** Infecția cu HIV și implicațiile acestora în bolile alergice. *Rev Alergia Mex* 2004;51(2):54-60.
- Sadfar A:** Boala fatală de restaurare imună la pacienții infectați cu virusul imunodeficienței umane de tip 1 cu leucoencefalopatie multifocală progresivă: impactul reconstituirii imune asociate terapiei antiretrovirale. *Clin Infect Dis* 2002;35:1250-1257.
- Semba R, Shah N, Klein R și colab.:** Prevalența și incidența cumulativă a factorilor de risc pentru anemie într-un studiu de cohortă multicentric efectuat pe femei infectate și neinfectate cu virusul imunodeficienței umane. *Clin Infect Dis* 2002;34:260-266.
- Sullivan P:** Asocieri între anemie, tratamente pentru anemie și supraviețuire la pacienții cu infecție cu virusul imunodeficienței umane. *J Infect Dis* 2002;185(supliment 2):S138-S142.
- Volberding P:** Impactul anemiei asupra calității vieții la pacienții infectați cu virusul imunodeficienței umane. *J Infect Dis* 2002;185(supliment 2):S110-S114.
- Willis T, Nadler J, Somboowit C și colab.:** Prevalența anemiei și factorii de risc asociați într-o cohortă clinică ambulatorie HIV, efectuată într-un singur centru. *AIDS Reader* 2004;14(6):305-315.

Sepsis în departamentul de urgență

Sergio Zamora Varela

PUNCTE CHEIE

1. Standardizarea terminologiei este necesară pentru a elimina confuzia în comunicare, atât între medici, cât și între cercetători, cu privire la sepsis și sechelele acestuia.
2. Răspunsul sistemic la infecție se numește sepsis, acesta fiind o cauză din ce în ce mai frecventă de morbiditate și mortalitate. Sepsisul este recunoscut ca un răspuns inflamator sistemic la un proces infecțios activ la nivelul gazdei. Utilizarea unei definiții clinice largi a procesului septic va facilita studiile mecanismelor patogene implicate în producerea răspunsului inflamator sistemic la infecție, precum și cauzele neinfecțioase ale sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS).
3. Răspunsul inflamator sistemic (SIRS) este observat în - asociere cu o gamă largă de afecțiuni clinice. Pe lângă infecție, care poate provoca SIRS, cauzele patologice non-infecțioase includ pancreatita, ischemia, traumatismele multiple și leziunile tisulare, hemoragia, leziunile organelor mediate imun și administrarea exogenă a unor mediatori putativi ai procesului inflamator, cum ar fi factorul de necroză tumorală și alte citokine.
4. O complicație frecventă a SIRS este dezvoltarea disfuncției sistemelor organice, inclusiv afecțiuni clinice bine definite, cum ar fi leziuni pulmonare severe, șoc, insuficiență renală și sindromul de disfuncție multiplă de organe (MODS).
5. Echilibrul dintre forțele proinflamatorii și antiinflamatorii poate fi perturbat: a) când infecția, arsura, hemoragia sau alte cauze sunt atât de severe încât traumatismul în sine este suficient pentru a declanșa SIRS și MODS; b) când pacienții sunt **predispuși** la dezvoltarea SIRS și MODS din cauza unei boli preexistente grave; și c) majoritatea afecțiunilor preexistente sunt asociate cu concentrații anormale de citokine. Ipoteza predispoziției se bazează pe înțelegerea faptului că un pacient cu risc de a dezvolta SIRS sau MODS are deja un istoric clinic semnificativ și

nu este clinic analog cu un voluntar uman sănătos.

INTRODUCERE

Sepsisul este răspunsul sistemic la o infecție severă. Potrivit Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor din SUA, incidența sepsisului continuă să crească și este acum a treia cauză principală de deces cauzată de boli infecțioase. În Mexic, ca și în restul lumii, este o problemă în creștere, iar această afecțiune și sechelele sale sunt o cauză principală de deces în unitățile de terapie intensivă medicală și chirurgicală.

Sepsisul și sechelele sale reprezintă stadii progresive ale bolii, care este răspunsul sistemic la infecție mediat de citokine derivate din macrofage care afectează receptorii terminali ai organelor, ca răspuns la leziuni sau infecții.

DEFINIȚIE

Există multă confuzie în ceea ce privește terminologia sepsisului. Cu toate acestea, în 1991, o întâlnire de consens între Colegiul American al Medicilor Toracici și Societatea de Medicină de Terapie Intensivă a stabilit un cadru pentru un concept standardizat. Această întâlnire a convenit asupra unei serii de definiții care puteau fi aplicate rapid pacienților aflați în diferite stadii de sepsis, care sunt prezentate mai jos pentru facilitarea cititorului:

Infecție: fenomen microbiologic caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența microorganismelor sau la invazia țesutului gazdă, în mod normal steril, de către aceste organisme.

Bacteriemie: prezența bacteriilor viabile în sânge.

Sindromul de răspuns inflamator sistemic: răspunsul - inflamator sistemic la o varietate de traume severe. Răspunsul se manifestă prin două sau mai multe dintre următoarele afecțiuni:

1. Temperatură: $> 38^{\circ}\text{C}$ sau $< 36^{\circ}\text{C}$.
2. Ritm cardiac: > 90 de bătăi pe minut.
3. Frecvență respiratorie: > 20 respirații pe minut sau o $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg;
4. Leucocite: > 12.000 celule/mm³ < 4.000 celule sau $> 10\%$ forme imature (benzi).

Sepsis: este răspunsul inflamator sistemic asociat cu infecția; manifestările sunt aceleași ca în SIRS, deși sunt asociate doar cu infecția, rezumând SIRS + infecție.

Sepsis sever : este sepsisul asociat cu disfuncții organice și manifestări precum hipoperfuzie sau tulburări de perfuzie; cu toate acestea, nu se limitează la acidoză lactică, oligurie sau o afecțiune mentală severă.

Șocul septic este cel indus de sepsis cu hipotensiune arterială; cu toate acestea, resuscitarea adecvată cu fluide, împreună cu prezența anomaliilor de perfuzie, inclusiv, dar fără a se limita la, acidoză lactică, oligurie sau o stare mentală sever alterată, poate duce la șoc septic. Pacienții care primesc agenți inotropi sau vasopresori pot să nu fie hipotensivi în momentul măsurării anomaliilor de perfuzie.

Hipotensiune arterială indusă de sepsis: o tensiune arterială sistolică mai mică de 90 mm Hg sau o reducere de 40 mm Hg față de valorile inițiale, în absența altor cauze de hipotensiune arterială.

Sindromul disfuncției multiple de organe (SMO): prezența unei funcții organelor alterate la un pacient în stare critică, astfel încât homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție.

Starea fiziopatologică a sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS) a fost studiată pe larg. SIRS este definit ca o reacție inflamatorie anormală, generalizată, în organele situate departe de leziunea inițială.

Notă: Când procesul se datorează unei infecții, termenii sepsis și SIRS trebuie tratați ca sinonime.

O reacție inflamatorie masivă stă la baza atât a SIRS, cât și a MODS, deși acum se înțelege că această reacție reprezintă doar jumătate din imagine . Este clar că la scurt timp după eliberarea primilor mediatorii proinflamatori, organismul stabilește un **sindrom de răspuns antiinflamator compensator (CARS)** pentru a contracara răspunsul proinflamator inițial. Reacția antiinflamatorie poate fi la fel de mare ca, și uneori chiar mai mare decât, răspunsul proinflamator. Scopul acestei reacții antiinflamatorii este de a regla sinteza mediatorilor proinflamatori și de a modula efectele acestora, stabilind astfel homeostazia.

Astăzi, a fost posibilă diferențierea SDR a de imunofiziologia SIRS. Zedler și colab. au detaliat o tehnică de stimulare a celulelor mononucleare din sângele periferic de la pacienții cu leziuni grave, care se maturizează pentru a se colora pentru antigene de suprafață celulară și a detecta interferonul -1 intracelular (IFN- β) și interleukina-4 (IL-4). IL-4, o citokină antiinflamatoare, a fost găsit în exces (de 16 ori crescut) în prezența IL-2 și IFN - β reglatoare (ambele molecule proinflamatorii caracteristice SIRS). La majoritatea persoanelor sănătoase, organismul este capabil să realizeze un echilibru între mediatorii proinflamatori și antiinflamatori, restabilind homeostazia. La unii pacienți, însă, o varietate de

forțe influențează și perturbă acest echilibru, rezultând SIRS și MODS.

TABELUL MNEMONIC AL HAOSULUI

C : Compromis cardiovascular (se manifestă de obicei sub formă de șoc, în acest context predomină SIRS).

H : Homeostazie (revenirea la sănătate, aceasta reprezintă un echilibru între SIRS și SRCA).

A: Apoptoză (nu predomină nici SIRS, nici ARDS).

O : Disfuncție organică (unică sau multiplă, predomină SIRS).

S: Supresie a sistemului imunitar (anergie, susceptibilitate crescută la infecții sau ambele; predomină SRCA).

Teoriile utilizate în mod obișnuit pentru a explica dezvoltarea SIRS nu au luat în considerare acest răspuns antiinflamator compensatoriu. Mulți dintre mediatorii antiinflamatori au fost descoperiți și caracterizați abia recent, iar acest lucru ar fi putut duce la o exagerare a pericolelor reprezentate de mediatorii proinflamatori . S-ar putea spune aproape că mediatorii proinflamatori au devenit **ticăloși** , fără a lua în considerare faptul că concentrațiile excesive pot fi dăunătoare, chiar dacă sunt necesare concentrații mai mici pentru a combate agenții patogeni și a ajuta la vindecare.

Imunomodularea este o rețea complexă, suprapusă, de interacțiuni între agenți care acționează împreună pentru a depăși diverse atacuri asupra organismului. Paradoxal, aceștia acționează și împotriva organismului și provoacă tulburări cunoscute sub numele de SIRS și MODS.

Cele cinci etape de dezvoltare a disfuncției multiple de organe sunt următoarele:

1. reacție locală la locul leziunii sau infecției,
2. răspuns sistemic inițial;
3. inflamație sistemică masivă;
4. imunosupresie excesivă,
5. disonanță imunologică.

Răspuns proinflamator local: leziune inițială cauzată de bacterii , virusuri, traume sau cauze termice.

Răspuns antiinflamator local: eliberare sistemică de mediatorii proinflamatori.

Etapa 1

Înainte de dezvoltarea SIRS sau MODS, există o leziune: infecție, traumă, plagă chirurgicală, arsură.

Inflamația durală sau pancreatita accelerează eliberarea unei varietăți de mediatori din micromediul înconjurător. - Răspunsul inițial al organismului este de a induce o stare proinflamatorie în care acești mediatori au efecte multiple, suprapuse, menite să limiteze daunele ulterioare și să diminueze orice leziune existentă. Aceștia distrug țesutul deteriorat, promovează creșterea de țesut nou și combat organismele patogene, celulele neoplazice și antigenele străine.

Un răspuns antiinflamator compensator asigură rapid că efectele acestor mediatori nu devin distructive. IL-4, IL-10, IL-11, IL-13 și factorul de necroză tumorală solubil (TNF- α), antagonistul receptorului IL-1 (IL-1ra) și factorul de creștere transformant P450 acționează pentru a reduce expresia complexului major de histocompatibilitate monocitară clasa II, a slăbi activitatea de prezentare a antigenului și a reduce capacitatea celulelor de a produce citokine inflamatorii. Concentrațiile locale de mediatori proinflamatori și antiinflamatori pot fi substanțial mai mari decât cele găsite sistemic.

Etapă 2

Dacă trauma inițială este suficient de severă, mediatorii proinflamatori vor apărea mai întâi, urmați de mediatorii antiinflamatori, în circulația sistemică printr-o varietate de mecanisme. Prezența mediatorilor proinflamatori în circulație face parte din răspunsul normal la infecție și servește ca un semnal de avertizare că micromediul nu poate controla leziunea inițială. Mediatorii proinflamatori ajută la recrutarea neutrofililor, limfocitelor T, limfocitelor B, trombocitelor și factorilor de coagulare la locul leziunii sau infecției. Această cascadă stimulează un răspuns antiinflamator sistemic compensator, care de obicei reglează rapid răspunsul proinflamator inițial. Apar puține semne și simptome clinice semnificative, dacă există. Organele pot fi afectate de cascada inflamatorie, deși disfuncția semnificativă a organelor este rară.

Etapă 3

Pierderea reglării răspunsului proinflamator are ca rezultat un răspuns sistemic masiv care se manifestă clinic sub formă de SIRS. Constatările clinice (ca răspuns la modificările fiziopatologice) includ: a) disfuncție endotelială progresivă, cu permeabilitate microvasculară crescută; b) sedimentare plachetară, care blochează microcirculația, provocând o distribuție incorectă a fluxului sanguin și posibil ischemie, care la rândul său poate provoca leziuni de repercusiune și inducerea proteinelor de șoc termic; c) activarea sistemului de coagulare și afectarea căii inhibitorii a proteinei S și a proteinei C; și d) vasodilatație profundă, transsudare fluidă și distribuție incorectă a fluxului sanguin, care pot duce la șoc. Disfuncția organelor și insuficiența ulterioară rezultă din aceste modificări, cu excepția cazului în care homeostazia este restabilită rapid.

Etapă 4

Este posibil ca un răspuns antiinflamator compensator să fie

inadecvat, rezultând imunosupresie. Aceasta a fost denumită de unii cercetători „paralizie imună” și „fereastra imunodeficienței” și este descrisă ca **sindrom de răspuns antiinflamator compensator (CARS)**. CARS este răspunsul organismului la inflamație și este mai mult decât o simplă imunoparalizie. CARS poate explica anomaliile precum susceptibilitatea crescută a pacienților cu arsuri la infecții și chiar anergia pacienților cu pancreatită. Recent s-a demonstrat că tratarea pacienților cu sepsis cu interferon nu numai că restabilește expresia HLA-DR pe monocite, ci și restabilește capacitatea monocitelor de a secreta citokinele IL-6 și TNF- α .

Etapă 5

Stadiul final al sindromului de disonanță imunologică (SDMO) se numește **disonanță imunologică** . Este un răspuns inadecvat, dezechilibrat al sistemului imunomodulator. La unii pacienți, aceasta rezultă dintr-o inflamație persistentă și copleșitoare care poate persista la pacienții cu SIRS și SDMO, cu un risc crescut de deces.

La unii pacienți, imunosupresia persistentă provoacă disonanță imună. Studiile au arătat nu numai că dezactivarea monocitelor persistă la mulți pacienți, dar și că această dezactivare persistentă crește considerabil riscul de deces. La pacienții cu imunosupresie persistentă, insuficiența organică poate fi cauzată de inhibarea sintezei agenților proinflamatori necesari pentru recuperarea organelor. La pacienții cu disonanță imună, poate fi posibilă restabilirea funcției organelor dacă organismul este capabil să-și recapete echilibrul.

CONCLUZII

Așa cum am menționat anterior, sepsisul și șocul septic sunt sindroame extrem de complexe declanșate de mai mulți agenți infecțioși. Sepsisul se dezvoltă ca o complicație a infecției în stările imunocompromise. Este un răspuns inflamator sistemic la infecție, iar sepsisul sever este asociat cu disfuncție organică crescută, hipoperfuzie și hipotensiune arterială. Diagnosticul la timp este fundamentul unui tratament adecvat și de succes. Mortalitatea este asociată cu această afecțiune atunci când este diagnosticată și gestionată greșit. Prin urmare, acest capitol oferă o bază importantă pentru personalul medical.

LITERATURĂ

- Balk RA:** Șoc sever și septic: definiții, epidemiologie și manifestări clinice. *Crit Care Clin* 2000; 179-192 .
- Casado FJ, Blanco QA, Asensio J și colab.:** Procalcitonina serică la copii cu suspiciune de sepsis: o comparație între proteina C reactivă și numărul de neutrofile. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:190-195.
- Casartelli CH, Ramos, García PC și colab.:** Insuficiența adrenală la copiii cu șoc septic. *J Pediatr (Rio J)* 2003;79(supliment 2):S169-S76.
- Casey LC:** Răspunsul imunologic la infecție și rolul său în șocul septic. *Crit Care Clin* 2000;193-213.
- De Kleijn ED, de Groot R, Hack CE și colab.:** Activarea proteinei C după perfuzia de concentrat de proteină C la copii cu sepsis meningococic sever și purpură fulminantă: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, de determinare a dozei. *Crit Care Med* 2003; 31:1839-1847.
- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H și alții :** Ghid de campanie pentru supraviețuirea sepsisului pentru gestionarea sepsisului sever și a șocului septic. *Crit Care Med* 2004;32:858-873.
- Goldstein B, Giroir B, Randolph:** A și membri ai Conferinței Internaționale de Consens privind Sepsisul Pediatric. Conferința internațională de consens privind sepsisul pediatric: definiții pentru sepsis și disfuncție de organe în pediatrie. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6(1).
- Jindal N, Hollenberg SM, Dellinger RPh:** Probleme farmacologice în gestionarea șocului septic. *Crit Care Clin* 2000; 16:233-249 .
- Maar S:** Îngrijiri de urgență în șocul septic pediatric. *Pediatric Emergency Care* 2004; 20(9).
- Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA:** Considerații pediatrice. *Crit Care Med* 2004; 32(supliment): S591-S594.
- Payo PR, Serrano AO:** Protocoale infecțioase. Managementul inițial al sepsisului pediatric cu șoc septic. *Bol Pediatr* 2006;46(Supl. 1):107-112.
- Simon D, Trenholme G:** Selecția antibioticelor pentru pacienții cu șoc septic. *Crit Care Clin* 2000;16:215-231.

Secțiunea XVII

Urgențe de mediu

OBIECTIVE TEORETICE

Obiectivul principal este de a oferi cititorului baza teoretică asupra afecțiunilor precum arsurile, bolile legate de căldură, înecul și situațiile de aproape înec, pentru a dobândi cunoștințele necesare și a oferi astfel cel mai bun tratament pacientului.

OBIECTIVE PRACTICE

- El își va folosi cunoștințele teoretice despre ardere greutăți, boli legate de căldură, înec și situații la limită de înec pentru a pune în practică clinica.
- Va folosi clinica cu semnele și simptomele din afecțiunile menționate anterior.

- Va evalua și indica studiile de laborator și gabi. nete care sunt necesare pentru formarea diagnosticului , precum și pentru terapie.
- Se va stabili diagnosticul și se vor pune diagnosticele diferențiale ale acestuia.
- Cunoașterea diagnosticului, va fi evaluat și administrat tratamentul adecvat, precum și prognosticul.
- Se vor lua în considerare complicațiile, cum se pot preveni apariția lor și cum se pot reduce dacă apar.

Cititorul va obține în cele din urmă criteriile pentru a determina următoarele:

- Evaluarea și cunoașterea arsurilor.
- Evaluarea bolilor legate de căldură.
- Discernământul între aproape înec și înec.

Fabian Chable Chan

PUNCTE CHEIE

1. Pielea umană poate rezista la variații mari de temperatură dacă timpul de expunere este scurt, începând de la 45 la 50°C.
2. O arsură gravă poate pune viața în pericol și necesită asistență medicală imediată.
3. Gradul leziunii este rezultatul intensității efectului agentului și al duratei expunerii.

INTRODUCERE

Arsurile sunt leziuni care afectează integritatea pielii, constând într-o pierdere de substanță de la suprafața corpului cauzată de diverși agenți (căldură, frig, substanțe chimice, electricitate sau radiații precum lumina soarelui, lumina ultravioletă sau lumina infraroșie, printre altele). Acești agenți provoacă un dezechilibru biochimic din cauza denaturării proteinelor, edemului și pierderii volumului de lichid intravascular din cauza creșterii permeabilității vasculare. Gravitatea leziunii (adâncimea arsurii) este rezultatul intensității efectului agentului, iar durata expunerii variază de la o leziune minoră, superficială, până la o pierdere extinsă și severă a pielii.

Cele mai frecvente arsuri termice la adulți sunt cele cauzate de foc (40 până la 45%), în timp ce la copii cele mai frecvente leziuni sunt opăririle cu lichide fierbinți.

Arsurile severe pot fi adesea însoțite de leziuni ale altor sisteme, fie prin leziuni directe, fie ca o consecință a deshidratării. Simptomele respiratorii asociate cu arsurile termice se datorează adesea inhalării produșilor proveniți din arderea incompletă, care sunt iritante chimice puternice pentru mucoasa respiratorie. Inhalarea gazelor fierbinți poate chiar altera nivelul de conștiență.

Deși prognosticul depinde de extinderea și profunzimea leziunii, există anumite zone (mâini, picioare, față și perineu) care produc singure dizabilități semnificative.

Evoluția pacientului cu arsuri depinde de sursa de căldură, timpul și intensitatea acțiunii, tipul de pacient (vârstă și patologii anterioare) și calitatea tratamentului acordat în stadiul acut.

DEFINIȚIE

Arsurile sunt leziuni care afectează integritatea pielii,

constând în pierderi de substanțe de la suprafața corpului produse de diferiți agenți (căldură, frig, electricitate sau radiații precum lumina solară, lumina ultravioletă, infraroșie, printre altele).

Arsurile sunt răni cu caracteristici tridimensionale, ceea ce înseamnă că o plagă arsă prezintă, în același plan, extindere și adâncime. Această situație poate fi complicată și mai mult de alți factori, cum ar fi sarcina, traumatismul asociat sau istoricul medical al pacientului. Gravitatea și, prin urmare, prognosticul, vor depinde de aceste trei variabile.

EPIDEMIOLOGIE

În Mexic, conform datelor INEGI, există peste 81.000.000 de locuitori în întreaga Republică Mexicană, dintre care, în medie, 62% au suferit un anumit tip de accident; din această cifră se situează între 50.000.000 de locuitori, dintre care 5,7% au suferit și au fost tratați pentru arsuri, aproape 3.000.000 dintre acestea.

În ceea ce privește locul accidentului, aproximativ 67% au loc la domiciliu, urmate de drumurile publice și mediile industriale. Accidentele sunt mai frecvente la bărbați decât la femei, cu un raport de 68% față de 32%.

CLASIFICARE

Prin extensie

Se calculează ca procent din suprafața corporală totală (SCT), împărțind corpul în zone de dimensiuni constante, ținând cont de vârsta și dezvoltarea individului. Leziunile termice sunt cuantificabile, iar tulburările fiziopatologice sunt legate de extinderea leziunii. Palma închisă a pacientului, fie că este adult sau copil.

La copii, aceasta corespunde la 1% din suprafața corporală și poate fi un instrument rapid pentru estimarea procentului de arsuri mici. Pentru arsurile extinse, metoda tradițională este de a calcula suprafața arsă folosind **regula de nouă** (Figura 74-1).

Deși utilă la adulți, aceasta supraestimează extinderea arsurilor la copii. La copii, capul și gâtul reprezintă o proporție mai mare din suprafața totală a corpului, iar la nou-născuți, mai mult de 21%. Pentru o precizie mai mare, tabelul Lund-Browder este utilizat până la vârsta de 15 ani (Tabelul 87-1). INAQ din Mexic (Institutul Național pentru Îngrijirea Arsurilor) propune regula **opturilor**, atribuind o valoare de opt fiecărui segment al corpului, cu excepția membrilor superioare, cărora li se atribuie o valoare de 15%, iar acest calcul este utilizat până la vârsta de nouă ani.

În prezent, se poate utiliza programul computerizat de diagramare a suprafețelor SAGE II, care calculează extinderea corpului ars (adulți sau copii), adâncimea plăgii, locurile donatoare, zonele grefate, zonele amputate și fluidele de resuscitare conform lui Parkland.

După adâncime

Gravitatea unei arsuri depinde de temperatura și durata contactului cu agentul cauzator, precum și de grosimea pielii afectate. Arsurile se clasifică după cum urmează: arsuri de gradul I sau epidermice: În acest tip de arsură, este deteriorat doar stratul cel mai exterior al pielii, epiderma. Nu există pierdere a continuității pielii, prin urmare, capacitatea sa antimicrobiană protectoare este intactă. arsuri de gradul II sau dermice: Aceste arsuri implică întreaga epidermă și dermă. Se numesc arsuri parțiale deoarece elementele viabile sunt conservate în straturile lor, servind drept bază pentru regenerarea epitelială. Regenerarea este posibilă din epiteliul glandular. Acestea se subîmpart în arsuri superficiale și profunde.

Arsurile superficiale de gradul doi sau parțiale superficiale. Acestea afectează doar epiderma și stratul cel mai exterior al dermului. Sunt cauzate de lichide fierbinți sau de expunerea scurtă la flăcări și se observă vezicule și bule.

Arsurile profunde de gradul doi sau arsuri parțiale profunde. Acestea implică straturile profunde ale dermului și sunt asociate cu imersia în lichid fierbinte sau contactul cu flăcări.

Arsurile de gradul trei sau arsurile pe toată suprafața pielii sunt ușor de recunoscut. Acestea sunt, în general, cauzate de expunerea prelungită la lichide foarte fierbinți, flăcări, electricitate și aproape toți agenții chimici puternici.

Există diferite clasificări în funcție de adâncime, una referindu-se până la gradul al patrulea (unde se referă la situațiile în care deteriorarea se extinde la structuri profunde); cu toate acestea, clasificarea pe trei grade este cea mai studiată și utilizată la nivel mondial, prin urmare, este cea care va fi utilizată pe tot parcursul capitolului.

Datorită gravitației

Minori. Toate arsurile de gradul întâi.

Toate arsurile superficiale de gradul doi cu extensie mai mică de 15% și mai mică de 10% la copii.

Plăgile de gradul doi sunt adânci, iar cele de gradul trei acoperă mai puțin de 1% din corp, în funcție de localizarea lor.

Moderat

- Toate arsurile superficiale de gradul doi cu 15 până la 30% extensie.
- Toate clasele a doua și a treia cu mai puțin de 10% extensie.
- Toate substanțele chimice și electrice

Serios

- Toate arsurile superficiale de gradul doi cu mai mult de Extensie de 30%.
- Toate cele profunde de gradul doi și cele de gradul trei grad și o extensie de peste 15%.
- Toți cei însoțiți de leziuni respiratorii importante.
- Toate electrice profunde.

Gravitatea unei arsuri depinde de:

- Adâncimea plăgii - cu cât rana este mai adâncă, cu atât riscul este mai mare.
- Extindere - cu cât zona afectată este mai mare, cu atât severitatea este mai mare, ținând cont de adâncime.
- Rezultatul final este strâns legat de extensie
- Regiunea corpului - o arsură într-o zonă **funcțională** este mai dificil de tratat și mai predispusă la dizabilități.
- Leziuni prin inhalare - pot provoca insuficiență respiratorie severă.
- Boală preexistentă - persoanele sănătoase și bine hrănite sunt mai bine **echipate** pentru a supraviețui unei arsuri grave decât cele cu o afecțiune preexistentă.

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNII DE LA ARSURI

Leziunile termice directe ale țesuturilor provoacă modificări semnificative ale microcirculației, cum ar fi creșterea permeabilității vasculare, datorită eliberării de mediatorii chimici precum kininele și prostanoidele. Acest lucru permite apei, cristaloidelor și macromoleculelor să treacă în spațiul interstițial. Acest proces are loc local la locul arsurii și este generalizat atunci când este afectată mai mult de 30% din suprafața corporală totală (SCT). Există o scădere imediată, deși tranzitorie, a fluxului sanguin către țesuturile afectate, urmată de vasodilatație arteriolară în microcirculația permeabilă rămasă. Pe măsură ce fluxul sanguin este restabilit rapid către vasele afectate de căldură, începe să se formeze edemul. Se observă o creștere imediată, dar tranzitorie (minute), a fluidului tisular, urmată de o a doua creștere, mai graduală, a fluxului de fluid, de o amplitudine mult mai mare. Evoluția în timp și amplitudinea edemului tisular variază în funcție de gradul fluxului sanguin prin microcirculația lezată. Formarea edemului într-o rană mică atinge nivelul maxim.

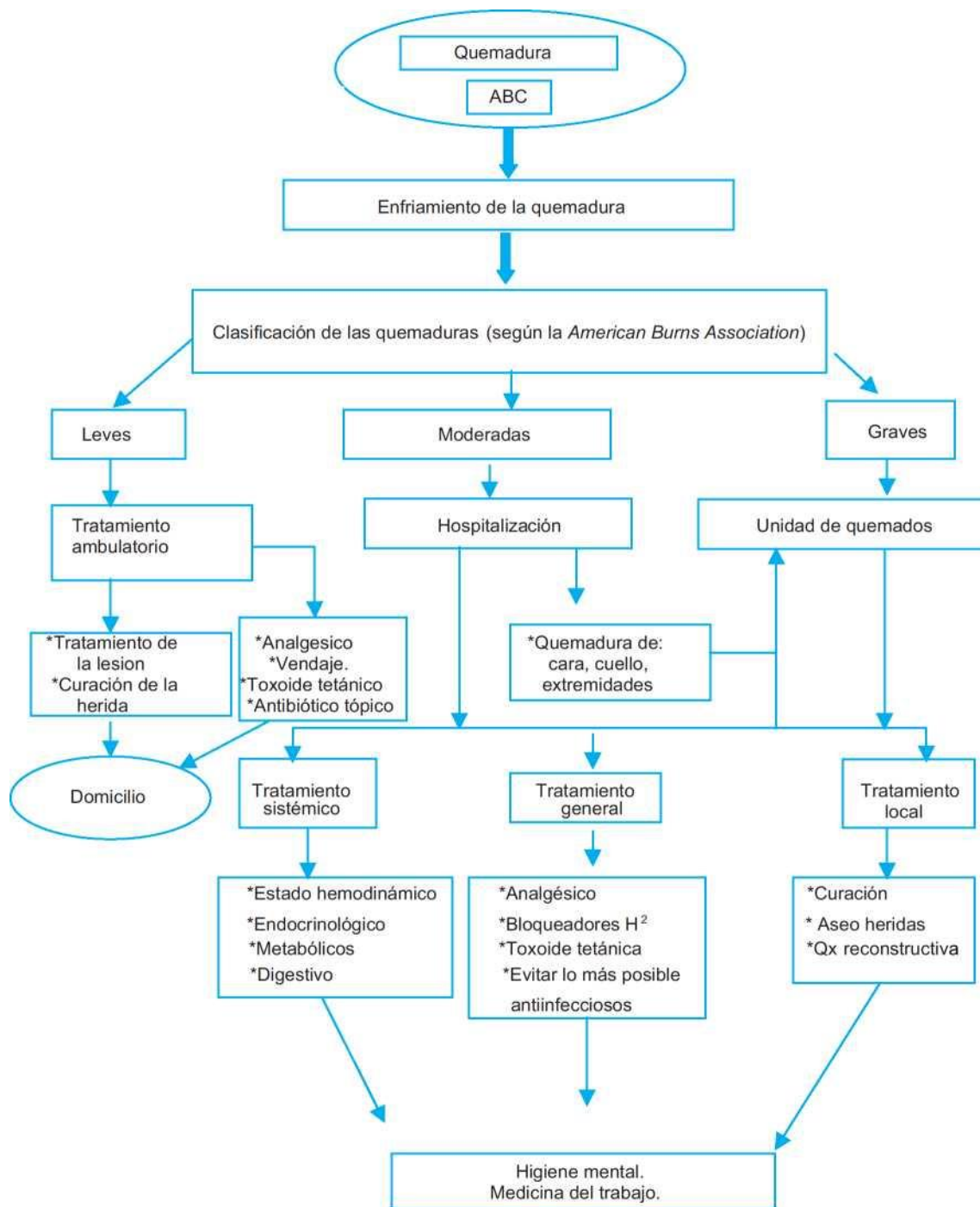


Figura 74-1. Flujograma de quemaduras.

aproximativ 8 până la 12 ore după accidentare. După o accidentare majoră, hipovolemia sistemică va încetini rata de formare a edemului, acumularea maximă de lichide atingând de obicei 18 până la 24 de ore.

Există o creștere a sodiului în țesuturile arse, cu 25% mai mare decât creșterea comparabilă a apei, ceea ce sugerează cu tărie că ionul de sodiu ar putea fi parțial cauza creșterii calculate a presiunii osmotice prin legarea suplimentară a sodiului la colagenul lezat.

Instabilitatea cardiovasculară evidentă clinic se dezvoltă din cauza modificărilor microvasculare. Există o reducere marcată și timpurie a volumului plasmatic. Pierderea de proteine atinge vârful în primele 8 până la 12 ore, rata pierderii volumului plasmatic încetinește semnificativ cu 18 până la 24 de ore, edemul atinge maximum în jurul orei 24, iar debitul cardiac scade în faza inițială, rezultând hipovolemie. Depresia miocardică este mai evidentă în

arsurile profunde care acoperă mai mult de 40% din suprafața corporală totală (SCT). Presiunea venoasă centrală (PVC) și presiunea de până a arterei pulmonare sunt adesea scăzute. Permeabilitatea crescută, împreună cu alți factori, duce la pierderi continue de fluide și proteine, exacerbate de creșterea presiunii venoase care apare în timpul ventilației cu presiune pozitivă sau cu dispozitive venoconstrictoare.

După arsură, se eliberează cantități mari de vasoconstrictoare pulmonare, cum ar fi catecolamine, tromboxan și serotonină; există, de asemenea, o scădere a presiunii parțiale a oxigenului și a elasticității pulmonare.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic

Arsuri de gradul I. Leziunile apar ca o zonă eritematoasă, dureroasă. Durerea se datorează prezenței prostaglandinelor în zona hiperemică, care irită terminațiile nervoase cutanate. Se vindecă spontan în 3 până la 5 zile și nu produc sechele. Sunt cauzate de expunerea prelungită la soare sau de expunerea foarte scurtă la o flacără sau o scânteie. Pot fi însoțite de un anumit tip de deshidratare sistemică sau șoc termic.

Gradul al doilea : în această categorie, așa cum am menționat deja, este necesar să se împartă leziunile în două tipuri în funcție de profunzimea țesutului afectat.

Arsuri superficiale sau parțiale de gradul doi. Zona afectată apare umedă, roz și foarte sensibilă la stimuli, chiar și la aerul ambiental. Reumplerea capilară este normală. Aceste arsuri se vindecă spontan prin reepitelizare în 14 până la 21 de zile, cu condiția să nu se infecteze sau să nu sufere traume suplimentare, cum ar fi uscarea. Escarotomia este rareori necesară. Aceste arsuri lasă o depigmentare a pielii ca sechelă. În funcție de predispoziția rasială a individului, aceasta poate tinde spre hipopigmentare sau hiperpigmentare a pielii afectate. Arsurile superficiale de gradul doi, dacă se vindecă natural, nu vor lăsa cicatrici patologice, cum ar fi cicatricile hipertrofice.

Arsurile de gradul doi profunde sau parțiale sunt de culoare roșu aprins sau alb-gălbui, cu o suprafață ușor umedă. Pot fi prezente sau nu vezicule, iar durerea poate fi crescută sau diminuată în funcție de cantitatea de țesut nervos senzorial ars. Revenirea capilară este redusă. Aceste arsuri se vindecă spontan, dar foarte lent, uneori durând luni. Dacă, în funcție de extinderea arsurii, aceasta nu se vindecă spontan în trei săptămâni, grefele de piele parțiale pot oferi rezultate mai bune și pot reduce morbiditatea și mortalitatea. Aceste arsuri îndeplinesc criteriile pentru intervenție chirurgicală. Pe lângă cicatrici hipertrofice, aceste arsuri pot provoca contracturi articulare, ducând la grade variate de disfuncție musculo-scheletică.

Arsurile de gradul trei apar albe sau arse, carbonizate, cu o textură pielosă sau pergamentară. Nu există durere din cauza necrozei tuturor terminațiilor nervoase senzoriale din zona afectată. Pielea își pierde elasticitatea, așa că, dacă arsurile sunt circulare sau apar în zone critice, vor fi necesare escarotomii. Acestea se extind pe întreaga grosime a pielii, arzând grăsimea subcutanată, aponevroza, mușchii, tendoanele, nervii, periostul sau osul. Acest tip de arsură nu se

regenerează și se comportă ca un țesut necrotic complet devitalizat, necesitând îndepărtarea completă prin debridare chirurgicală. Sechelele pot fi cosmetice, funcționale și pot include amputări și pierderea de organe.

Atunci când există cauze externe, cum ar fi traumatismele sau uscarea plăgii, sau cauze interne, cum ar fi infecția sau hipoxia tisulară, poate apărea fenomenul de conversie, care este schimbarea de la o adâncime mai mică la una mai mare manifestată de o arsură ca o complicație; aceasta modifică prognosticul și morbiditatea și mortalitatea în mod nefavorabil în cazul unei arsuri.

Laborator

Testele de laborator trebuie să includă electroliți serici, glucoză, uree, creatinină, albumină și calciu seric. Evaluarea pulmonară trebuie să includă gazele sanguine arteriale, radiografia toracică și carboxihemoglobina indirectă (COHb).

Cabinet

La toți pacienții cu vârsta peste 40 de ani și în cazurile de arsuri electrice, se efectuează o electrocardiogramă. Toate extremitățile trebuie examinate pentru pulsuri periferice, în special în cazurile de arsuri circulare (Doppler). Dacă pulsurile lipsesc, extremitatea afectată trebuie urgent escarotomizată pentru a elibera escara constrictivă subiacentă.

TRATAMENT

Îngrijire pre-spitalicească

Tratamentul arsurilor majore începe la locul accidentului. Primul pas este oprirea arsurii și scoaterea pacientului de la sursa de căldură. În cazul arsurilor provocate de căldură, aplicarea imediată a unor comprese reci poate reduce gradul de deteriorare a țesuturilor (acest lucru trebuie evitat în cazul arsurilor extinse și la copii, deoarece răcirea prelungită poate duce la hipotermie). În cazul arsurilor chimice, substanța chimică trebuie diluată cu irigare abundentă cu apă, nu prin imersie. Nu încercați să neutralizați reacția chimică, deoarece acest lucru va produce mai multă căldură.

Ca și în cazul altor forme de traumatisme, stabilirea unor căi respiratorii adecvate este vitală. Dacă pacientul prezintă dovezi de edem glotic la laringoscopie sau obstrucție crescândă cu detresă respiratorie,

Dacă apar respirație șuierătoare și stridor, atunci se efectuează intubația la fața locului.

La toți pacienții cu incendiu, oxigenul 100% trebuie administrat prin mască, cu un debit de 6 sau 7 litri pe minut sau prin sondă, pentru a reduce posibila apariție a disfuncției pulmonare, atât din cauza iritanților de fum, cât și din cauza intoxicației cu monoxid de carbon.

Este important să se controleze sângerarea externă, dacă este prezentă, și să se stabilizeze orice fracturi asociate cu traumatismul. Se introduce un cateter intravenos cu diametru mare, de preferință în zona nearsă. Se inițiază administrarea de Ringer lactat (LR) cu o rată de aproximativ 1000 ml/oră la adulți și 400 până la 500 ml/oră/ m² de substanță sanguină totală (TBSA), până la obținerea unei evaluări definitive a arsurii și a necesarului de lichide intravenoase.

Arsurile circumferențiale la nivelul gâtului necesită - intubație profilactică înainte de transportul oricărei victime.

Trebuie investigate antecedentele de pierdere a conștienței. La adulți, arsurile sunt frecvent asociate cu utilizarea de substanțe toxice sau cu tulburări psihiatrice. Un examen fizic complet trebuie să includă o evaluare neurologică rapidă utilizând Scala Glasgow de Comă. Dacă transportul victimei va dura mai puțin de 30 de minute, nu pierdeți timpul trimițând o ambulanță la locul accidentului. Odată ce pacientul este stabilizat și spitalul corespunzător a fost anunțat, victima poate fi transportată.

1. Stabilizarea funcțiilor respiratorii și hemodinamice (intubație, cateter mare, perfuzie intravenoasă).
2. Evaluarea și gestionarea leziunilor concomitente.
3. Evaluarea circulației periferice prin pulsuri.
4. Acoperiți rana cu cearșafuri curate și uscate.
5. Aranjamentele necesare cu spitalul pentru transportul victimelor.

Managementul inițial în camera de gardă

Internarea în spital, pe lângă reexaminarea căilor respiratorii și examenul clinic standard pentru orice traumatism, trebuie să includă și un istoric precis al alergiilor, medicamentelor, evenimentelor legate de accident, afecțiunilor preexistente și ultimei mese. La internare, se introduce o sondă nazogastrică pentru decompresie gastrică și se introduce un cateter urinar pentru monitorizarea debitului urinar.

Se efectuează o nouă evaluare a extinderii și profunzimii arsurii și, utilizând aceste două variabile și greutatea pacientului, se calculează cantitatea de fluide necesară pentru resuscitare folosind formula Parkland. Orice pacient cu arsuri care depășesc 50% din suprafața corporală totală (SCT) este tratat ca și cum ar avea arsuri doar de 50% din SCT.

Intervenții la internarea pacientului

Evaluati starea circulației distale, căutând prezența cianozei, a afectării reumplerii capilare sau a semnelor neurologice progresive.

Pentru a îmbunătăți circulația distală la un membru cu arsură circumferențială, trebuie efectuată o escarotomie, de preferință după consultarea chirurgului. Escarotomia pentru ameliorarea presiunii cauzate de edem este o procedură de

urgență și poate fi efectuată fără anestezie, deoarece incizia se face într-o arsură pe toată grosimea corpului, insensibilă la durere. Incizia trebuie să se extindă pe toată lungimea escarotomiei pe partea laterală, medială sau pe ambele părți ale membrului, inclusiv articulațiile. Incizia se face în țesut neviabil și nu trebuie să se extindă sub escarotomie.

În arsurile toracice profunde, escarotomia poate fi indicată pentru ameliorarea restricției peretelui toracic și a îmbunătății mecanica respiratorie. Trebuie efectuate escarotomii bilaterale ale liniei axilare anterioare. Escarotomiile se efectuează în general la patul pacientului sub sedare intravenoasă cu electrocauterizare. Dacă escarotomia este amânată mai mult de șase ore, afectarea ischemică poate fi ireversibilă.

Fasciotomia este rareori necesară. Cu toate acestea, poate fi necesară pentru a restabili circulația la pacienții cu traumatisme scheletice asociate, leziuni prin strivire, arsuri electrice de înaltă tensiune sau la cei cu afectarea țesuturilor de sub fascia.

Resuscitare și terapie cu fluide

Scopul resuscitării inițiale cu fluide este, în primul rând, restabilirea și menținerea perfuziei tisulare pentru a preveni ischemia organelor și a păstra țesuturile moi viabile, dar afectate de căldură. În al doilea rând, este necesară minimizarea edemului tisular, care poate afecta căile respiratorii superioare și funcția pulmonară prin reducerea elasticității peretelui toracic.

Cel mai important aspect este gestionarea timpurie a arsurilor, care implică inițierea rapidă a resuscitării volumetrice cu volume mari de fluide care conțin suficiente săruri pentru a menține o perfuzie adecvată a organelor vitale. Cele mai frecvent utilizate formule sunt formulele Parkland și Brook modificate.

Parc

4 mL x kg x % SCQ Adulți
3 ml x kg x % SAR Copii
Brook Mod.
2 mL x kg x % SCQ de soluție Hartman + 2000 mL de soluție de glucoză 5% ca cerințe minime.

Carvajal

5 000 mL x m² SCQ de soluție Hartman + 2000 mL x m² SCT de soluție de glucoză 10% pentru copii cu vârsta de până la 10 ani.

Există două formule pentru calcularea metrilor pătrați ai suprafeței corporale totale (TBSA):

1. Până la 10 kg pe m² SCT = greutate x 4 + 9/100
2. Mai mult de 10 kg pe m² SCT = greutate x 4 + 7/greutate + 90

În fiecare caz, jumătate din volumul calculat se administrează în primele opt ore de la accidentare, iar a doua jumătate se administrează pe parcursul celor

16 ore rămase. Rata de perfuzie este ajustată orar pentru a asigura un debit urinar de 30 ml/oră la adulți și 1 ml/kg/oră la copii. Nivelurile de albumină serică sunt restabilite după 24 de ore după arsură, utilizând albumină cu conținut scăzut de sare 5%, la o rată de 0,5 ml/kg/% suprafață totală a corpului.

Resuscitarea la copiii cu arsuri diferă de cea la adulți prin două aspecte. În primul rând, formula Parkland subestimează în mod curent nevoile unui copil cu arsuri și nu asigură necesarul zilnic de întreținere. Există o variabilitate semnificativă a greutateii și a suprafeței corporale în rândul copiilor. Resuscitarea inițială la copii este recomandată la $5.000 \text{ ml/m}^2 \times \% \text{ suprafață corporală totală} \times \text{zi} + 2.000 \text{ ml/m}^2$ de soluție Ringer lactoză-dextroză, jumătate din aceasta trebuind administrată în primele opt ore.

În al doilea rând, copiii necesită glucoză exogenă datorită rezervei mici de glicogen care îi face predispuși la hipoglicemie în perioada inițială de resuscitare.

Toate formulele de resuscitare servesc doar ca ghid; cel mai important factor este răspunsul fiziologic și toleranța pacientului. Resuscitarea inadecvată poate afecta plămânii, rinichii și patul vascular mezenteric. Supraîncărcarea cu fluide poate duce la edem pulmonar sau cerebral nedorit și, de asemenea, crește edemul la locul plăgii, putând astfel provoca ischemie și hipoxie suplimentare. Restaurarea inadecvată a volumului se va manifesta prin oligurie și o frecvență a pulsului de obicei mai mare de 120 de bătăi pe minut la pacienții tineri, cu o scădere tardivă a tensiunii arteriale.

Dezvoltarea hipoproteinemiei în perioada de resuscitare timpurie poate crește edemul în țesutul nears. Perfuzia timpurie de soluții coloidale poate reduce cantitatea totală de fluide necesară și poate reduce edemul în organele nearse.

Nutriție:

Proteine:

1,5 până la 2,5 g/kg/zi

Carbohidrați:

5 mg/kg/min

Grăsimi:

20 până la 30% din valoarea calorică totală va fi furnizată

Multivitamine:

Acid ascorbic 1 g/zi

Acid folic 1 g/zi Sulfat de zinc 660 mg/zi

Continuarea îngrijirii pacienților cu arsuri

După tratamentul inițial, luați în considerare următoarele măsuri în gestionarea ulterioară a pacienților cu arsuri:

Anatoxină tetanică

Anatoxina tetanică este esențială la pacienții cu arsuri.

Analgezie

Este important să se asigure analgezie pacienților cu arsuri severe. Pentru gestionarea inițială a durerii, se administrează aproximativ 50 pg/kg sub formă de bolus intravenos de morfină, urmat de creșteri ale dozelor de 10 până la 20 pg/kg la intervale de 10 minute până când durerea este controlată.

Notă: Nu administrați analgezice intramusculare timp de cel puțin 36 de ore, până când pacientul a fost resuscitat.

Durerea poate fi redusă prin ridicarea membrelor arse și

acoperirea arsurilor profunde cu un tifon curat pentru a devia curenții de aer.

Sondă nazogastrică

Se introduce o sondă nazogastrică dacă pacientul prezintă greață, vărsături, distensie abdominală sau dacă arsurile - acoperă mai mult de 20% din suprafața corpului. Aceasta poate fi apoi utilizată pentru hrănire dacă administrarea orală nu poate fi inițiată după 48 de ore și pentru administrarea de antiacide pentru protejarea mucoasei gastrice.

Antiacidele sunt frecvent necesare, în special în arsurile extinse, și pot fi de obicei administrate oral, de exemplu, un amestec de trisulfat de magneziu, cimetidină sau ranitidină.

Cateter urinar

Trebuie plasat temporar pentru a permite măsurarea precisă a diurezei.

Temperatură

Menținerea pacientului la o temperatură peste 28°C ajută la prevenirea pierderilor de căldură.

Controlul infecțiilor

Depresia profundă a imunității care apare la pacienții cu arsuri severe înseamnă că infecțiile și sepsisul sunt frecvente. Trebuie acordată o atenție strictă tehnicilor aseptice la schimbarea pansamentelor și în timpul procedurilor invazive. Antibioticele sunt indicate numai pentru arsurile contaminate.

Nutriție

Arsurile severe sunt caracterizate printr-o rată metabolică crescută, cuplată cu catabolism proteic, pierdere în greutate și vindecare deficitară a rănilor. Morbiditatea și mortalitatea pot fi reduse semnificativ la acești pacienți prin administrarea unei diete bogate în proteine și calorii. Alimentația enterală (orală sau prin sondă nazogastrică) este cea mai sigură metodă.

Necesarul nutrițional zilnic aproximativ al unui pacient cu arsuri grave este de 3 g/kg de proteine și 90 de calorii/kg.

Au fost descrise mai multe regimuri nutriționale pentru a îndeplini această cerință. Un exemplu clar în acest sens este **dieta cu ouă**: fiecare ou conține aproximativ 6 g de proteine și 70 de calorii. Prin urmare, un pacient de 70 kg ar avea nevoie de 35 de ouă pe zi pentru a-și menține starea nutrițională.

Anemie

Anemia și hipoproteinemie se dezvoltă frecvent după arsuri extinse. Acest lucru poate fi redus la minimum prin asigurarea unei diete bogate în proteine și calorii pentru pacienții cu arsuri. Trebuie administrate suplimente de vitamine și hematină.

Transfuzia de sânge trebuie luată în considerare numai atunci când există semne de aport inadecvat de oxigen.

Chirurgie

Debridarea și grefarea de piele sunt necesare în mod obișnuit în cazul arsurilor severe. Cu toate acestea, debridarea extinsă poate duce la pierderi considerabile de sânge. Acest lucru poate fi redus la minimum prin limitarea zonei care trebuie debridată în fiecare procedură și prin utilizarea unor tehnici de reducere a pierderilor de sânge operatorii, cum ar fi garourile (secțiunea: **Tehnici de reducere a pierderilor de sânge operatorii**).

Hematinicele trebuie administrate acestor pacienți între procedurile chirurgicale.

Escarotomie

Escarotomia este o incizie longitudinală a arsurilor circumferențiale profunde pentru ameliorarea umflăturii și a presiunii și pentru a restabili circulația distală (membre și degete). De asemenea, poate fi necesară urgent pentru ameliorarea compresiei căilor respiratorii rezultate în urma arsurilor circumferențiale ale toracelui. Această procedură este nedureroasă și poate fi efectuată în săli de operație în condiții sterile, dacă este necesar.

Transferuri

Pacienții cu arsuri severe necesită adesea îngrijiri specializate pe termen lung și, prin urmare, este recomandat să fie tratați într-o unitate specializată pentru arsuri, dacă este disponibilă. Pacienții trebuie transferați odată stabilizați, după 36 de ore sau mai mult.

Fizioterapie

Fizioterapia este foarte importantă pentru prevenirea pneumoniei, a dizabilității și a formării contracturilor și ar trebui inițiată într-un stadiu incipient.

ACCIDENTARE PRIN INHALAȚIE

Acest lucru este evident prin bronhoscopie la peste 30% dintre pacienții cu arsuri spitalizați și în 20 până la 84% din decesele legate de arsuri. Căldura poate deteriora căile respiratorii superioare, dar foarte rar rănește sub corzile vocale, cu excepția arsurilor cauzate de abur. Asfixia acută poate apărea ca o consecință a consumului de oxigen ambiental, de la foc sau din reducerea transportului de oxigen atunci când monoxidul de carbon îl deplasează din hemoglobina circulantă. Inhalarea fumului toxic crește permeabilitatea vasculară pulmonară, promovând edemul pulmonar, dezactivarea surfactantului din alveole, reducând complianța pulmonară și crescând travaliul respirator (rezistență pulmonară), contribuind astfel la cererea metabolică. Majoritatea leziunilor tisulare sunt mediate de arsuri chimice

cauzate de produși de ardere incompletă transportați de fum, inclusiv aldehide, oxizi și sulfuri, compuși ai azotului și gaze de acid clorhidric (PVC).

Această afectare chimică a căilor respiratorii inferioare și a parenchimului pulmonar este răspândită prin neutrofile polimorfonucleare și leucocite. În leziunile severe, descuamarea epiteliului din bronhiile mici, împreună cu inflamația existentă, duce la obstrucția căilor respiratorii. - Zonele de atelectazie alternează cu zone de emfizem compensator în parenchimul pulmonar, ducând la insuficiență pulmonară și bronhopneumonie.

Leziunile prin inhalare trebuie suspectate la pacienții cu arsuri faciale, vibrise nazale arse, tuse, spută carbonaceă sau dovezi de edem al căilor respiratorii superioare, pe lângă crepitații, stridor sau respirație șuierătoare. Leziunile pulmonare trebuie suspectate la orice pacient cu antecedente de arsuri în spații închise, salvat dintr-un incendiu înconștient sau cu o stare mentală semnificativ alterată. În stare comatoasă, reflexul laringian protector se pierde din cauza iritanților pulmonari, predispunând la leziuni pulmonare parenchimatose severe.

Diagnosticul se confirmă prin bronhoscopie cu fibră optică, care detectează edemul căilor respiratorii superioare și inferioare. Hidrografia toracică (lichid intrapulmonar) este o metodă cu sensibilitate inițială scăzută, deoarece modificările nu sunt detectate decât la 48 până la 72 de ore după accidentare.

Scintigrafia pulmonară cu xenon evaluează aerul prins de obstrucția alveolară și apa pulmonară extravasculară, evaluând astfel nivelurile de lichid din parenchim. Niciun studiu nu cuantifică cu exactitate amplitudinea leziunilor prin inhalare sau prognosticul leziunilor parenchimatose.

ARSURI ELECTRICE

Evaluarea inițială a unui pacient cu arsuri de înaltă tensiune trebuie să includă un examen neurologic amănunțit, o evaluare cardiovasculară și un studiu musculo-scheletic. Toți pacienții trebuie să fie supuși unui ECG și măsurătorilor serice ale CPK și MB.

ARSURI DE FULGER

Rata mortalității cauzate de trăsnet este cea mai mare la grupa de vârstă 10-20 de ani și este de șapte ori mai mare la bărbați. Decesele apar de obicei în zonele ploioase și în timpul verii. Atunci când se prezintă un supraviețuitor al unui fulger, acesta este de obicei însoțit de leziuni traumatiche concomitente. Arsurile nu sunt aproape întotdeauna grave și se pot prezenta ca

arsuri punctiforme sau asemănătoare ferigii, cu diferite grade de afectare a țesuturilor. Tratamentul la locul accidentului nu diferă de primul ajutor general pentru arsuri.

ARSURI CHIMICE

Arsurile chimice nu sunt considerate arsuri termice, deși deteriorarea țesuturilor rezultă dintr-o reacție chimică dăunătoare cu agenți oxidanți, reducători, corozivi, desicanti și veziculare, care generează, de asemenea, reacții exoterme sau endoterme atunci când reacționează cu țesuturile. Cheia tratamentului în marea majoritate a acestor arsuri este irigarea abundentă cu apă timp de 30 de minute pe suprafața pielii lezate. Apa este preferată pentru rănilor pielii, deși soluția salină normală echilibrată este indicată pentru ochi și mucoase. Scopul utilizării apei este de a dilua substanța, nu de a o neutraliza. Încercările nereușite de a neutraliza acizii sau alcalii pot produce daune termice suplimentare (toate reacțiile chimice generează căldură). Hidroterapia inițială abundentă (nu imersia) este indicată pentru toate arsurile chimice, cu excepția celor cauzate de sodă caustică uscată, fenoli, acid sulfuric concentrat, sodiu metalic și acid clorhidric, care nu sunt miscibili în apă sau reacționează exotermic cu apa. Agenți precum acidul fluorhidric (HFA), fenolii și fosforul alb sunt neutralizați cu antidoturi. Rănilor cauzate de HFA sunt acoperite cu o soluție de gluconat de calciu 10% amestecată cu medicamente solubile în apă sau infiltrate sub escară. Arsurile acute cu fenol sunt tratate topic cu soluție de irigare cu polietilen glicol. Pacienții cu arsuri cauzate de fosfor alb conținut în grenade și mine trebuie imersați în apă și să rămână acolo până când particulele sunt îndepărtate chirurgical. Pielea este spălată cu o soluție de bicarbonat de sodiu 5%, sulfat de cupru 3% și hidroceluloză pentru a înnegri particulele și a permite identificarea lor.

ARSURI ȘI TRAUMATIZĂRI ASOCIATE

Combinăția dintre arsuri și politraumatisme are ca rezultat, de obicei, leziuni devastatoare cu risc ridicat de deces.

Cele mai frecvente cauze ale traumatismelor și arsurilor combinate (CTB) sunt accidentele rutiere (MVA) și tentativele de evadare din clădirile în flăcări. Exploziile, accidentele aeriene și agresiunile sunt mai puțin frecvente.

Tratamentul inițial al pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC) constă în asigurarea permeabilității căilor respiratorii, a ventilației și a circulației (ABC-ul tratamentului traumatismelor). Deși arsurile sunt adesea dramatice, ele nu reprezintă o amenințare imediată pentru viața pacientului în același mod ca asfixierea sau colapsul circulator. Prin urmare, acestea ar trebui abordate după ce s-a obținut stabilitatea respiratorie și circulatorie. Astfel, gestionarea specifică a arsurilor este amânată, în timp ce atenția se concentrează asupra impactului fiziologic al traumei termice, mai degrabă decât asupra leziunilor externe în sine, în perioada de evaluare primară. O excepție de la această regulă o reprezintă arsurile chimice, cauzate de solidele fierbinți, datorită capacității lor de a produce leziuni continue dacă nu sunt îndepărtate imediat de la victimă.

COMPLICAȚII

Dezvoltarea și severitatea complicațiilor sunt direct proporționale cu extinderea arsurii. Există riscul apariției complicațiilor până când rana este complet închisă. Factorii iatrogeni sunt o cauză semnificativă a complicațiilor; acestea pot apărea din cauza reacțiilor adverse la medicamente sau la tratamente. Atunci când apar complicații, acestea cresc stresul pacientului.

Complicații cardiace

La pacienții cu arsuri pe o suprafață totală a corpului (TBSA) de peste 70%, insuficiența ventriculară stângă apare uneori în absența edemului pulmonar; acest eveniment este de obicei fatal. Insuficiența cardiacă congestivă poate apărea în timpul resuscitării în primele 24 de ore, deși apare mai frecvent câteva zile mai târziu, în timpul redistribuirii lichidului din spațiul interstițial în cel intravascular. Acest fenomen apare între 3 și 7 zile după arsură și poate duce la vasoconstricție coronariană și ischemie miocardică. Aritmiile, cum ar fi contracția atrială prematură, contracția ventriculară prematură, tahicardia supraventriculară și aritmiile ventriculare, sunt mai puțin frecvente în primele ore, cu excepția arsurilor electrice. Dacă apar la începutul arsurii, pot fi asociate cu hipokaliemie.

Complicații hepatice

Boala hepatică acută la pacienții cu arsuri nu este pe deplin înțeleasă. Nivelurile crescute de transaminaze, fosfatază alcalină, hiperbilirubinemie, hipoalbuminemia și timpul de tromboplastină sunt indicatori ai disfuncției hepatice.

Disfuncția hepatică în stadiu avansat în arsurile severe se prezintă ca o hepatită de etiologie neclară. Cauzele posibile includ hepatita virală transmisă prin produse serice, degenerarea grasă și mecanismele legate de infecție. Hiperbilirubinemia și creșterea fosfatazei alcaline sunt de obicei indicative pentru hepatita reactivă nespecifică sau coleastăz intrahepatică benignă. Hiperbilirubinemia prezentă în stadiile septică are un prognostic rezervat. Odată ce pacientul se stabilizează, această disfuncție hepatică revine la normal.

Complicații gastrointestinale

Orice leziune externă poate cauza complicații ale tractului digestiv, iar pacienții cu arsuri majore nu sunt scutiți de aceste evenimente. Printre

Tabelul 74-1. Complicații generale și sistemice ale arsurilor

	Original	Datorită	Ei cauzează
Sistemul respirator	Sindromul de detresă respiratorie la adult (SDRA) Edem pulmonar	Infecții cauzate de aspirație sau acumulare de secreții. Atelectazie Calea hematogenă	Embolie pulmonară, leziuni prin inhalare, insuficiență respiratorie și hipoxie
Inhalarea fumului	Obstrucția căilor respiratorii	Inhalarea gazelor iritante	Edem glotic
	Intoxicație cu monoxid de carbon. Afecțiuni ale tractului respirator inferior.	CO2 se leagă de Hb formând carboxihemoglobină. Inhalarea produșilor toxici ai combustiei incomplete	Hipoxie, probabilitate mare de deces. Bronhospasm, dispnee, insuficiență respiratorie progresivă.
Digestiv	Leziuni acute ale mucoasei gastrice: ulcere gastroduodenale Ulcere de curling	Răspuns metabolic intens Eliberarea de catecolamine și corticosteroizi	Sângerări gastrointestinale abundente
	Ileus paraltic	Tulburări hidroelectrolitice sau înghițirea de vaporii sau gaze	
Cardiovascular	Insuficiență cardiacă congestivă	Stare de șoc	
	Tromboză venoasă	Alterarea factorilor de coagulare	
Nefrourologic	Insuficiență renală	Șoc hipovolemic	Ocazional, apare litiază renală posterioară.
	Cistită	Cateter urinar	
Neurologic	Encefalopatie	Diverse cauze	Variabilă
Articulații	Rigiditate și contracturi	Imobilizări și malpoziții, cicatrici patologice	
Leziuni cutanate în alte zone decât arsurile	Ulcere de presiune	Victima arsurilor este expusă la o perioadă prelungită de culcare pe anumite zone	

Tabelul 74-1. Complicații generale și sistemice ale arsurilor (continuare)

Sistem afectat	Original	Datorită	Ei cauzează
Sistemul respirator	Detresă respiratorie la adulți Edem pulmonar	Infecții cauzate de aspirație sau acumulare de secreții , atelectazie pe cale hematogenă	Embolie pulmonară, leziuni prin inhalare
	Obstrucția căilor respiratorii	Inhalarea gazelor iritante	Edem glotic
Inhalarea fumului toxic (leziuni prin inhalare)	Intoxicație cu monoxid de carbon	CO se leagă de Hb formând carboxihemoglobină (COHb)	Hipoxie și probabilitate ridicată de deces
	Implicarea căilor respiratorii inferioare	Inhalarea produselor toxice ale combustiei incomplete conținute în fum	Bronhospasm Dispnee Insuficiență respiratorie progresivă
	Leziuni acute ale mucoasei gastrice: ulcere gastroduodenale Ulcere de curling	Răspuns hipermetabolic intens. Eliberare de catecolamine și corticosteroizi.	Sângerare gastrointestinală severă
Digestiv	Sindromul arterei mezenterice superioare (SMAS)	Repaus prelungit la pat	Translocația bacteriană întârzie hrănirea enterală
	Colecistita aliculară	Deshidratare Colestatice	Colangită perforată
	Ileus paraltic	Tulburări hidroelectrolitice. Înghițirea de fum sau gaze toxice.	Fenomenul de translocație bacteriană, sindromul O'Gilby
Ficat	Transaminaze crescute Creșterea fosfatazei alcaline, bilirubinemie, hipoalbuminemie TPT crescut	Modificări hemodinamice Debit cardiac redus, deficit caloric, metabolism crescut	Congestie centrolobulară, insuficiență hepatică
	Șoc Insuficiență cardiacă congestivă	Hipovolemie	Creșterea debitului cardiac
Cardiovascular	Aritmii	Arsuri electrice Arsuri de fulger	Tahicardie supraventriculară, aritmii ventriculare
	Tromboză venoasă	Alterarea factorilor de coagulare	Tromboembolism pulmonar
Renal	Insuficiență renală	Șoc hipovolemic Mioglobinurie	Insuficiență renală cronică, pietre la rinichi
	Infecții ale tractului urinar	Cateter urinar	
Plasmă	Hemoglobinurie mioglobinurie	Hemoliză masivă Rabdomioliză	Insuficiență renală
Sânge	Anemie		
	Leucopenie	Distrugerea GR Hipoactivitate GB	Hipoperfuzie cu oxigen Granulocitopenie
Neurologic	Encefalopatii	Diverse cauze	Variabilă
Muscular, scheletic și articular	Contracturi de rigiditate	Imobilizări și poziții vicioase. Cicatrici patologice.	Pierderea forței musculare. Pierderea funcției.
Leziuni cutanate în alte zone decât arsurile	Ulcere de presiune	Pacientul este expus la o perioadă lungă de culcare pe anumite zone	

Zonă	De la naștere până la 1 an	1 până la 4 ani	5 până la 9	10 până la 14	15 ani	Adulți
Cap	19	17 ani	13	11	9	7
Gât	2	2	2	2	2	2
Trunchiul anterior	13	13	13	13	13	13
Trunchiul posterior	13	13	13	13	13	13
Gluteusul drept	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Gluteus stâng	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Genitale	1	1	1	1	1	1
Antebrațul drept	4	4	4	4	4	4
Antebrațul stâng	4	4	4	4	4	4
Brațul drept	3	3	3	3	3	3
Brațul stâng	3	3	3	3	3	3
Mâna dreaptă	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Mâna stângă	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Coapsa dreaptă	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2
Coapsa stângă	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2
Piciorul drept	5	5	5	5	5	5
Piciorul stâng	5	5	5	5	5	5
Piciorul drept	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2
Piciorul stâng	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2

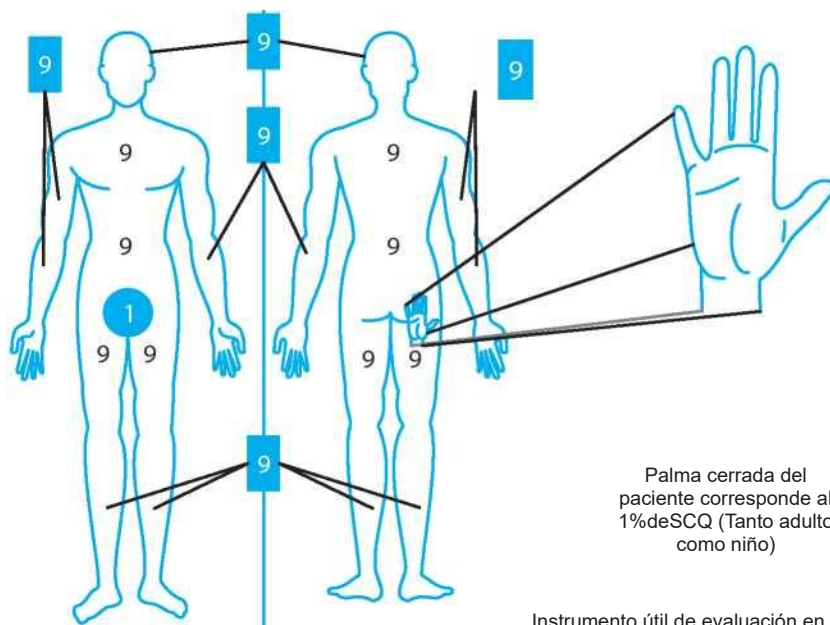


Figura 74-2. Regla de los nueves en quemaduras.

Acestea includ colecistita alitioasă, pancreatita (care este de obicei asociată cu ulcer penetrant, alcoolism, sepsis, sindrom de coagulare intravasculară diseminată și ulcer gastrointestinal). Dilatarea acută a colonului poate apărea la pacienții cu arsuri care dezvoltă sepsis. Necroza focală cu ulcer acută a colonului a fost identificată la pacienții cu arsuri severe, în special în timpul crizelor hipotensive.

Insuficiență multiplă de organe (MOF)

Insuficiența multiplă de organe (MOF) este o cauză principală

de deces la pacienții cu arsuri, dezvoltându-se la 28% până la 48% dintre pacienții cu arsuri grav, cu o rată a mortalității care depășește 90% în majoritatea centrelor de arsuri. Patru factori principali contribuie la dezvoltarea MODF la victimele arsurilor: arsuri extinse, leziuni prin inhalare, șoc hipovolemic sever și sepsis. MODS este un sindrom în care o leziune severă lezează mai multe organe, cum ar fi plămânii, ficatul, intestinale și rinichii, în această ordine. Insuficiența hematologică și cardiovasculară sunt manifestări tardive ale MODS.

Cauza MODS constă în procese care implică leziuni

tisulare severe sau un răspuns inflamator extins, cum ar fi arsuri, traumatisme mecanice, infecții , șoc și pancreatită, printre altele.

Complicații renale

În trecut, insuficiența renală cauzată de necroza tubulară acută, rezultată din resuscitarea inadecvată, era o complicație frecventă și fatală. Prin resuscitarea viguroasă precoce, insuficiența renală oligurică a devenit rară. În mod similar, profilaxia împotriva potențialei nefropatii pigmentare a dus la o reducere a insuficienței renale în prezența mioglobinuriei și hemoglobinuriei. Cu toate acestea, insuficiența renală deja instalată rămâne o cauză de mortalitate și morbiditate semnificativă.

Infecții și complicații septice

Infecțiile septice pot proveni nu numai de la nivelul plăgii, ci și de la alte organe, reflectând compromisul sistemului imunitar în urma unei arsuri. Odată cu scăderea sepsisului secundar infecției plăgii, alte organe au apărut ca surse principale de infecție, iar acestea constituie acum principala cauză de deces la pacienții cu arsuri.

Pneumonie. Plămânii sunt în prezent cel mai frecvent loc de infecție la pacienții cu arsuri. În ultimii ani, pneumonia nosocomială a fost prezentă în peste 50% din infecții și este considerată principala cauză de deces în cazul arsurilor grave.

LITERATURĂ

Autier P, Boniol M, Severi G, Doré JF: Cantitatea de cremă de protecție solară utilizată de studenții europeni. *British Journal of Dermatology* 2001;144:288-291.

Boyett T, Davy L, Weathers L și colab.: J Am Board Farm Pract 2002;15(2):112-117.

Brooke RC, Newbold SA, Telfer NR și colab.: Discrepanță între ridurile faciale și prezența carcinomului bazocelular. *Arch Dermatol* 2001;137:751-754.

Diffey BL: Când ar trebui reaplicată crema de protecție solară? *J Am Acad Dermatol* 2001;45:882-5

Fernández J, García DEM, González FS: Quemaduras en la infancia. Valoración și tratament. *Bol Pediatr* 2001;41:99-105.

Footo JA, Harris RB, Giuliano AR și colab.: Predictorii pentru - carcinomul cutanat bazocelular și scuamos la adulții cu leziuni actinice. *Int J Cancer* 2001;95:7-11.

Hawk JLM: Fotoprotecție cutanată. *Arch Dermatol*; aprilie 2003; 139 (4):527-530

Huncharek M, Kupelnick B: Utilizarea cremelor de protecție solară topice și riscul de melanom malign: o meta-analiză a 9067 de pacienți din 11 studii caz-control. *Am J Public Health*, iulie 2002;92(7):1173-1177.

Kelly DA, Seed PT, Young AR, Walker SL: O cremă de protecție solară comercială oferă protecție împotriva imunosupresiei induse de radiațiile ultraviolete cu peste 50% mai mică decât protecția - împotriva arsurilor solare la oameni. *J Invest Dermatol* 2003;120(1):1-7.

Leventhal D, Furr M, Reiter D: Tratamentul cheloidelor și al cicatricilor hipertrofice: o meta-analiză și o analiză a literaturii de specialitate. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8(6):362-368.

Morales MJA, Grau S, Jiménez MJ et al.: Quemaduras solares: foto- protección y tratamiento. *Ars Pharm* 2006;47(2):119-135.

Neale R, Williams G, Green A: Modele de aplicare în rândul participanților randomizați la utilizarea zilnică a cremei solare într-un studiu de prevenire a cancerului de piele. *Arch Dermatol* 2002; 138:13 19-1325.

O Riordan DL, Séller AC, Brooks DR și colab.: Revista de

Atelectazia poate preceda această complicație, iar procesul pneumonic se poate instala devreme în perioada postarsură (cinci zile) comparativ cu debutul pneumoniei hematogene.

Tromboflebită supurativă

Poate apărea în orice venă canulată, fie centrală, fie periferică. Este o sursă frecventă de sepsis și apare la până la 5% dintre pacienții cu arsuri majore.

CONCLUZII

Pielea este organul care servește drept barieră protectoare - împotriva mediului înconjurător. Acest capitol menționează și analizează cele mai esențiale puncte: identificarea agentului cauzal și clasificarea tipului de arsură atât în funcție de extindere, cât și de profunzime, pentru a estima severitatea acestora. Tratamentul precoce și la timp al arsurilor constă în administrarea optimă de fluide, gestionarea rănilor și suport respirator. Acest lucru se poate realiza prin evaluarea corectă a suprafeței corporale arse și prin analiza acestora pentru a iniția cel mai adecvat tratament.

Pediatrie 2003;142(1):67-72.

Olaitan PB, Olaitan JO: Arsuri și opăririi - epidemiologie și prevenire într-o țară în curs de dezvoltare. *Niger J Med* 2005;14(1):9-16.

Petit JM, Teixidó X: Impactul psihologic al cicatricilor asupra pacienților cu arsuri. *Rev Rol Enferm* 2006;29(3):55-60.

Weinstock MA, Rossi JS, Redding CA, Maddock JE. *Medicină preventivă* 2002;35:584-592.

Wright MW, Wright ST, Wagner RF: Mecanisme de defectare a șuruburilor solare. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:781-784.

Boli legate de căldură

Juan Manuel Rocha Luna

PUNCTE CHEIE

1. În ordinea severității, spectrul clinic al afecțiunilor induse de căldură include: edeme, crampe, tetanie și epuizare.
2. Edemul termic este fenomenul observat la persoanele care nu sunt aclimatizate și sunt expuse la medii calde, tropicale și semitropicale.
3. Tetania termică poate fi o manifestare a epuizării prin căldură sau a insolației, apărând la persoanele asimptomatice, chiar și atunci când sunt expuse unui mediu cald.
4. Crampele de căldură sunt o complicație frecventă a expunerii la căldură intensă la persoanele neaclimatizate.
5. Epuizarea termică apare atunci când organismul încearcă să mențină normotermia în prezența căldurii intense. Este un proces comun datorat: 1) pierderii excesive de apă din organism, 2) pierderii de electroliți și 3) ambelor.
6. Insolația este o adevărată urgență medicală care apare - atunci când temperatura ambiantă depășește mecanismele de termoreglare, rezultând disfuncții pe scară largă ale organelor și sistemelor, cu o mortalitate ridicată.
7. Insolația indusă de exerciții fizice este o altă urgență reală, care afectează persoanele tinere anterior sănătoase, în general după exerciții fizice extreme, spre deosebire de pacienții cu insolație clasică.

INTRODUCERE

La oamenii sănătoși, temperatura corpului este menținută în limite relativ înguste, de 36,2 până la 38,2 °C, datorită unei combinații de comportamente și mecanisme fiziologice foarte fine, permițând menținerea temperaturii corpului în ciuda expunerii la variații foarte mari ale temperaturii ambientale.

DEFINIȚII

Febră

Este un fenomen care face parte din răspunsul organismului la infecții, cancer sau boli autoimune. Temperaturile variază de la 38°C la 41,9°C, iar febra ușoară de la 37,5°C la 38°C.

Hipertermie extremă sau severă

Hipertensiunea arterială este definită ca o temperatură corporală peste 42°C, care poate provoca leziuni celulare și chiar organice într-un timp foarte scurt. Este cauzată de o alterare a mecanismului de termoreglare și de o defecțiune a mecanismului adaptativ și pune viața în pericol. Prin urmare, recunoașterea rapidă a acesteia și tratamentul corect, imediat, sunt cruciale pentru recuperarea pacientului.

FIZIOLOGIA TERMOREGLĂRII

La om, stimularea termoreceptorilor periferici sau centrali (hipotalamici) declanșează răspunsuri autonome, somatice și comportamentale care duc la disiparea sau conservarea căldurii. Răspunsul termoreglator normal la căldura intensă este mediat în principal de neuronii termosensibili care răspund la modificările temperaturii sângelui furnizat de hipotalamus. Când temperatura corpului crește, răspunsul imediat este vasodilatația capilarelor pielii, urmată de o creștere semnificativă a fluxului sanguin cutanat, ceea ce facilitează pierderea de căldură și convecția, urmată de activarea glandelor sudoripare mediate de sistemul nervos parasimpatic (transpirație și evaporare). Funcția cardiovasculară

este un factor important și determinant în capacitatea unui individ de a disipa căldura, deoarece creșterea debitului cardiac (DC) duce la creșterea fluxului sanguin cutanat. Acest lucru se realizează inițial prin creșterea ritmului cardiac (FC) și a volumului-bătăie, urmată de devierea compensatorie a fluxului sanguin din paturile sanguine splanhnic și renal către piele. Reflexele baroreceptoare, a căror funcție este de a menține concentrațiile tensiunii arteriale în limite normale, concurează cu reflexele termoreglatoare. Prin urmare, o persoană în picioare are un răspuns termoreglator mai puțin eficient decât o persoană în decubit dorsal. Comportamentele adecvate care promovează controlul termoreglator ca răspuns la căldura intensă includ purtarea de haine ușoare, utilizarea unui ventilator sau a unui aparat de aer condiționat sau pur și simplu căutarea umbrei.

FACTORI DE RISC CARE INFLUENȚEAZĂ TERMOREGLAREA

Mai multe boli și medicamente interferează cu mecanismele normale de termoreglare, limitând capacitatea unui individ de a rezolva și preveni atât hipotermia, cât și hipertermia. Printre cele mai importante boli se numără: arsurile, tulburările sistemului nervos autonom (diabeticii), bolile cardiovasculare periferice și centrale, activitatea vasculară crescută (boala Parkinson, agitația psihomotorie, printre altele), leziunile hipotalamice (traumatisme, accident vascular cerebral, infecții, printre altele), precum și persoanele cu dizabilități fizice și mintale, inclusiv cei foarte tineri și vârstnici, și pacienții imobilizați la pat (tetraplegici). Toate aceste persoane au un răspuns limitat la temperatură. Printre medicamentele sau toxinele care afectează mecanismele normale de termoreglare se numără simpatomimeticele (fenilefrina, cocaina) care au efecte agoniste, prevenind vasodilatația ca răspuns la căldura extremă. Intoxicația cu cocaină sau amfetamină duce la o producție excesivă de căldură endogenă din cauza activității fizice crescute și poate chiar contribui la insolatie. P - blocantele și blocantele canalelor de calciu scad rezerva cardiacă pentru a compensa vasodilatația secundară expunerii la căldură; diureticele interferează prin modificarea volumului intravascular; Fenotiazinele pot favoriza hipertermia severă, probabil datorită unui efect anticolinergic, care influențează și chiar blochează producția de căldură; etanolul provoacă comportamente eronate ca răspuns la temperaturi extreme; neurolepticele au fost asociate cu hipertermie severă.

Prin urmare, o creștere sau o scădere a temperaturii corpului care pune viața în pericol are loc atunci când:

2. Există tulburări în producerea căldurii endogene care au ca rezultat hipotermie dacă există o producție insuficientă sau hipertermie dacă există o producție excesivă ce depășește limita fiziologică de disipare;
3. interferența răspunsului termoreglator normal de către boli

sau efectele medicamentelor sau toxinelor.

FIZIOPATOLOGIE și FACTORI de mediu

Toate sindroamele cauzate de hipertermia ambientală au în comun modificări de bază în fiziologia adaptării umane la temperaturi ridicate și umiditate ridicată din mediu.

În repaus, corpul uman produce în jur de 50 până la 60 kcal/m².¹ ²SC/ho este de aproximativ 100 kcal/h. Activitatea minimă poate crește producția endogenă de căldură la 250 până la 300 kcal/h, iar exercițiile fizice intense pot crește concentrația bazală de până la 20 de ori.

Oamenii disipă căldura prin patru tipuri de transfer de căldură și combinații ale acestora: conducție, convecție, radiație și evaporare.

Conducerea

Este transferul de căldură de la obiecte calde la obiecte reci prin contact fizic direct, iar la oameni este responsabil pentru 2% din pierderea de căldură.

Convecție

Pierderea de căldură în aerul din jurul corpului este eficientă numai dacă temperatura aerului nu depășește temperatura corpului.

Radiații

Este vorba despre transferul de căldură prin intermediul undelor electromagnetice. În mediile reci, radiația este responsabilă pentru până la 65% din pierderea de căldură. În mediile calde, în special dacă sunt expuse la lumina directă a soarelui, aceasta este principala sursă de câștig de căldură, chiar și până la 300 kcal/h.

Corpul modifică fluxul sanguin cutanat pentru a favoriza modificări ale mecanismelor descrise de pierdere a căldurii; cu toate acestea, când temperatura ambiantă se apropie de temperatura normală a corpului (37 °C), mecanismele menționate anterior eșuează și atunci corpul depinde aproape în întregime de capacitatea de evaporare pentru a menține normotermia.

Evaporare

Evaporarea are ca rezultat pierderea a aproximativ 0,58 kcal de căldură per mililitru de apă care trece din stare lichidă în stare gazoasă. Evaporarea transpirației este principala sursă de pierdere de căldură în mediile calde. Incapacitatea de a produce transpirație prezintă un risc ridicat.

1 mecanisme de termoreglare sunt suprasolicitate întristat de expunerea la frig sau căldură extremă;

să dezvolte boli legate de căldură. Pe măsură ce umiditatea ambientă crește, pierderea de căldură prin evaporare scade. Viteza vântului este, de asemenea, importantă; dacă este mai mare sau egală cu 5 m/s, pierderea de căldură prin evaporare crește. Producția excesivă de căldură combinată cu pierderi inadecvate de căldură duce la disfuncții multisistemice și leziuni celulare difuze.

SINDROMURI UȘOARE INDUSE DE CĂLDURĂ

În ordinea severității, spectrul clinic al afecțiunilor legate de căldură include: edeme, crampe, tetanie și epuizare termică. Acestea au în comun faptul că nu prezintă modificări neurologice, spre deosebire de insolație.

Edem termic

Fenomen observat la persoane care nu sunt aclimatizate și expuse la medii calde, tropicale și semitropicale.

Tablou clinic

Se prezintă ca edem al picioarelor, în special al gleznelor, și poate apărea și la nivelul mâinilor, deși minim. Este mai frecventă la adulții în vârstă, în special la femei. În majoritatea cazurilor, se rezolvă după aclimatizare (în câteva zile). Aceasta se datorează creșterii presiunii hidrostatice și vasodilatației vaselor cutanate, ceea ce promovează scurgerea lichidului intravascular în spațiul interstițial al extremităților inferioare. Aceasta este combinată cu retenția de apă și sare din cauza creșterii producției de aldosteron și a scăderii volumului sanguin cauzată de căldură. Este indicată o evaluare diagnostică pentru a exclude insuficiența cardiacă congestivă (ICC), tromboflebita sau limfedemul.

Tratament

Nu necesită tratament special, deoarece dispare de la sine odată ce are loc aclimatizarea. Utilizarea diureticelor nu a demonstrat niciun beneficiu în tratamentul acestui sindrom.

Tetania termică

Poate fi o manifestare a epuizării prin căldură sau a insolației, apărând la persoanele asimptomatice expuse la un mediu cald. Rezultă din hiperventilație și apare după perioade scurte de expunere la căldură intensă. Pot apărea alcaloză respiratorie, parestezii, spasme carpopedice și tetanie.

Tratament

În general, se vindecă spontan pe măsură ce stresul cauzat de căldura intensă se ameliorează și hiperventilația scade.

Crampe de căldură

Acestea sunt o complicație frecventă a expunerii la căldură intensă la persoanele neaclimatizate.

Aceste episoade apar și la pacienții cu epuizare termică sau insolație indusă de exerciții fizice, deși pot apărea de la sine, pot dura aproximativ trei minute și apoi pot migra către o altă zonă a aceluiași mușchi. De obicei, sunt primul semn al unei boli legate de căldură. Printre persoanele cu risc se numără cele care lucrează ore lungi în căldură sau cele care transpiră abundant în timp ce merg pe jos sau fac exerciții fizice.

Consumul unor cantități mari de apă fără sare duce la hiponatremie progresivă, rezultând crampe musculare. Nivelurile intracelulare de sodiu sunt modificate de expunerea la căldură intensă și par să joace un rol semnificativ în această afecțiune.

Tratament

Crampele de căldură pot fi contracarate rapid prin administrarea de soluție salină 0,9% intravenos sau soluție salină 1% per os.

Epuizare termică

Aceasta se întâmplă atunci când organismul încearcă să mențină normotermia în prezența căldurii intense. Este un proces frecvent datorat: 1) pierderii excesive de apă din organism, 2) pierderii de electroliți și 3) ambelor.

Din punct de vedere teoretic, există două tipuri distincte de epuizare termică, în funcție de epuizarea primară, fie ea de apă sau de sare; cu toate acestea, formele pure sunt rare. Modificările nivelului de sodiu, potasiu, calciu (ES) și gradul de deshidratare indică ce tip de epuizare termică va dezvolta pacientul.

La persoanele slab aclimatizate care fac exerciții fizice, sindromul este caracterizat printr-o pierdere mai mare de săruri decât de apă, precum și printr-o progresie mai rapidă. La copii, vârstnici și persoane cu boli cronice expuse la temperaturi ridicate, pierderea de apă este mai mare decât pierderea de sodiu, iar progresia este mai lentă, ducând la deshidratare severă.

Diagnostic

Simptomele tipice includ dureri de cap, confuzie, somnolență și, eventual, euforie. Alte simptome pot include tulburări de vedere, amețeli, oboseală, slăbiciune, hiperiritabilitate, anxietate, piloerecție, frisoane, greață, vărsături, senzație de căldură la nivelul gâtului și capului și crampe musculare induse de căldură. Temperatura corpului crește până la 37-40°C. Examinarea fizică a acestor pacienți relevă frecvent tahicardie, hiperventilație, mucoase uscate și hipotensiune ortostatică. Se distinge de insolație prin faptul că funcția mentală rămâne intactă, iar temperatura este de obicei sub 39°C.

Măsurile terapeutice pre-spitalicești pot face dificilă diferențierea lor, deoarece până la sosirea la departamentul de urgență, atât starea mentală a pacientului, cât și temperatura corpului se pot normaliza.

Diagnosticul poate fi confirmat prin niveluri crescute de ALT, AST și LDH. Diagnosticul este considerat unul de excludere, pus atunci când nu există dovezi clare de insolitație, istoric medical, examen fizic sau teste de laborator.

Tratament

Dacă se suspectează o insolitație, tratamentul trebuie inițiat ca și cum ar fi așa. Aceasta implică plasarea pacientului într-un mediu răcoros și rehidratarea treptată a acestuia pe parcursul a câteva ore. Dacă temperatura corpului este foarte ridicată, răcirea poate fi accelerată prin pulverizarea pielii cu apă caldă și ventilarea pacientului. În cazurile de deshidratare, înlocuirea fluidelor va depinde de tensiunea arterială, precum și de prezența sau absența semnelor și simptomelor ortostatice. Cazurile ușoare pot fi tratate cu rehidratare orală; cazurile severe cu soluții saline intravenoase de 0,9% sau 0,45%. Se recomandă adăugarea de glucoză în primul litru de soluție parenterală, administrând-o cu precauție la vârstnici și la pacienții cu afecțiuni cardiace. Majoritatea pacienților se ameliorează în decurs de 12 ore și pot fi externati după tratament fără sechele.

Insolație clasică

Spre deosebire de sindroamele anterioare, insolația este o adevărată urgență medicală care apare atunci când temperatura ambiantă depășește mecanismele de termoreglare, rezultând disfuncții pe scară largă ale organelor și sistemelor și o mortalitate ridicată. Insolația clasică se dezvoltă în câteva zile la vârstnici și la persoanele cu dizabilități, mai ales dacă acestea sunt deja bolnave. Prin urmare, atunci când valorile de căldură durează mai mult de 48 de ore consecutive fără răcire nocturnă, acestea sunt asociate cu o creștere exponențială a mortalității.

Cu toate acestea, se poate dezvolta rapid, chiar și în câteva ore, dacă temperatura este suficient de ridicată. Factorii de risc pentru dezvoltarea insolației clasice nu s-au schimbat în timpurile moderne, iar persoanele care locuiesc în orașe rămân susceptibile la acest sindrom. Nu există o explicație acceptată pentru mecanismul de afectare a organelor care apare în timpul acestei afecțiuni. Când termoreglarea este pierdută și temperatura centrală depășește 42°C, fosforilarea oxidativă începe să eșueze, iar funcția sistemelor enzimatice este perturbată. Pe măsură ce cerințele metabolice ating maximum și rezervele de energie sunt epuizate, membranele devin permeabile, permițând un aflux mai mare de sodiu. Aceasta menține o buclă de feedback pozitiv care duce la epuizarea ATP-ului, creșterea afluxului de ioni, creșterea ratei de depolarizare a membranei și creșterea activității neurotransmițătorilor, rezultând o producție crescută de căldură. În cele din urmă, integritatea membranei se pierde. Când mecanismele de control al temperaturii eșuează, hipertermia și denaturarea proteinelor se accelerează, ducând la necroză difuză și, în cele din urmă, la tulburări funcționale cu insuficiență de organe și sisteme. Sistemul nervos central este deosebit de vulnerabil la afectarea insolației; cu toate acestea, toate organele sunt afectate. Majoritatea pacienților nu prezintă hipovolemie semnificativă, ci mai degrabă o redistribuire a volumului sanguin circulant de la centru la

periferie, care se inversează odată cu răcirea.

Diagnostic

Aceasta include hipertermie (> 40 până la 42 °C), simptome neurologice și piele uscată.

Insolație cauzată de exerciții fizice

Aceasta este o altă urgență reală, care afectează persoanele tinere anterior sănătoase, în general după exerciții fizice intense. Spre deosebire de pacienții cu insolație clasică, acești pacienți au un istoric medical complet care sugerează diagnosticul. Apare în special la persoanele neaclimatizate, deși se poate întâmpla oricui se confruntă cu un stres termic suficient. Fiziopatologia se bazează pe producția excesivă de căldură care depășește capacitatea organismului de a o disipa.

Diagnostic

Istoric medical: Întrebați pacientul despre activitățile sale - anterioare apariției simptomelor (cum ar fi exercițiile fizice sau munca), analizați factorii de risc (bolile subiacente, medicamentele etc.) și luați în considerare factorii de mediu. Toate acestea sunt importante pentru stabilirea diagnosticului. Interviu ar trebui să includă, de asemenea, durata și severitatea expunerii, orice antecedente de boli legate de căldură și măsurile de răcire utilizate pre-spitalicesc. În cele din urmă, dacă este posibil, determinați dacă au existat sau nu tulburări ale sistemului nervos central la locul accidentului, cum ar fi sincope, convulsii, comportament irațional sau psihoză.

Examen fizic: Deși pacienții aflați în faza inițială de căldură prezintă transpirații, această capacitate se pierde în cele din urmă, fiind prezentă pielea caldă și uscată clasică. În general, există tahicardie, hipotensiune arterială sau tensiune arterială normală, creșterea tensiunii pulsului, tahipnee (care poate ajunge la 60 de respirații pe minut), cefalee, dispnee, vertij, crampe, greață și vărsături.

Temperatură: Temperatura inițială a corpului poate depăși 40,6 °C, deși poate fi mai scăzută dacă răcirea a început în contextul pre-spitalicesc. În cazul insolației moderate, tulburările neurologice sunt prezente chiar și la temperaturi mai scăzute (39,1 °C). Prin urmare, temperatura corporală centrală trebuie monitorizată, de preferință cu un termometru rectal, deși temperatura timpanică poate fi utilizată pentru a monitoriza răspunsul la tratament și a preveni hipotermia excesivă sau hipertermia de rebound. Prezența sau absența căldurii este considerată o caracteristică distinctivă a insolației.

Studiu neurologic complet: Alterările SNC se manifestă de obicei prin pierderea bruscă a conștienței, iritabilitate, comportament irațional, combativitate, convulsii, delir, halucinații.

Convulsii și comă. Practic, poate apărea orice manifestare a tulburărilor SNC, cum ar fi răspunsul plantar, anomalii pupilare, hemiplegie, postură de decerebrare sau decorticare, precum și convulsii epileptice. Căutați semne meningeale. Cele mai frecvente deficite sunt reversibile prin răcire; cu toate acestea, în unele cazuri, pot rezulta sechele permanente, cum ar fi demența, hemipareza și tulburările cerebeloase.

Sistemul cardiovascular: Se află într-o stare hiperdinamică. Prezența crepitanțelor sau a cianozei poate fi o manifestare a edemului pulmonar. Cu toate acestea, hipertermia nu este o constatare universală, deoarece la prezentarea semnelor inițiale de insolatie indusă de efort, pacienții opresc activitatea declanșatoare, reducând radical producția de căldură și continuând să transpire, ceea ce favorizează răcirea, chiar înainte de a ajunge la spital. De fapt, transpirația excesivă este o constatare frecventă la acești pacienți.

de laborator sunt confirmatoare și nu trebuie așteptate pentru inițierea tratamentului. Acestea servesc la excluderea altor probleme, la confirmarea cazurilor dubioase și la detectarea precoce a complicațiilor. Cu toate acestea, pacienții cu simptome ușoare nu necesită teste de laborator extinse. În schimb, pacienții cu modificări neurologice, stare mentală alterată și semne vitale instabile - adică pacienții cu simptome severe - necesită teste de laborator extinse pentru a exclude alte afecțiuni și pentru a ghida tratamentul. La acești pacienți, trebuie măsurate hemoleucograma completă (CBC), nivelurile de AST, ALT, LDH și CPK, deoarece acestea sunt întotdeauna crescute în cazurile autentice de insolatie cauzată de necroza centrolobulară provenită de la necroza termică directă. Aceste niveluri au, de asemenea, valoare prognostică și trebuie monitorizate îndeaproape. Analiza urinei poate evidenția hematurie microscopică, proteinurie și cilindurie. La pacienții cu insolatie indusă de efort fizic, aceasta este frecvent complicată de rabdomioliză, uneori cu mioglobinurie masivă, modificări ale culorii urinei și insuficiență renală (FR), care se poate dezvolta până la 2 până la 3 zile după leziunea inițială. Prin urmare, este necesară monitorizarea atentă atât a creatinfosfokinazei (CPK), cât și a funcției renale. Nivelurile serice de azot ureic, glucoză și creatinină sunt, de asemenea, importante. Cazurile severe cu hipovolemie și scăderea fluxului sanguin renal pot progresa rapid spre necroză tubulară acută și ARF. Timpul parțial de tromboplastină (PTT) poate fi modificat, putând fi prezente numărul de trombocite, hipotrombinemia și hipofibrinogenemia. Leziunea termică a endoteliului vascular provoacă o creștere a agregării plachetare, modificări ale permeabilității vasculare, dezactivarea termică a proteinelor plasmatiche și o scădere a factorilor de coagulare, ducând uneori la coagulare intravasculară diseminată (DIC) sau fibrinoliză. ES modificat în funcție de timpul de evoluție al afecțiunii, bolile de bază, precum și de utilizarea anterioară de diuretice, analiza gazelor sanguine arteriale poate evidenția o mare varietate de anomalii, de la alcaloză respiratorie la acidoză metabolică severă.

Analize de laborator: radiografia toracică, monitorizarea cardiacă și ECG-ul vor fi foarte utile în special la pacienții

cu boli cardiovasculare; modificările ECG datorate hemoragiilor miocardice sunt de obicei temporare, deși pot preceda și apariția aritmiilor.

Tratament

Odată ce diagnosticul este pus, se inițiază terapia de bază și agresivă pentru a obține răcorirea pacientului.

Management pre-spitalicesc: Începeți cu ABC-ul resuscitării, scoateți pacientul din expunerea la căldură și transportați-l cât mai curând posibil, dacă este disponibil un vehicul. Începeți răcirea cât mai curând posibil și continuați drumul spre spital. Dezbrăcați pacientul și acoperiți-l cu un cearșaf umed. Pulverizați-l cu apă caldă și ventilați-l cu un ventilator sau un dispozitiv portabil. Aplicați gheață la axile, gât și zona inghinală, administrați oxigen suplimentar, stabiliți o linie intravenoasă periferică și mențineți permeabilitatea cu soluție salină 0,9%.

Departamentul de Urgență: După stabilizarea inițială, ABC-urile sunt revizuite și reevaluate, inițiindu-se măsuri specifice și definitive pentru răcirea rapidă a pacientului pentru a preveni afectarea organelor și sistemelor. Pacienții cu stare mentală alterată necesită protecție a căilor respiratorii. Administrați oxigen suplimentar și monitorizați circulația și hidratarea prin pulsoximetrie, - monitorizare continuă a tensiunii arteriale, a presiunii pulsului, a reumplerii capilare și a debitului urinar. Se poate utiliza administrarea orală; cu toate acestea, aceasta se bazează pe vârsta pacientului, nivelul de conștiență, prezența sau absența bolilor cardiovasculare, simptomele gastrointestinale și starea de hidratare. Dacă este indicat, stabiliți un abord intravenos cu calibre mari, administrați fluide cu monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) sau chiar utilizați un cateter Swan-Ganz. Utilizați întotdeauna soluție salină 0,9% pentru rehidratare sau pentru tratarea hipotensiunii arteriale care nu se ameliorează prin răcire. Evitați utilizarea soluției Harman sau a lactatului Ringer, în special având în vedere posibilitatea afectării hepatice, deoarece capacitatea de a metaboliza lactatul este afectată. Rețineți că hipotensiunea arterială se datorează redistribuirii fluidelor corporale prin vasodilatație periferică, mai degrabă decât deshidratării. Administrarea parenterală de fluide trebuie continuată până când frecvența cardiacă scade, tensiunea arterială se stabilizează și se atinge un debit urinar de 1 ml/kg/h. Temperatura corporală trebuie monitorizată. Temperatura orală nu este utilă; se poate utiliza temperatura rectală, dar rețineți că aceasta rămâne ridicată chiar și atunci când temperatura centrală a scăzut, ceea ce poate duce la suprarăcire. Temperatura timpanică și esofagiană sunt utile. Tehnicile de răcire trebuie inițiate imediat, deoarece o întârziere chiar și de două ore în aplicarea lor a fost asociată cu o mortalitate crescută.

Imersiune în apă rece: Din punct de vedere teoretic, aceasta este cea mai rapidă metodă de răcire, deși produce - vasoconstricție cutanată și subcutanată prin blocarea pierderilor de căldură, deoarece corpul funcționează apoi ca un termos. În plus, menținerea imersată a unui pacient în stare critică este impracticabilă, deoarece limitează accesul la pacient, monitorizarea și, bineînțeles, resuscitarea. Experimental, s-a stabilit că rata de răcire cu apă rece (15 până la 16 °C) este de 0,23 °C pe minut, iar cu apă cu gheață, de 0,21 °C pe minut.

Spray cu gheață: Aceasta tehnică implică plasarea - pacientului în decubit dorsal și înconjurarea acestuia cu gheață zdrobită; cu toate acestea, provoacă vasoconstricție și frisoane, reducându-i eficacitatea. Compresele cu gheață au fost utilizate pe zona inghinală, gât și axile, deși această tehnică nu este foarte utilă pentru acești pacienți.

Tehnici de răcire prin evaporare: Aceasta este considerată o tehnică foarte eficientă. Pacientul este plasat în decubit dorsal, pulverizat cu apă caldă și se aplică un flux de aer. Rata de răcire este de 0,31 °C pe minut, iar un pacient poate fi răcit în aproximativ 60 de minute. Pacienții aflați în șoc sau într-un mediu foarte umed experimentează o rată de răcire mai lentă, deoarece această metodă se bazează pe vasodilatație pentru răcirea prin evaporare.

Lavaj gastric: Rată de răcire experimentală 0,15 °C/min. Deoarece este o tehnică simplă și inofensivă, poate fi utilizată doar ca adjuvant.

Climă rectală cu apă cu gheață: Eficacitate îndoielnică și mai puțin eficientă, poate provoca dezechilibru hidro-electrolitic.

Lavaj peritoneal cu apă cu gheață: Rată de răcire 0,56 °C/min. Aceasta este considerată mai rapidă decât alte metode invazive și poate fi acceptabilă în cazurile rezistente la tratament; cu toate acestea, a fost recent pusă sub semnul întrebării și se menționează că capacitatea sa de răcire nu este mai mare decât cea a evaporării, deoarece apa cu gheață provoacă vasoconstricție a vaselor splanhnice.

Bypass cardiopulmonar : Aceasta este cea mai rapidă metodă de răcire, pe lângă menținerea fluxului sanguin și a oxigenării pacientului; cu toate acestea, necesită echipamente și materiale care nu sunt disponibile în serviciile de urgență.

Fluide intravenoase reci: Acestea sunt utilizate doar ca - terapie adjuvantă; nu sunt suficiente singure.

Antipiretice: Nici paracetamolul, nici acidul acetilsalicilic nu sunt utile; eficacitatea lor depinde de funcția hipotalamică normală, iar administrarea lor poate fi chiar dăunătoare.

Răcirea trebuie continuată până la atingerea unei temperaturi corporale de 39,0 °C, evitând întotdeauna hipotermia. Trebuie prevenite frisoanele, deoarece acestea cresc producția de căldură. Se administrează clorpromazină (25 până la 50 mg intravenos) sau midazolam. Clorpromazina poate scădea pragul convulsivant și poate chiar provoca hipertermie datorită efectelor sale hipotalamice, precum și sedare și vasodilatație periferică. Midazolam controlează frisoanele fără a scădea pragul convulsivant. Dacă apar convulsii, acestea trebuie controlate imediat cu benzodiazepine (diazepam 10 mg intravenos până la 20 mg) sau chiar fenobarbital (10 mg/kg până la 25 până la 50

mg/min), iar alte cauze ale convulsiilor trebuie investigate (hipoglicemie, hiperglicemie, supradoză cu antidepresive triciclice).

Rabdomioliza trebuie suspectată la orice pacient cu valori crescute ale creatin fosfokinazei (CPK), în special atunci când concentrația este de peste cinci ori mai mare decât limita superioară a normalului. Dacă se detectează sânge, dar nu se găsesc globule roșii în sedimentul urinar, acest lucru indică prezența mioglobinuriei; un rezultat negativ nu o exclude. În orice caz de suspiciune de rabdomioliză, trebuie inițiat un tratament agresiv pentru a preveni dezvoltarea insuficienței respiratorii acute (IRA). Tratamentul implică asigurarea unui debit urinar adecvat (1 până la 2 mg/kg/oră), alcalinizarea urinei cu bicarbonat la un pH de 7,5 cu niveluri normale de potasiu și administrarea a 12,5 g de manitol per litru de soluție salină 0,9%. În orice caz de insuficiență respiratorie acută, trebuie inițiată intubația endotraheală și ventilația mecanică cu presiune pozitivă la finalul expirației (PEEP), împreună cu toate celelalte măsuri de tratament pentru această afecțiune.

COMPLICAȚII

Chiar și după tratamentul inițial și stabilizarea satisfăcătoare a pacienților în departamentul de urgență, gestionarea lor ulterioară atât în departamentul de urgență, cât și în unitatea de terapie intensivă poate fi dificilă și problematică, deoarece insolția este o leziune multisistemică.

Complicații precoce

Convulsiile pot apărea în 50% din cazuri în timpul răcirii din cauza leziunilor directe ale SNC; frisoane , hipotermie, hipertermie de rebound, secundare utilizării necorespunzătoare a metodelor de răcire sau monitorizării deficitare a aplicării acestora. Edemul pulmonar acut poate rezulta din monitorizarea deficitară a pacienților cu rezervă cardiacă scăzută sau din utilizarea inadecvată și imprudentă a fluidelor parenterale. Anomaliile ECG pot fi cauzate de leziuni termice miocardice, hipotensiune arterială datorată vasodilatației periferice sau deshidratării; rabdomioliza este mai frecventă în insolția indusă de efort, în special la pacienții neacclimatizați, din cauza leziunilor maselor musculare.

Complicații tardive

Deficite neurologice persistente datorate leziunilor termice, cu moarte neuronală, edem cerebral, hemoragii localizate, stupoare și comă. Insuficiență hepatică datorată necrozei centrolobulare, cu niveluri de AST (SGOT) <1.000 UI/L. În primele 24 de ore, acesta este un indicator al unui prognostic bun. Coagularea intravasculară diseminată (CID) este cea mai frecventă complicație; originea sa este multifactorială și crește mortalitatea. Insuficiența renală acută poate apărea în până la 35% din cazuri din cauza unei combinații de leziuni termice directe, hipotensiune arterială și rabdomioliză.

SDRA, precum și edemul pulmonar și cor pulmonale, se datorează unei combinații de factori precum scurgerea de lichid din capilare din cauza leziunilor termice ale vaselor pulmonare, disfuncția miocardică datorată căldurii, trecerea unor cantități mari de lichid după răcire și supraîncărcarea cu lichide în timpul tratamentului.

CONCLUZII

Deși bolile legate de căldură nu sunt recunoscute ca o cauză majoră de morbiditate și mortalitate în Mexic, acest lucru nu

este valabil în partea centrală a Mexicului, pe coaste și în zonele semiaride sau deșertice.

Tendința tot mai mare de a efectua exerciții în aer liber, inclusiv exerciții cu rezistență ridicată, adesea fără antrenament sau îndrumare adecvată sau fără a purta îmbrăcăminte adecvată, poate contribui la apariția mai frecventă a acestei patologii.

Prin urmare, protocoalele de tratament ar trebui ținute cont și elaborate în cadrul serviciilor; acest lucru va contribui la oferirea de îngrijiri de calitate pacienților, cu o scădere a complicațiilor și sechelelor, îmbunătățind supraviețuirea.

LITERATURĂ

Atar S, Rozner E, Rosenfeld T: Disfuncție cardiacă tranzitorie și edem pulmonar în insolăția de efort. *Mil Med* 2003;168:671-673.

Bouchama A, Knochel JP : *Progres medical: Insolăție. N Engl J Med* 2002;346(25): 1978-1988.

Bouchama A, Knochel PJ: Insolăție. *N Engl J Med* 2002; 346:1978.

Curley J, Irwin S: Tulburări de control al temperaturii. Partea a II-a: Hipertermie. Irwin și Rippe. *Medicină Intensivă* ediția a cincea 2003;66:762-777.

Hall DM, Buettner GR, Oberley LW și colab .: Mecanisme ale - disfuncției barierei circulatorii și intestinale în timpul hipertermiei la nivelul întregului corp. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001;280:509-521.

Keatinge RW: Moarte în valuri de căldură. *Br Med J* 2003;327:512-513. **Lizarralde PE, Gutiérrez MA, Martínez OZM :** Alterări ale termoreglării. *Emergencias* 2000;12:192-207.

McLaughlin CT, Kane AG, Auber AE: Imagistica prin RMN a insolăției: scurtarea capsulei externe și a talamului și leziuni cerebeloase. *Am J Neuroradiol* 2003;24:1372-1375.

Megarbane B, Resiere D, Delahaye A, Baud FJ: Hipotermie endovasculară pentru insolăție: raport de caz. *Intensive Care Med* 2004;30:170.

Piñeiro SN, Martínez MJL, E, Alemparte PJC et al.: Heat stroke. *Emergencias* 2004;16:116-125.

Wang ZZ, Wang CL, Wu TC, Pan HN și colab .: Răspunsul autoanticorpilor la proteina de șoc termic 70 la pacienții cu insolăție. *Am J Med* 2001;111:654-657.

Wen YS, Huang MS, Lin MT, Lee CH: Perfuzia jugulară retrogradă hipotermică reduce leziunile cerebrale la șobolanii cu insolăție. *Crit Care Med* 2003;31:2641-2645.

Yeo T : *Insolăție: o analiză cuprinzătoare. AACN Clinical Issues* 2004;15(2): 280-293 .

76

Înec și aproape înec

Roberto Alonso González

PUNCTE CHEIE

1. Copiii care încep să meargă reprezintă 75% din cazurile de înec în piscine.
2. Principalele complicații ale hipoxiei sunt encefalopatia anoxico-ischemică și sindromul de detresă respiratorie.
3. Resuscitarea cardiopulmonară trebuie instituită imediat, deoarece de aceasta depind supraviețuirea și recuperarea neurologică a pacientului.
4. Nu este necesară îndepărtarea apei din căile respiratorii. Manevra Heimlich trebuie efectuată numai dacă se suspectează obstrucția căilor respiratorii de către un corp străin.
5. Se va presupune că pacientul are o leziune cervicală până la proba contrarie.
6. Victimelor cu hipotermie trebuie să li se crească temperatura la 32°C înainte de abandonarea eforturilor de resuscitare.
7. Utilizarea profilactică a steroizilor sau antibioticelor nu este indicată.

INTRODUCERE

Înecul reprezintă o problemă de sănătate semnificativă care necesită participarea nu numai a personalului medical, ci și a comunității la crearea și implementarea strategiilor de prevenire a acestor tipuri de accidente. Accidentele la un pas de înec sunt responsabile pentru pierderea multor ani de viață potențială. La un pacient aflat la un pas de înec, este crucial să se inițieze imediat măsuri de susținere a vieții de bază și să se activeze sistemul de răspuns la situații de urgență pentru a implementa acțiuni prompte care să restabilească oxigenarea, ventilația și perfuzia. Prognosticul pacientului după un pas de înec depinde de viteza salvării și resuscitării, în special de îngrijirile medicale de urgență acordate. Cea mai semnificativă complicație a imersiunii prelungite sub apă fără respirație este hipoxemia, iar durata acesteia este un factor critic în determinarea rezultatului victimei. Procedurile de susținere a vieții de bază pentru pacienții aflați la un pas de înec ar trebui cunoscute nu numai de personalul medical, ci și de membrii comunității care vor avea primul contact cu

pacientul. Dacă pacientul supraviețuiește inițial cu funcția cerebrală preservată, înțelegerea fiziopatologiei este necesară pentru a continua terapia în spital.

DEFINIȚII

Înec fără aspirație

Deces secundar obstrucției respiratorii și asfixierii în timpul imersiunii în apă.

Înec prin aspirație

Deces secundar modificărilor cauzate de aspirarea apei în timpul scufundării.

Aproape înec (înec incomplet) fără aspirație

Este vorba despre supraviețuire, cel puțin inițial, după înec în apă.

Aproape înec prin aspirație

Supraviețuire, cel puțin inițial după aspirarea apei și imersiunea în apă.

Înec

Leziune prin înec care provoacă moartea în primele 24 de ore de la incident.

Aproape de înec

Este o leziune prin înec, după care pacientul supraviețuiește cel puțin 24 de ore. Multe dintre aceste persoane

mor din cauza leziunilor organelor, a leziunilor inițiale sau a complicațiilor acestora (deces prin înec).

Victimă salvată din apă

O persoană care este alertă, dar întâmpină unele dificultăți în timp ce înoată. Victima poate primi asistență și poate prezenta simptome minime, tranzitorii, cum ar fi o tuse care dispare rapid. În general, persoana este adusă la țărm și nu necesită evaluare spitalicească.

Scufundare

O persoană care se confruntă cu o problemă legată de înot, suficientă pentru a necesita transport la o cameră de urgență pentru observație și tratament.

EPIDEMIOLOGIE

La nivel mondial, incidența înecului este de 5,6 până la 6,0 la 100.000 de locuitori. În Statele Unite, există aproximativ 9.000 de decese prin înec anual, ceea ce îl face a patra cauză principală de deces legat de vătămări corporale în toate grupele de vârstă, a treia cauză principală de deces în rândul copiilor mici și a doua cauză principală de vătămări corporale neintenționate în rândul adolescenților. Este principala cauză de leziuni neurologice și deces la tineri. Se estimează că pentru fiecare înec, există trei până la cinci incidente de înec la limită, dintre care unele necesită spitalizare. Aproximativ 25% dintre victimele înecului la limită necesită spitalizare. Dintre acestea, 20% pot suferi afectări neurologice severe.

Victimele de sex masculin prezintă o frecvență maximă în grupa de vârstă 1-2 ani, urmată de grupa de vârstă 15-29 de ani și, în final, în rândul vârstnicilor, aceștia din urmă în principal din cauza înecării în căzi de baie. Incidența este constant mai mare la bărbați (82%) decât la femei. Copiii mai mari și adulții se înecă în principal în râuri, lacuri și canale, în timp ce copiii mici care încep să meargă se înecă adesea în piscine private, reprezentând 75% din înecările în piscine.

CAUZE

În general, înecul și aproape înecul sunt secundare unui eveniment specific. Leziunile la nivelul capului sau gâtului pot provoca pierderea conștienței la pacienții aflați în apă. Înotătorii tineri hiperventilează în mod obișnuit înainte de a intra în apă. Hiperventilația scade presiunea parțială a dioxidului de carbon (PCO_2), în timp ce presiunea parțială a oxigenului (PO_2) nu se modifică semnificativ. La înot, PO_2 poate scădea la 30 sau 40 mmHg, în timp ce PCO_2 nu crește; aceasta crește la niveluri normale, ceea ce este insuficient pentru a stimula respirația. Hipoxia poate duce la pierderea conștienței și înec.

Aritmiile cardiace, infarctul miocardic, bolile cerebrovasculare și sincopa pot incapacita înotătorii. Pacienții care suferă de convulsii, consumul de droguri și alcool, hipotermia și supraestimarea capacității lor de înot sunt factori care pot duce la înec sau aproape înec. Copiii pot avea

accidente în apropierea apelor, iar vârstnicii pot avea accidente în timp ce fac baie în căzi.

FIZIOPATOLOGIE

Între 10 și 12% dintre victimele înecării nu aspiră apă. Acestea mor prin asfixiere în timp ce sunt scufundate, probabil ca urmare a laringospasmului sau a ținerii respirației. Modificările fiziopatologice cauzate de înec depind de cantitatea, temperatura și calitatea lichidului aspirat (apă dulce, sărată, salmastre etc.), de durata hipoxiei și de starea de sănătate a victimei înainte de accident.

Temperatura apei joacă un rol semnificativ în fiziopatologia hipoxiei. Imersiunea în apă sub 20°C provoacă bradicardie severă și vasoconstricție periferică, deviind sângele de la inimă și creier. Apa sub 5°C induce rapid hipotermie, reducând consumul de oxigen și prelungind astfel perioada în care hipoxia poate fi tolerată. Răcirea excesivă (sub 30°C) duce la afectarea funcției cardiace și, ocazional, la aritmii care pun viața în pericol, cum ar fi fibrilația ventriculară. Din cauza acestor factori, fiecare pacient trebuie evaluat individual.

Modificări pulmonare

Principala consecință la pacienții cu situații de aproape înec este afectarea schimbului de gaze, care apare de obicei atunci când cantitatea de apă aspirată este de 1 până la 3 ml/kg greutate corporală. Aspirația de apă sărată sau dulce scade complianța pulmonară. Deoarece apa de mare este hipertonică și trage fluid din plasmă în alveole, aceste alveole ventilate, dar slab perfuzate, devin unități nefuncționale, crescând șunturile intrapulmonare. Apa dulce este absorbită rapid în circulație și redistribuită. Aceasta modifică tensiunea superficială a surfactantului pulmonar și destabilizează spațiul alveolar, rezultând alveole slab ventilate, dar perfuzate, producând astfel și șunturi intrapulmonare și un grad mai mare de hipoxie. Aspirația de apă, fie ea sărată sau dulce, provoacă edem pulmonar acut. Hipoxia cerebrală severă care poate apărea precipită în continuare edemul pulmonar neurogen.

Tulburări cardiovasculare

bradicardie extremă sau vasoconstricție periferică. Bradicardia poate fi secundară

Poate apărea reflexul fiziologic la imersiunea în apă rece sau la hipoxie profundă. Vasoconstricția poate fi secundară hipotermiei sau unei creșteri acute a catecolaminelor circulante. Presiunea venoasă centrală este crescută, deși de obicei revine la normal în câteva minute dacă se aspiră doar o cantitate mică de apă sau în decurs de o oră dacă se aspiră cantități mari de lichid. Pot apărea fibrilație ventriculară, activitate electrică fără puls, tahicardie ventriculară sau asistolă.

Tulburări ale sistemului nervos central

Leziunea primară este secundară hipoxiei și ischemiei, care se dezvoltă și persistă până la restabilirea oxigenării, ventilației și perfuziei. Edemul cerebral poate rezulta din leziuni de reperfuzie, hipotensiune arterială sau hipoxie.

Conștiința se pierde, în general, în decurs de 2 până la 3 minute de la debutul apneei și hipoxiei. Leziunile cerebrale ireversibile încep după 4 până la 10 minute de anoxie. Este foarte puțin probabil ca creierul să își revină după 8 până la 10 minute. Atunci când pacienții supraviețuiesc, o fac, în general, în stare vegetativă. Prezența hipotermiei cerebrale scade activitatea metabolică și utilizarea oxigenului, prelungind perioada înainte de apariția leziunilor cerebrale ireversibile la victimele înecării. Prin urmare, au fost raportate recuperări complete după perioade prelungite de imersie de 38, 40 și chiar 66 de minute. Pacienții care rămân în comă o perioadă, dar își recapătă conștiința în decurs de 24 de ore, sunt predispuși să se recupereze complet, deși pot prezenta riscul de demielinizare paroxistică moderată.

Edemul cerebral difuz apare frecvent secundar leziunilor citotoxice cauzate de anoxie și ischemie severă a SNC. Incidența recuperării după resuscitare variază în rapoarte de la 53% la 93%. Creșterea numărului de pacienți cu sechele neurologice în ultimii ani se poate datora unui număr mai mare de pacienți care supraviețuiesc cu un tratament inițial adecvat și, deși resuscitarea este reușită, recuperarea neurologică nu este întotdeauna completă.

Volumul sanguin și dezechilibrele electrolitice

Supraîncărcarea volemică și hipernatremia pot apărea după aspirarea unor cantități mari de apă dulce, iar hipovolemia și hipernatremia pot apărea odată cu aspirarea unor cantități mari de apă sărată. Modificări semnificative ale electroliților apar atunci când s-au aspirat cel puțin 22 ml de apă per kg de greutate corporală și sunt necesari cel puțin 11 ml/kg pentru a produce modificări ale volumului sanguin. Studiile au arătat că doar 15% dintre victimele înecării aspiră cantități mari de lichid. Victimele aflate la un nivel minim de înec aspiră aproximativ 4 ml/kg de greutate corporală, astfel încât tulburările electrolitice și ale volumului sanguin sunt rareori semnificative la acești pacienți.

Tulburări renale

Deși funcția renală la pacienții aflați la un nivel minim de înec poate rămâne normală, aceștia pot prezenta albuminurie, hemoglobinurie, oligurie și anurie în perioada post-imersiune. Hipoxia severă poate produce necroză tubulară renală.

Tulburări de coagulare

Efectele asupra coagulării variază de la persoană la persoană. Timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină, precum și numărul de trombocite, trebuie determinate la victimele aflate la un nivel minim de înec. Dacă acestea sunt anormale, trebuie măsurate fibrina, fibrinogenul și produșii de degradare ai fibrinei.

TRATAMENT

Îngrijire pre-spitalicească

Evaluarea inițială a victimei implică trei priorități : 1) evaluarea căilor respiratorii, a respirației și a circulației; 2) tratamentul hipoxiei și 3) protejarea coloanei cervicale.

Tratamentul pentru situațiile de aproape înec începe la locul accidentului, prin scoaterea rapidă a victimei din apă, de preferință folosind un mijloc de transport. În timpul tentativei de salvare, siguranța personală trebuie întotdeauna prioritarizată. Trebuie luate măsuri de precauție pentru protejarea coloanei vertebrale, menținând o poziție neutră (nici flexată, nici extinsă), mai ales atunci când mecanismul leziunii sugerează acest tip de problemă. Semnele indicative ale leziunii coloanei vertebrale includ respirația paradoxală, flacciditatea, priapismul și hipotensiune arterială sau bradicardie inexplicabilă.

Trebuie menținută permeabilitatea căilor respiratorii și - trebuie asigurată ventilație asistată, după cum este necesar. Dacă scoaterea imediată a victimei din apă nu este fezabilă, trebuie inițiată resuscitarea gură la gură, deoarece mulți pacienți au încă activitate cardiacă, iar restabilirea ventilației îmbunătățește oxigenarea cardiacă și debitul cardiac. Pacienții vor primi oxigen suplimentar, chiar și cei care respiră spontan, până când se poate determina saturația de oxigen și se dovedește că aceasta nu este necesară. Utilizarea unei măști cu balon-valvă sau a intubației orotraheale este indicată atunci când ventilația este inadecvată. RCP trebuie inițiată la toți pacienții cu stop cardiac. Resuscitarea cardiopulmonară nu trebuie efectuată decât dacă pacientul se află pe o suprafață fermă și stabilă. În studiile raportate, 93% dintre pacienții cu ritm cardiac spontan la sosirea la spital supraviețuiesc fără efecte reziduale. Decesul survine la patru din șapte pacienți fără ritm cardiac spontan, iar doi dintre cei trei supraviețuitori prezintă leziuni neurologice reziduale. Pacientul trebuie transferat într-un spital, chiar și cei care sunt

asimptomatici la locul accidentului. Principalele limitări ale drenajului postural pe teren sunt riscul de aspirație într-o cale respiratorie necontrolată, întreruperea ventilației sau a - compresiei toracice, riscul de leziuni ale coloanei vertebrale și posibilitatea exacerbării altor leziuni nediagnosticate. Aproape toate victimele prezintă un anumit grad de hipotermie și, prin urmare, ar trebui tratate ca victime ale ambelor.

Nu este nevoie să se elimine apa aspirată din căile respiratorii. Victimele aproape înecului în apă dulce sau sărată aspiră cel mult o cantitate modestă de apă, care este absorbită rapid din plămâni în fluxul sanguin. Încercarea de a elimina apa din căile respiratorii prin orice alte mijloace decât aspirația este de obicei inutilă și periculoasă din motivele menționate mai sus. Manevra Heimlich este utilizată numai în cazurile în care se suspectează obstrucția căilor respiratorii de către un corp străin.

La toți pacienții simptomatici trebuie stabilită o linie intravenoasă pentru administrarea de medicamente și soluții. Pot fi necesare monitorizare cardiacă și echipamente de aspirație. Riscul de vărsături și aspirație este ridicat, așadar - trebuie luată în considerare poziționarea pacientului în decubit lateral. Utilizarea naloxonei și dextrozei este indicată la victimele inconștiente.

Defibrilarea pre-spitalicească poate fi efectuată; cu toate acestea, este posibil să nu fie eficientă la pacienții cu hipotermie.

Îngrijire spitalicească

Toți pacienții care necesită resuscitare trebuie spitalizați. Pacienții alerți despre care se știe că au fost scufundați mai puțin de un minut și care nu au necesitat resuscitare pot fi observați în spital timp de cel puțin șase ore. Cei care și-au pierdut cunoștința, dar și-au revenit înainte de a ajunge la spital trebuie observați timp de cel puțin 24 de ore. Pacienții intubați sau cei cu stare mentală alterată trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă. Tratamentul spitalicesc constă în continuarea resuscitării inițiale, gestionarea leziunilor asociate și prevenirea leziunilor secundare ale sistemului nervos central (SNC). Oxigenul trebuie administrat tuturor pacienților și celor care prezintă semne de detresă respiratorie ușoară, chiar și cu un FiO₂ de 100 %. Dacă un flux de oxigen de 40 până la 50% nu poate menține o PO₂ arterială de 60 mmHg la adulți sau 89 mmHg la copii, trebuie luată în considerare intubația. În general, gradul de șunt intrapulmonar care apare la pacienții aflați aproape de înec este de aproximativ 70%, astfel încât presiunea pozitivă la sfârșitul expirului sau presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) poate îmbunătăți raportul ventilație-perfuzie.

Uneori, pacientul necesită doar oxigenare și CPAP, așa că o mască poate fi utilizată la pacienții conștienți cu o probabilitate scăzută de vărsături. Pacienții cu șunt pulmonar minim pot fi de obicei monitorizați cu pulsoximetrie sau analiză a gazelor sanguine arteriale. Bronhospasmul se rezolvă de obicei prin administrarea unui bronhodilatator inhalator. În cazurile de edem pulmonar acut, care apare la acești pacienți, presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) trebuie ajustată pentru a se potrivi cu CPAP. Hipotermia severă (temperatură sub 28°C) indică imersie prelungită și are un prognostic rezervat. Victimele aflate la un nivel minim de înec

care sunt hipotermice și sunt resuscitate trebuie încălzite la cel puțin 30-32,5°C înainte de întreruperea eforturilor de resuscitare. Metodele utilizate includ oxigen umidificat și fluide încălzite pentru resuscitare intravenoasă, lavaj gastric, lavaj peritoneal, clisme și băi. Aceste metode corectează de obicei hipotermia atâta timp cât circulația este intactă.

poate apărea la pacienții cu situații de aproape înec, deși apare, în general, în cazurile de fluide contaminate. Se poate utiliza surfactant în doză de 5 ml/kg.

Semnele vitale trebuie monitorizate și trebuie efectuate studii de laborator (Tabelul 76-1) și determinări ale gazelor sanguine arteriale pentru a monitoriza oxigenarea și statusul acido-bazic. Bicarbonatul trebuie corectat numai dacă pH-ul este mai mic de 7,1. Radiografia toracică poate fi normală sau poate evidenția infiltrate perihilare sau edem pulmonar generalizat. Trebuie introdusă o sondă nazogastrică pentru golirea gastrică și trebuie introdus un cateter Foley pentru monitorizarea debitului urinar. Administrarea profilactică de steroizi nu este indicată. În mod similar, antibioticele nu sunt indicate, cu excepția cazurilor de aproape înec în apă contaminată. În alte situații, acestea trebuie utilizate numai dacă există dovezi de infecție. Alte leziuni, în special leziunile coloanei vertebrale, trebuie confirmate sau excluse.

Scopul îngrijirii sistemului nervos central este de a preveni alte leziuni secundare.

1. Ventilația și circulația pacientului trebuie monitorizate pentru a asigura o oxigenare și o perfuzie adecvate. Dezechilibrele electrolitice și metabolice trebuie monitorizate și corectate prompt.
2. Restricționați aportul de lichide pentru a limita edemul cerebral. Mențineți controlul temperaturii, de asemenea.

Tabelul 76-1. Teste diagnostice în evaluarea pacientului cu situație de aproape înec

Analiza gazelor sanguine arteriale
Electroliti serici
Creatinină, BUN, uree
Hemoleucogramă completă
Glucoză serică
Reticularea și tipizarea produselor sanguine
Concentrațiile de alcool și examenul toxicologic (dacă este necesar)
Radiografie toracică
Radiografie a coloanei cervicale
Electrocardiogramă

cum ar fi evenimentele convulsive care cresc metabolismul cerebral, consumul de oxigen și, în consecință, presiunea intracraniană.

3. Ridicarea capului la 30 de grade, hiperventilația, restricția de lichide și diureticele sunt măsuri utilizate pentru scăderea presiunii intracraniene (PIC). Coma barbiturică și monitorizarea PIC pot fi utilizate numai la pacienții care prezintă deteriorare neurologică cu o scădere a scorului Scalei de Comă Glasgow în câteva ore. Hipotermia și utilizarea steroizilor nu sunt benefice și pot agrava prognosticul.
4. Alte elemente utilizate în gestionarea pacientului aflat la un nivel minim de înec sunt captatorii de radicali liberi, blocații canalelor de calciu, antagoniștii receptorilor opioizi sau blocații prostaglandinelor.

COMPLICAȚII

Complicațiile situației de aproape înec includ leziuni pulmonare, cerebrale sau renale cauzate de asfixiere, edem pulmonar cauzat de aspirarea apei, aspirarea conținutului gastric și hipotermie. Alte complicații care pot apărea secundar resuscitării cardiopulmonare sau ventilației mecanice includ pneumotorax, pneumomediastin și pneumopericard sau pneumoperitoneu. Pneumonia este o complicație frecventă. Tratamentul spitalicesc poate fi complicat de coagulare intravasculară diseminată, fibroză pulmonară interstițială sau sepsis.

PROGNOZĂ

Cei trei factori prognostici asociați cu mortalitate de 100% la copii și adolescenți sunt:

1. Imersiune mai mare de 25 de minute.
2. Durata resuscitării este mai mare de 25 de minute.
3. Stop cardiac la sosirea la spital.

Alți factori asociați cu un prognostic slab includ:

1. Prezența fibrilației ventriculare sau a tahicardiei ventriculare pe electrocardiograma inițială (mortalitate 93%).
2. Prezența pupilelor dilatate și fixe la examinarea în departamentul de urgență sau scor Glasgow mai mic de 5. (mortalitate 89%).
3. Acidoză severă la sosirea la departamentul de urgență (pH sub 7,1) (89%).
4. Stop respirator în departamentul de urgență (mortalitate 87%).
5. Prezența unei stări comatoase la locul accidentului și continuarea acestei stări la sosirea la spital (mortalitate de 34 până la 68%).
6. Întârzierea începerii resuscitării cardiopulmonare eficiente.

La pacienții care sunt treji și alerti la sosirea la spital și care nu au necesitat tehnici speciale, studiile anterioare au raportat

o rată de supraviețuire de 100% cu funcție neurologică intactă. Cei cu conștiință alterată la internarea în spital au avut o rată a mortalității de 2 până la 37%. Leziunile cerebrale severe apar la 13 până la 47% dintre pacienții care supraviețuiesc comei după o situație aproape de înec.

PREVENȚIE

Deși îngrijirea pre-spitalică și spitalicească pentru pacienții aflați la un pas de înec s-a schimbat semnificativ în ultimii ani, ducând la o scădere a mortalității, prevenția rămâne cea mai bună soluție. Persoanele cu risc de acest tip de accident ar trebui să evite înotul, cu excepția cazului în care sunt supravegheate (copii, vârstnici, cei cu tulburări convulsive, afecțiuni cardiace, hipoglicemie sau orice altă afecțiune care se manifestă sub formă de sincopă). Publicul ar trebui conștientizat cu privire la pericolele combinării alcoolului cu sporturile nautice.

Copiii ar trebui antrenați să înoate, în special cei cu risc de înec în piscine, lacuri, râuri sau alte ape. În cele din urmă, publicul ar trebui instruit în resuscitarea inițială a pacienților cu astfel de accidente, ceea ce nu numai că va reduce mortalitatea, dar va diminua și incidența sechelelor neurologice.

CONCLUZII

Aceasta este o problemă semnificativă de sănătate care necesită participarea profesioniștilor din domeniul sănătății și a comunității pentru a preveni aceste accidente. Tratamentul acestor pacienți trebuie să înceapă imediat cu măsuri de suport vital de bază; evaluarea primară este ABCDE-urile (Căi respiratorii, Respirație, Circulație), iar prognosticul depinde de viteza salvării și resuscitării, care este esențială, la fel ca și îngrijirea și tratamentul acordate în departamentul de urgență. Cea mai semnificativă complicație este hipoxemia. În prezent, incidența acesteia este de 6% la 100.000 de locuitori. Este a patra cauză de deces. Cea mai severă afectare este neurologică, iar decesul este frecvent la tineri. Douăzeci la sută dintre pacienții care suferă de situații la limita înecului prezintă afectare neurologică severă, dar pot fi afectate și alte sisteme de organe. Acești pacienți necesită îngrijiri spitalicești imediate, iar tratamentul inițial constă în resuscitare cardiopulmonară, care este descrisă în Capitolul 1.

BIBLIOGRAFIE

- Asociația Americană de Inimă. Ghiduri 2000 pentru resuscitare cardiopulmonară și îngrijiri cardiovasculare de urgență. Circulation. 2000;102:Supl.
- Bierens JJ, Knappe JT, Gelissen HP:** Înecare. Curr Opin Crit Care 2002;8:578-86
- Grenfell R:** Managementul și prevenirea înecului. Aust Fam Physician 2003;32:990-993
- Lulie RNL:** Rabdomioliza: o complicație tardivă a neardraw-ului. J Emerg Nurs 2002;28: 280-283.
- Nuckton TJ, Claman DM, Goldreich D și colab.: Hipotermie și scăderea volumului după înotul în ape deschise :** Studiul de înot Alcatraz/San Francisco. Am J Emerg Med 2000;18:703-707.
- Papa L, Hoelle R, Idris A:** Recenzie sistematică a definițiilor incidentelor de înece. Resuscitation 2005;65(3):255-264.
- Peden MM, McGee K:** Epidemiologia înecului la nivel mondial. Inj Control Saf Promot 2003;10:195-199.
- Peralta R, Ryan DP, Iribarne A, Fitzsimons MG:** Oxigenare extracorporală prin membrană și eliminare de CO₂ la un adult după o situație aproape de înece. J Extra Corpor Technol 2005;37(1): 71-74.
- Quan L, Bennett E, Cumming P și colab.: Apreciază părinții - informațiile privind prevenirea înecului la externarea din departamentul de urgență?** Ann Emerg Med 2001;37:382-385.
- Salomez F, Vincent JL:** Înecul: o trecere în revistă a epidemiologiei, fiziopatologiei, tratamentului și prevenirii. Resuscitation 2004;63(3):261-268.
- Salvador MG, Olvera GCI, Rodríguez VF și colab. :** Sindromul de înece. Anales Medicos Asociación Médica. Centro Médico ABC 2005;50(4):177-183.
- Thalmann M, Trampitsch E:** Resuscitare în near-drawing cu oxigenare extracorporală cu membrană. Ann Thorac Surg 2001;72:607-608.

Secțiunea XVIII

Toxicologie

OBIECTIVE TEORETICE

În această secțiune, cititorul va afla despre diferitele tipuri de intoxicații care apar frecvent în departamentul de urgență, cum ar fi cele cauzate de paracetamol, substanțe caustice, hidrocarburi, fum, CO₂, opiacee, animale și insecte veninoase, precum și alcool, droguri, insecticide și pesticide.

OBIECTIVE PRACTICE

- Se vor dezvolta cunoștințe despre practica clinică, în ceea ce privește diferitele intoxicații.
- Semnele și simptomele fiecărei intoxicații vor fi evaluate, precum și antecedentele lor.
- Indicați testele de laborator și diagnostice conform ce se întâmplă cu fiecare tip de intoxicație.
- Diagnosticul corespunzător va fi pus în conformitate cu cu imaginile clinice și istoricul medical.
- Diagnosticul și diagnosticele diferențiale vor fi stabilite

le protejează de fiecare otrăvire.

- Tratatamentul corect va fi utilizat în timp util, fîcus de pere în fiecare otrăvire.
- Prognosticul și complicațiile precoce și tardive vor fi evaluate în fiecare intoxicație.

Scopul principal al finalului acestei secțiuni este ca cititorul să posede cel puțin următoarele abilități:

- Evaluarea și diferențierea para-intoxicațiilor acetamol.
- Cunoștințe despre intoxicația cu substanțe caustice.
- Cunoașterea și evaluarea hidrointoxicației carburi, fum, CO₂.
- Evaluarea intoxicației cu opioide, alcool și droguri gaz pentru abuz.
- Evaluarea intoxicației cu veninuri animale otrăvitor.
- Evaluarea intoxicațiilor cu pesticide și insecticide.

Principii generale în intoxicații și sindroame toxicologice

Gabriel López Martín

PUNCTE CHEIE

1. Există două grupuri de pacienți cu risc, la care acest tip de eveniment nu scade, pe de o parte (sugarii), iar pe de altă parte, crește zi de zi (adolescenți).
2. O substanță toxică este orice compus chimic care, în funcție de cantitatea sa și nu de calitatea sa, acționează asupra unui sistem biologic și poate produce leziuni ireversibile unui organ, aparat sau sistem, ducând la moarte.
3. Intoxicațiile, în general, pot apărea în urma expunerii la medicamente, substanțe de uz casnic, plante și ciuperci sau în urma contactului cu animale veninoase.
4. Indiferent de condițiile de sosire, starea clinică, stabilitatea funcțiilor vitale și disponibilitatea resurselor sunt parametrii de luat în considerare în abordarea unui pacient intoxicat.
5. Când un copil se prezintă la camera de gardă cu o boală debutantă brusc, cu simptome care implică mai multe organe (sistemul nervos central, inima, plămânii, sistemul digestiv, pielea, anexele, printre altele), o bună posibilitate de diagnostic este că este intoxicat.

INTRODUCERE

Intoxicațiile sunt o cauză frecventă a vizitelor la camera de gardă. Există două grupuri de pacienți cu risc: sugarii, la care aceste tipuri de evenimente nu scad, și adolescenții, la care acestea cresc zilnic.

În Mexic, adevărata amploare a problemei este necunoscută, având în vedere lipsa unui sistem de înregistrare a intoxicațiilor. În plus, nu toți pacienții expuși la o toxină ajung la spital. Prin urmare, statisticile disponibile nu sunt

reprezentative, deoarece prezintă doar evenimente locale și sunt, prin urmare, caracteristice regiunii respective, datorită activităților sale profesionale, condițiilor geografice, orografice și climatologice.

Pe baza celor de mai sus, epidemiologia intoxicațiilor diferă semnificativ între o regiune agricolă și o zonă cosmopolită și între o regiune deșertică și o pădure tropicală precum cele din Mexic. Intoxicațiile cu pesticide sunt mult mai frecvente în zonele agricole decât în zonele metropolitane. În majoritatea statelor vestice ale Mexicului și extinzându-se în părți ale regiunii centrale, condițiile climatice creează un mediu favorabil pentru dezvoltarea celor mai periculoase specii de scorpioni din țară, responsabile pentru o rată ridicată a mortalității prin înțepături, reprezentând aproximativ 50% din decesele legate de scorpioni la nivel global. În plus, aceleași condiții geografice din Mexic permit dezvoltarea șerpilor și a altor reptile. De exemplu, există 144 de varietăți de șerpi cu clopoței, care cuprind trei specii (*Crotalide*, *Bothrops* și *Atractaspis*). Pe lângă genul *Elapidae*, sunt prezente și speciile *Micrurus* (șerpi de corali), șerpi marini și *Heloderma suspectum* (monstrul Gila); cu toate acestea, doar unele dintre ele reprezintă o problemă de sănătate publică.

Intoxicațiile, în general, pot apărea din cauza expunerii la medicamente, substanțe de uz casnic, plante și ciuperci sau a contactului cu animale veninoase; de interes recent este expunerea la contaminanți de mediu, în special cei derivați din activitățile umane.

DEFINIȚII

Toxic

Este orice **compus chimic care, în funcție de cantitatea sa și nu de calitatea sa, acționează asupra unui sistem.**

biologic și poate provoca leziuni ireversibile unui organ, aparat sau sistem și poate duce la deces.

- **Sindromul toxic.** Un set de semne și simptome secundare rău la expunerea la o substanță toxică.
- **Toxicitate.** Este capacitatea unei substanțe de a provoca a provoca leziuni organismului.
- **Letalitate** . Intenția persoanei este de a condiționa a se răni. Se împarte în minor, mediu și sever; exemple, minor: ia pastile, moderat: se aruncă în fața unui tren. Sever: se împușcă cu o armă .

EPIDEMIOLOGIE

Conform înregistrărilor Centrului de Control al Otrăvurilor din cadrul Centrului Medical Național La Raza din Mexic , medicamentele și substanțele de uz casnic sunt cele mai frecvente cauze ale otrăvirii, în timp ce mușcăturile sau înțepăturile de animale veninoase sunt mai puțin frecvente. Următoarea listă include cele cinci medicamente principale responsabile de otrăviri:

- a) Analgezice antipiretice.
- b) Sedative (benzodiazepine, carbamazepină, barbiturice , alte epileptice).
- c) Anticolinergice.
- d) Fenotiazine și medicamente înrudite.
- e) Antidepresive triciclice

Din grupul substanțelor toxice pentru uz casnic, cele mai comune sau frecvente sunt:

1. Produse de curățare (de obicei degresanți, agenți de îndepărtare a petelor, săpunuri).
2. Pesticide (derivați organoclorurati și organofosforici).
3. Alcoolii (metanol, izopropilol).
4. Gaze asfixiante (gaz butan, monoxid de carbon).
5. Aniline (ca reprezentant al produselor methemoglobinizante).

În ceea ce privește plantele și ciupercile toxice, cele abordate sunt:

- Semințe de ricin.
- Amanita (verna și virosa).
- Anason stelat.
- Capulín tullidor.
- Plante ornamentale (frunză elegantă, diffenbacchia, printre altele)
- alții).

Animalele găsite în zona metropolitană , sursa acestor informații, sunt:

- a) Scorpioni (*Centrurus/centruroides*).
- b) Păianjeni (capulina -*Latrodectus mactans*- și reclusa, vio linista -*Loxosceles*).
- c) Șerpi crotalizi (*Sistrurus*).

- d) Albine, viespi.
- e) Biciuitori.

În cele din urmă, în ceea ce privește poluanții din mediu, deși nu sunt încă disponibile statistici fiabile privind pacienții afectați de expunerea prelungită la aceste toxine, sursele - acestor poluanți sunt bine identificate, precum și prezența lor în mediu și potențiala lor toxicitate. Prin urmare, este important să se fie atenți la pacienții care prezintă simptome sugestive pentru expunerea la următorii compuși:

1. Metale grele.
2. Arsenic din fântâni săpate manual.
3. Ozon.
4. Ploi acide.
5. Cenușă vulcanică.

Revizuirea tuturor acestor intoxicații în acest interval scurt este imposibilă, așa că, într-un mod generic, putem stabili posibilele condiții în care se prezintă pacienții și astfel stabili relația dintre expunerea la substanța toxică și manifestările clinice sau istoricul natural al bolii.

Când un pacient se prezintă la departamentul de urgență pentru o probabilă intoxicație, există trei scenarii posibile (Tabelul 77-1).

Rețineți că, indiferent de condițiile de sosire, semnele vitale trebuie să fie stabilizate.

În primul caz, nu există nicio problemă de diagnostic; sunt disponibili toți parametrii necesari pentru stabilirea acestuia, se poate stabili doza ingerată, timpul de evoluție și se poate administra tratamentul adecvat, potrivit și specific.

În al doilea caz, odată ce semnele vitale ale pacientului s-au stabilizat, trebuie căutată corelația dintre substanța (substanțele) toxică (toxice) găsită (găsite) și manifestările clinice.

În cele din urmă, ceea ce reprezintă o adevărată provocare pentru medicii care se ocupă de zonele de urgență este acel pacient la care nu există o explicație logică pentru starea clinică, de obicei ignorată sau negată de informatori, existența toxinelor în locuință.

Prin urmare, este necesar să ne concentrăm asupra subiectului otrăvirii (pentru o scurtă discuție) ca abordare a pacientului otrăvit, deoarece acesta este cel mai important aspect al managementului urgent al otrăvirii. Astfel, se adoptă o abordare care acoperă toți parametrii analizați: gazda, agentul, mediul înconjurător și aspectele de diagnostic și tratament.

Cuadro 77-1. Posibles condiciones de arribo de paciente a urgencias

Condiciones de arribo a urgencias		
1	2	3
Antecedente de contacto con tóxicos	Sospecha de exposición a tóxicos	Un paciente que previamente está por completo sano y que en forma súbita presenta síntomas floridos

ABORDAREA PACIENTULUI OTRAVIT

Măsuri inițiale de sprijin

Indiferent de condițiile de sosire, starea clinică, stabilitatea funcțiilor vitale și disponibilitatea resurselor sunt parametrii de luat în considerare în abordarea unui pacient intoxicat.

Înainte de a întreba ce substanță toxică se află în locuință sau la ce ar fi putut fi expus pacientul, este necesar să se asigure măsurile inițiale de susținere a vieții (ABC), o bună intrare a aerului în plămâni, prin căile respiratorii; evaluând dacă permeabilitatea la fluxul de aer este liberă, următorul pas este asigurarea unui schimb gazos adecvat, dacă este necesar, asistarea ventilației.

Completarea acestor două acțiuni este asigurarea unui acces vascular adecvat ca calibru, pentru a asigura transportul soluțiilor, aportului caloric, electroliților sau medicamentelor necesare; pe lângă obținerea, în același timp, a unor probe de sânge pentru studii de laborator utile evaluării stării paraclinice a pacientului la internare.

După stabilizarea semnelor vitale, se evaluează starea neurologică, inclusiv dimensiunea pupilei și răspunsul la

lumină; orice modificări detectate trebuie corectate simptomatic, cum ar fi controlul convulsiilor, sedarea pacienților agitați, stimularea pacienților deprimați, printre altele, și efectuarea unei evaluări generale cu pacientul complet expus (gol).

Când un copil se prezintă la camera de gardă cu o boală debutantă brusc, cu simptome care implică mai multe organe (sistemul nervos central, inima, plămânii, sistemul digestiv, pielea, anexele, printre altele), o bună posibilitate de diagnostic este că este intoxicat.

Obiectivele tratamentului

Următorul pas, odată ce pacientul a fost stabilizat, trebuie gestionat în conformitate cu obiectivele pentru toți pacienții intoxicați.

Mențineți pacientul în viață : pe cât posibil, substanța toxică trebuie eliminată pentru a preveni absorbția și a inversa efectele acesteia asupra organismului (Tabelul 77-2).

Cuadro 77-2. Medidas generales y manejo de los tóxicos

Mantener la vida	Eliminar el tóxico	Revertir los efectos
Estabilizar SV	Evitar mayor exposición	Uso de antidotos, antagonistas o ambos
Vía aérea limpia	Ambiente libre de tóxicos	Locales y sistémicos
Buena oxigenación	Aseo profuso agua y jabón	Antídotos
Automatismo respiratorio	Limpieza de piel y anexos	Carbón activado/tierra de fuller
Automatismo cardíaco	Vaciamiento gástrico	Kaolín y pectina
Mantener T/A	Lavado gástrico/eméticos	Azul de Prusia
Control térmico	Acelerar tránsito intestinal	
Atender condiciones	Modificar el metabolismo	Antagonistas
Específicas:	Inducir metabolismo	Naloxona
Agitación	Bloquear metabolismo	Flumacénil
Psicosis	Incrementar excreción	Atropina
Depresión	Forzar uresis	Fisostigmina
Crisis convulsivas	Dilución del tóxico	Difenhidramina
Alucinaciones	Ionización de la orina	Oxígeno hiperbárico
Delirio/excitación	Alcalinización	Vitamina K
Edema cerebral	Acidificación	Interferencia metabolismo
Sangrado/anemia	Procedimientos dialíticos	Etanol
Deshidratación	Gastrodiálisis	Pralidoxima
Choque	Diálisis peritoneal	Ácido ascórbico
Edema A. pulmonar	Hemodiálisis en C.C.A.	Azul de metileno
Arritmias	Exsanguinotransfusión	Tiosulfato de sodio
Esofagitis	Endoscopia	Quelantes
Mediastinitis	Laparoscopia	Deferoxamina
Perforación	Gastrostomía	Versanato
Hipoglucemia	—	DMSA
Hiperoglucemia	—	D. penicilamina
Desequilibrio A/B	—	Bal
		Soluciones
		Sueros
		Anticrotático polivalente
		Antilatrodectus
		Antialacrán
		Antiloxosceles

Sindroame toxice

Următorul pas în abordare este corelarea istoricului natural al intoxicației (**sindromului toxic**) cu expunerea la toxina corespunzătoare. Se efectuează un interviu ținut pentru a identifica orice istoric de expunere la toxine și pentru a stabili sindromul toxic corespunzător. Pentru a stabili sindromul toxic, trebuie incluse următoarele: principalele modificări ale semnelor vitale, manifestarea neurologică predominantă (agitație, depresie, convulsii, simptome extrapiramidale, printre altele), modificări ale sistemelor cardiac și pulmonar, sistemului digestiv, greață, vărsături, constipație, distensie abdominală, retenție urinară, printre altele, și caracteristicile pielii și mucoaselor (temperatură, culoare). Toate cele de mai sus permit suspiciunea atunci când un pacient este intoxicat. Analizele narcotice sunt un exemplu pentru identificarea acțiunii lor asupra sistemelor biologice (receptori) și a manifestărilor clinice ale intoxicației (istoricul natural al intoxicației/sindromului toxic).

Atât narcoticele naturale, cât și cele sintetice acționează asupra receptorilor din creier, producând efecte agonistice, antagoniste sau ambele asupra efectorilor. Pacientul va prezenta somnolență, depresie respiratorie, pupile punctiforme; semnele vitale, cum ar fi temperatura, ritmul cardiac, frecvența respiratorie și tensiunea arterială, vor scădea. Sindromul toxicologic este descris în mod caracteristic ca **depresie respiratorie, comă și pupile punctiforme**.

Cele mai reprezentative sindroame toxice rezultate în urma expunerii la diferite toxine sunt descrise mai jos. Este important de subliniat că acestea nu sunt toate simptomele prezentate de persoanele otrăvite, ci mai degrabă cele mai importante semne și simptome ale otrăvirii, care pot fi utilizate pentru a stabili un diagnostic suspect.

Anticolinergice

Toxinsindromes por fármacos

Iritabilitate	Sedantes
Agitație, halucinații, convulsii - comă, midriază	Somnolencia ataxia
Hipertermie	Bradipsiquia Depresión neurológica Nistagmus
Tahicardie, tahipnee, distensie abdominală, piele roșie-fierbinte-uscata	Hipotermia
	Bradicardia/bradipnea
	Abdomen normal Piel pálida-fría
Salicilați	
Narcóticos	Agitație, greață/vărsături
Letargo	Hiperpnee, hipertensiune arterială, hipertermie,
Depresión neurológica	deshidratare, sângerări ușoare, convulsii, comă
Coma	
Mióticas puntiformes	Fenotiazine
Hipotermia	Labilitate emoțională - conștientă
Depresión respiratoria	Acatizie/akinezie
Ruidos disminuidos Piel fría-húmeda	
	Tahicardie
Tensiune arterială crescută	
Normotermie	
Distonie musculară generalizată, crize oculogire, hipertonic generalizată, parkinsonism	

Sodă caustică

Durere intensă și plâns Greață/vărsături Umflarea/salivarea buzelor Ritm cardiac și respirator normal Durere retrosternală Durere abdominală Șoc Convulsii Comă, deces Comă

Monoxid de carbon

Toxinsindromes por sustancias de uso en el hogar

Somnolență, greață/vărsături, letargie/confuzie	Anilinas
Piele palidă. Tahicardie, tahipnee. Depresie neurologică. Convulsii.	Consciente
Moarte. Piele ca vișinele.	Cefalea
	Neurológico normal
	Debilidad
	Cefalea letargo
	Cardiopulmonar normal
	Cianosis generalizada
	Broncorrea espasmo
	Incontinencia esfínteres

Fosforă de zinc

Iritabilitate
Greață/vărsături

Organofosforados

Angustia
Debilidad muscular
Depresión neurológica
Fasciculaciones/miosis
Depresión respiratoria
Diaforesis/epífora
Calambres abdominales

Diaree
Durere în zona ficatului/icter, disritmie/edem pulmonar, colaps vascular
Convulsii
Comă, moarte

Sindroame toxice cauzate de plante și ciuperci toxice

Mărul iubirii (*Solanum pseudocapsicum*)

Greață/vărsături
Durere abdominală
Febră/durere de cap

Depresia neurologică
Depresie respiratorie, hipotensiune arterială/șoc, aritmie cardiacă
Comă, moarte

Capulín tullidor

(*karwinskia humboldtiana*) Latență < 2 ore
Latență 2/3 săptămâni
Anís estrella (*Illicium religiosum*)

Iritabilidad
Rechazo al alimento
Frecuencia cardíaca normal
Respiración normal
Eutermia
Crisis convulsivas Por lo general única
Paraclínicos normales

Tricholoma Fungi

Latență < 2 ore
Greață/vărsături
Parează la nivelul picioarelor, diaforeză/sialoree

Paralizie ascendentă bilaterală
 Reflexe normale
 Paralizie respiratorie
 Dispnee/disfagie
 Comă și moarte
 LCR normal

Sangrado de tubo digestivo alto
 Deshidratación
 Taquicardia/hipotensión arterial
 Recuperación en 48/72 horas
 Oliguria-anuria
 Encefalopatía hepática
 Muerte

Ciuperci *Amanita verna/virosa*

Latență > 6 ore
 Vărsături întârziate la 6-8 ore după infecție. Diaree profugă.
 Îmbunătățire timp de 48/72 de ore
 Diaree cu sânge
 Durere în zona ficatului, icter/șoc

Scorpioni (scorpionism)

Durere locală intensă Amorteală Disfagie/disartrie Limbă

Toxíndromes por animales ponzoñosos

Latrodectus mactans

(latrodectismo)

Năuseas/vómito
 Diaforesis profusa Espasmo abdominal Dolor muscular y articular

Opresión de tórax
 Hipertensión arterial
 Arritmia cardíaca
 Angustia/miedo a morir

îngroșată (senzație)
 Spasme musculare,
 hipertensiune arterială,
 edem pulmonar acut,
 convulsii/comă/deces

Loxosceles reclusa

(loxoscelism)

Durere locală intensă,
 decolorare locală, bule și
 vezicule locale, necroză a

Ofidismo

Cascabeles

Síntomas locales

Dolor intenso/
 decoloración

zonei, hipertermie/delir, CID
 Insuficiență renală/hepatică
 Comă/deces

Coralillos

Síntome locale

Durere/edem moderat

Necroză/parestezii

Síntome sistémice

Greață/salivație
 bulbară/moarte

Slăbiciune/somnolență

Paralizie

Edema/equimosis

Síntomas sistémicos

Náuseas/debilidad

Sudación/hipotensión

Sangrados/choque/
 muerte

CONCLUZII

Aceste tipuri de boli pot apărea din cauza expunerii la medicamente, substanțe de uz casnic, plante și ciuperci sau a contactului cu animale veninoase. Sunt observate mai frecvent la sugari, copii și adolescenți. Etiologia variază, de asemenea, considerabil, inclusiv în funcție de regiune și climă. În zonele agricole și rurale, intoxicațiile cu pesticide sunt frecvente, în timp ce clima este influențată de tipul de faună dăunătoare prezentă, deoarece habitatul animalelor veninoase depinde de regiune. Este important să ne amintim că această afecțiune poate fi multifactorială și trebuie gestionată cu mare prudență. Indiferent de afecțiunile de prezentare, de starea clinică, de funcțiile vitale ale pacientului și de resursele medicale și terapeutice disponibile, acest capitol demonstrează importanța evaluării tuturor aspectelor din momentul în care pacientul ajunge la camera de gardă. Un interviu amănunțit, care să includă tot istoricul medical relevant și tabloul clinic, este esențial pentru beneficiul optim al pacientului.

BIBLIOGRAFÍA

- Aleksandrowicz DR:** Intoxicație cu endosulfan și sindrom cerebral cronic. Arch Toxicol 2000;43(1):65-68.
- Blanco CJL, Repetto M, Ginestal RJ și colab .:** A. Intoxicație acută cu endosulfan. J Toxicol Clin Toxicol 2003;30(4):575-583.
- Brandt VA, Moon S, Ehlers J și colab .:** Expunerea fermierilor la endosulfan : două studii de caz. Am J Ind Med 2001;39(6):643-649.
- Cerrillo I, Granada A, Lóipez EMJ:** Endosulfan și metabolismii săi la femeile fertile, placentă, sângele din cordonul ombilical și laptele uman. Environ Res 2005;98(2):233-239.
- Dewan A, Bhatnagar VK, Mathur ML și colab .:** Episoade repetate de intoxicație cu endosulfan. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42(4):363-369.
- Eyer F, Felgenhauer N, Jetzinger E și colab .:** Intoxicație acută cu endosulfan cu edem cerebral și insuficiență cardiacă. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42(6):927-932.
- Kamijima M, Casida JE:** Modificare regională a Toxicol Appl Pharmacol 2000; 163(2): 188-194.
- Kannan K, Jain SK :** Generarea de radicali de oxigen și toxicitatea endosulfanului. În: Celule T Jurkat. Mol Cell Biochem 2003;247(1-2):1-7.
- Kutluhan S, Akhan G, Gultekin F și colab.:** Trei cazuri de crize epileptice recurente cauzate de Endosulfan. Neurol India 2003;51(1):102-103.
- Roberts DM, Dissanayake W, Rezvi Sheriff MH și colab.:** Status epileptic refractar în urma autointoxicației cu pesticidul organoclorinat endosulfan. J Clin Neurosci 2004; 11(7):760-762.
- Vale C, Fonfria E, Bujons J și colab.:** *Pesticidele* organoclorurate gama-hexaclorociclohexan (lindan), alfa-endosulfan și dieldrină interacționează diferențiat cu canalele de clorură dependente de GABA(A) și glicină în culturile primare de celule granulare cerebeloase. Neuroscience 2003;117(2):397-403.

Intoxicație cu paracetamol

Miguel Ángel Andrade Padilla

PUNCTE CHEIE

1. Paracetamolul în doze mai mari de 140 mg/kg poate provoca leziuni hepatice de diferite grade, putând duce la deces.
2. Tabloul clinic al acestei intoxicații este împărțit în patru - faze în raport cu momentul intoxicației și simptomele prezentate.
3. N-acetilcisteina este tratamentul specific pentru această intoxicație, care trebuie administrat cât mai curând posibil.

INTRODUCERE

Primul caz de intoxicație cu paracetamol a fost descris în 1966. De atunci, au fost raportate cazuri similare, documentând toxicitatea, morbiditatea și mortalitatea asociate cu această substanță. Având în vedere rata ridicată a mortalității, este esențial ca medicii de urgență să diagnosticheze și să trateze prompt intoxicația cu paracetamol pentru a îmbunătăți prognosticul pacienților intoxicați cu acest medicament.

FIZIOPATOLOGIE

Paracetamolul, sau acetaminofenul, este un medicament analgezic și antipiretic disponibil sub formă de soluție în picături, sirop, capsule, tablete, supozitoare și, mai recent, sub formă de formulare intravenoasă (care este un promedicament; doza sa este jumătate din cea administrată pe alte căi). Este disponibil singur sau în combinație cu alte analgezice, antitusive și antihistaminice. După o doză terapeutică de 10 până la 15 mg/kg/doză, este absorbit ușor din tractul digestiv, atingând concentrații serice terapeutice (10 până la 20 mg/ml) în decurs de 30 până la 120 de minute. În cazurile de supradozaj, absorbția poate fi întârziată cu până la patru ore. Metabolismul are loc în ficat, iar timpul său de înjumătățire este de 2 până la 4 ore, deși este prelungit la vârste extreme și la pacienții cu boli hepatice.

Aproximativ 5% din paracetamol este excretat neschimbat în urină. 90% sau puțin mai mult este transformat în conjugate de glucuronidă și sulfat, care sunt inactive și netoxice. Restul de 5% sau mai puțin este metabolizat de sistemul oxidazei cu funcție mixtă P450, formând un metabolit extrem de toxic numit N-acetil-parabenzochinomină (NAPQI). NAPQI este redus de glutatation pentru a forma conjugate de cisteină și mercaptan, care sunt netoxice. Cantitatea mică de NAPQI formată, împreună cu disponibilitatea normală a glutatationului, conferă paracetamolului o marjă largă de siguranță terapeutică. Totuși, atunci când există un aport de paracetamol (100 până la 200 mg/kg/doză) la copiii sub 6 ani și 200 mg/kg/greutate până la 10 g la adulți), acest lucru este deja conform ultimului consens din 2006, vă trimit articolul, ca referință bibliografică, se formează cantități excesive de NAPQI care consumă glutatation la cifre sub 30% din normal, apoi apar efectele toxice ale NAPQI producând necroză celulară în special în ficat.

Au fost raportate cazuri de afectare renală din cauza excesului de NAPQI și a depleției de glutatation. De asemenea, au existat unele cazuri de pancreatită și miocardită.

Unele studii au arătat variabilitate în susceptibilitatea persoanelor la toxicitatea paracetamolului, influențată de 1) dietă, 2) starea nutrițională, 3) vârstă, 4) prezența bolii hepatice cronice și 5) ingestia de medicamente precum fenobarbitalul, care stimulează calea citocromului P450 și, prin urmare, crește formarea NAPQI.

DIAGNOSTIC

Clinic

Prezentarea acestei intoxicații depinde de cantitatea de paracetamol ingerată, starea nutrițională și de sănătate a pacientului, ingerarea altor medicamente și timpul scurs până la începerea decontaminării. Au fost definite patru faze clinice în intoxicația cu paracetamol:

Faza I: Această fază apare în primele 24 de ore după ingestie.

Pacientul poate fi asimptomatic sau poate prezenta simptome nespecifice, cum ar fi greață, vărsături, diaforeză, anorexie, paloare și stare generală de rău. Testele de laborator sunt în parametri normali, cu excepția nivelurilor serice crescute de paracetamol. Au fost descrise unele cazuri de supradozaj masiv de paracetamol, în care în timpul acestei faze se dezvoltă acidoză metabolică și deteriorare neurologică progresivă.

Faza II: apare între 24 și 48 de ore după ingerarea medicamentului, pot exista dispariții ale simptomelor anterioare sau poate apărea durere în hipocondrul drept, în această fază începe să se manifeste leziunea hepatică, astfel încât există o creștere a bilirubinei, aspartat aminotransferazei (AST), alanin aminotransferazei (ALT), prelungirea timpului de protrombină, hipoglicemie și acidoză.**Faza III:** Această fază apare de obicei la 72 până la 96 de ore după ingestia de paracetamol. Este perioada de hepatotoxicitate maximă. Pot recidiva anorexia, greața, vărsăturile, starea generală de rău, durerile abdominale, icterul, hemoragiile, confuzia, letargia și encefalopatia hepatică, progresând spre comă. Alte probleme clinice pot include tulburări de coagulare, inclusiv coagulare intravasculară diseminată, aritmii cardiace, pancreatită și insuficiență renală, care pot duce la deces din cauza insuficienței multiple de organe. Testele de laborator legate de funcția hepatică sunt în general anormale și pot fi prezente și dovezi de afectare renală.**Faza IV:** Pacienții care supraviețuiesc fazei anterioare se pot

recupera într-o perioadă variabilă de la 4 zile la 2 săptămâni. Regenerarea hepatică este completă, deoarece în prezent nu există cazuri raportate de insuficiență hepatică cronică cauzată de intoxicația cu paracetamol.

Deoarece pacienții sunt asimptomatici sau prezintă simptome nespecifice (faza I) în primele ore după intoxicația cu paracetamol, iar testele funcției hepatice sunt în limite normale, este necesară determinarea concentrațiilor serice de paracetamol. Odată ce această concentrație este cunoscută, valorile sunt comparate cu nomograma Rumack-Matthews (Figura 78-1). Proba de sânge trebuie prelevată la cel puțin patru ore după ingestie pentru a fi valabilă. Dacă nivelul seric de paracetamol este la sau peste linia superioară a nomogramei, trebuie inițiat imediat tratamentul specific cu N-acetilcisteină. Dacă nivelul este sub linia punctată, se ia în considerare o toxicitate scăzută și tratamentul poate fi omis. Dacă valorile sunt între cele două linii, trebuie luată în considerare intoxicația și trebuie inițiat și tratamentul specific. Linia punctată este situată la 25% din linia originală a schemei pentru a evita erorile de diagnostic și tratament, cauzate de inexactitatea în timpul evoluției sau de erorile de laborator, așadar această schemă trebuie utilizată destul de rigid, deși este foarte sigură.

TRATAMENT

Tratamentul inițial urmează aceleași instrucțiuni ca pentru orice pacient care se prezintă la o secție de urgență: este

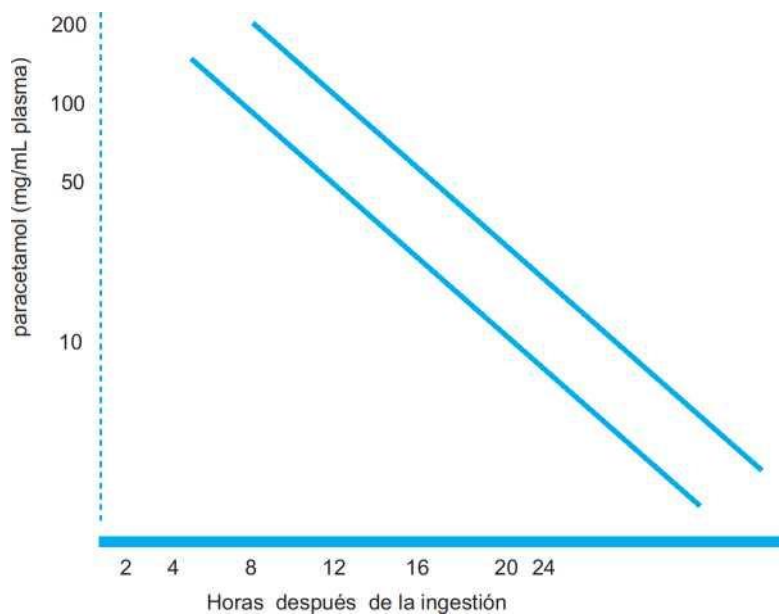


Figura 78-1. Nomograma Rumack-Matthews. Concentrația plasmatică de paracetamol. Extras din Rumack BH, Peterson RG, Koch GG, Amara IA: Supradozaj cu acetaminofen: 662 de cazuri cu evaluarea tratamentului oral cu acetilcisteină. Arch Intern Med 1981;141:380-385.

Este necesară menținerea permeabilității căilor respiratorii, precum și asigurarea unei ventilații și oxigenări adecvate, stabilirea accesului venos menținând în același timp o circulație adecvată și evaluarea dacă au fost ingerate mai multe medicamente. Dacă calea de intrare a toxinei este orală, se efectuează decontaminarea tractului digestiv cât mai curând posibil. Se introduce o sondă orogastrică de 22-28 Fr la copii și o sondă orogastrică de 26-40 Fr la adulți, poziționând pacientul în decubit lateral stâng cu capul înclinat la 10-15 grade, cu condiția ca starea neurologică a pacientului să o permită. Se efectuează lavaj gastric. Siropul de ipecacuană este contraindicat și nu mai este utilizat. Se ia în considerare lavajul gastric prin sondă orogastrică sau nazogastrică pentru a minimiza absorbția toxinei.

Medicamentul specific pentru prevenirea leziunilor hepatice este N-acetilcisteina (NAC), administrată cu o doză inițială de 140 mg/kg din greutatea pacientului, urmată de doze ulterioare de 70 mg/kg la fiecare patru ore, pentru un total de 17 doze. Această formulare este utilizată pentru nebulizare în fiole de 200 mg/10 ml și nu este apirogenă. O formulare intravenoasă de 6 g/30 ml (ACETADOTE) este deja disponibilă în Mexic. Aceasta este pentru 21 de ore de perfuzie continuă. Administrarea se va face prin sondă orogastrică sau nazogastrică sau oral, dar NAC trebuie diluat cu o băutură îndulcită (cola, portocală, măr etc.; acest lucru este recomandat în special pacienților pediatrici care nu cooperează cu plasarea sondei orogastrice, iar laptele cu ciocolată este recomandat în special) pentru a reduce mirosul și gustul neplăcut al medicamentului. Concentrația de NAC în această soluție va fi de 5%. Dacă pacientul vomită în decurs de o oră de la administrarea NAC, aceasta trebuie repetată. Acțiunea principală a NAC este de a converti cisteina, care la rândul ei este transformată în glutatation, prevenind astfel epuizarea glutatationului și acumularea metabolitului toxic NAPQI. Alte efecte ale NAC includ reducerea directă a NAPQI și furnizarea de substraturi pentru sulfatarea paracetamolului.

Inițierea tratamentului cu NAC în decurs de 16 ore de la ingestia de paracetamol previne semnificativ leziunile hepatice, îmbunătățind ratele de supraviețuire.

Catherine L, Dorrington MD, David W și colab.: Frecvența complicațiilor asociate cu utilizarea cărbunelui activ în doze

BIBLIOGRAFÍA

- multiple. Martie 2003, Annals of Emergency Medicine 2003;41 (3):370-377.
- Clarke S, Herren K:** Către medicina de urgență bazată pe dovezi : cele mai bune BET-uri de la Spitalul Regal din Manchester. Antidot oral sau intravenos pentru supradozajul cu paracetamol. Emerg Med J 2002;19:247-248.
- Darf RC, Kuffner E:** Hepatotoxicitatea alcoolului și a acetaminofenului . Arch Intern Med 2003;163:244-245.
- Darf RC, Kuffner E:** Efecte hepatotoxice ale alcoolului și acetaminofenului . Arch Intern Med 2003;163:244-245. În cazurile de intoxicație cu paracetamol concomitent cu o altă substanță toxică, trebuie luată în considerare

utilizarea cărbunelui activat, 0,5 până la 1 g/kg greutate corporală în doze multiple (gastrodializă) dizolvat în soluție de manitol 20% ca și cathartic, la o doză de 2 până la 4 ml/kg greutate corporală, la fiecare patru ore. NAC și gastrodializa pot fi utilizate alternativ, cu timpi de administrare diferiți.

În cazul apariției tulburărilor metabolice sau de coagulare sau a semnelor de insuficiență hepatică și renală, tratamentul va fi simptomatic.

COMPLICAȚII

Unele AINS pot provoca acumulare cronică și pot duce la manifestări precum depozite corneene și neurită optică. De asemenea, au fost raportate nefrite cronice și ulcere peptice.

- Coagulare intravasculară diseminată.
- Pancreatită acută.
- Intoleranță la carbohidrați.
- Miocardită.
- Hipofosfatemie.

CONCLUZII

Acest medicament, în doze care depășesc 150 până la 200 mg/kg/doză la copii și mai mult de 10 g la adulți, poate provoca leziuni hepatice, deși afectează și alte organe, cum ar fi rinichii, și provoacă tulburări metabolice și de coagulare în grade diferite, putând duce la deces. Acest tip de intoxicație apare cel mai frecvent în cazul supradozelor și este frecvent întâlnit la copii. Este important de reținut că intoxicația este împărțită în patru faze, care depind de cantitatea ingerată, timpul scurs și simptome. Având în vedere rata ridicată a mortalității asociată cu această tulburare, este esențial ca medicii de urgență să pună un diagnostic precoce și să ofere un tratament prompt pentru a îmbunătăți prognosticul pacientului.

- Grierson R, Green R, Sitar DS și colab.:** Lavaj gastric pentru otrăvuri lichide. Ann Emerg Med 2000;35:435-439.
- Grierson R, Green R, Sitar DS și colab.:** Lavaj gastric pentru otrăvuri lichide. Ann Emerg Med 2000;35:435-439.
- Gyاملani GG, Parikh CR:** Toxicitatea acetaminofenului: suicidar vs. accidental. Crit Care Med 2002;6:155-159.
- Gyاملani GG, Parikh CR:** Toxicitatea acetaminofenului: suicidar vs. accidental. Crit Care Med 2002;6:155-159.
- Kurtovic J, Riordan SM:** Hepatotoxicitate indusă de paracetamol la doze recomandate. J Intern Med 2003;253:240-243.
- Pierre G:** Cărbunele activat revizuit. Medicină de urgență pediatrică clinică 2005; 6:76-80.

Intoxicație cu substanțe caustice

Gabriel López Martín

PUNCTE CHIAVE

1. Acestea sunt produse utilizate frecvent în uz casnic și în industrie.
2. Cei mai afectați sunt de obicei copiii cu vârste cuprinse între 1 și 5 ani.
3. Durere intensă în zonele expuse, edeme semnificative în aceleași zone, greață, vărsături și sialoree.
4. Tratamentul include post, soluții cu steroizi și antimicrobiene. Tratamentul definitiv depinde de endoscopie și de progresele generale ale pacientului.

INTRODUCERE

Acest grup de agenți include un număr mare de compuși a căror utilizare în locuințe este obișnuită, deoarece se găsesc atât în formă pură, cât și combinați cu produse de curățenie.

Substanțele caustice din uz casnic se găsesc în produse precum soluții de curățat cuptorul, soluții de curățat scurgeri, degresante, dizolvante de oă, decolorant pentru păr și tablete de testare (clinitest), amestecate cu alți compuși precum săpunuri și înălbitori. Substanțele caustice pot fi fie alcalii, fie acizi, cu mecanisme de acțiune similare; cu toate acestea, leziunile rezultate diferă atât în profunzime, cât și în localizare.

Conform literaturii internaționale și experienței în tratarea copiilor care ingerează accidental substanțe caustice, cele mai profunde leziuni sunt localizate în esofag și sunt cauzate de alcali (hidroxid de sodiu [sodă caustică], hidroxid de potasiu [permanganat]), în timp ce cele mai extinse leziuni esofagiene, deși mai profunde în stomac, sunt secundare ingerării de acizi. Acest lucru se datorează gravitației; în general, alcalii se prezintă sub formă de gel, iar acizii în soluție.

MECANISMUL ACCIDENTĂRII

Alcalii sunt fundamental corozivi și penetranți, proprietate dată de reacțiile lor de solubilizare cu proteinele și colagenul, pe lângă efectul de saponificare cu grăsimile și acțiunea de deshidratare a celulei; în acest fel, zonele lezate sunt moi, gelatinoase, friabile, adesea cu decolorare maronie locală, cu un risc foarte mare de perforare.

Termenii lichefiere și necroză sunt frecvent asociați cu leziunile produse de soda caustică, pentru a o diferenția de coagulare și necroză, care sunt răspunsul la expunerea la acizi; în plus, acest tip de leziune menține adesea structurile fără leziuni secundare sau reziduale.

DIAGNOSTIC

Clinic

Simptomele rezultate în urma leziunilor descrise sunt caracterizate prin: durere intensă în toate zonele expuse substanței caustice (gură, limbă, faringe), inclusiv esofagul și stomacul; edeme semnificative în aceleași zone, care pot duce la odinofagie, greață și vărsături. Aceasta este urmată de dificultăți la înghițirea salivei, care se manifestă sub formă de sialoree. Atât vărsăturile, cât și saliva provoacă frecvent arsuri în zonele cu care intră în contact (piele, barbă, obraji, ochi, piept, printre altele).

Într-o succesiune de evenimente, este prezentă durere retrosternală, care poate prezenta semne de mediastinită, în special atunci când alimentele au fost ingerate în cantități mari și tabloul fizic este semnificativ. Poate apărea șoc din cauza leziunii și durere secundară, pe lângă posibile complicații (perforație sau ruptură esofagiană).

Laborator

În general, nu oferă multe date și servește doar la evaluarea stării generale a pacientului; se solicită o biometrie completă, timpi de coagulare, test pilot și grup Rh pentru a pregăti pacientul dacă este necesară o intervenție chirurgicală.

Cabinet

1. Solicitați o evaluare endoscopică;
2. Studiul trebuie efectuat la 24 de ore după ingerarea causticului, indiferent dacă există sau nu leziuni externe.

Conform rezultatelor endoscopiei, folosind ca referință clasificarea Maratka, dacă nu există leziuni sau acestea sunt minime (gradul I), pacientul este externat fără tratament. Dacă se constată leziuni mai extinse (gradul II, B sau superior), pacientul este internat în secție, începe un post alimentar de 72 de ore și începe tratamentul cu steroizi timp de două săptămâni. După această perioadă, se efectuează o nouă examinare endoscopică, iar pe baza rezultatelor se elaborează un plan de tratament, care poate include dilatații sau înlocuirea esofagiană.

TRATAMENT

Se descrie abordarea de urgență a unui pacient expus la substanțe caustice: indiferent dacă prezintă sau nu leziuni evidente în cavitatea bucală (buză, limbă, orofaringe, printre altele).

Este necesară menținerea pacientului în repaus alimentar, introducerea unei vene pentru administrarea soluțiilor și începerea tratamentului sistemic cu steroizi, împreună cu un antimicrobian, care, conform studiilor anterioare și experienței autorului, nu prezintă diferențe între beta-lactamice.

Penicilină: 100.000 UI/kg/doză, la adulți 3 până la 5 milioane intravenos la fiecare patru ore.

Ampicilină: la copii 50 mg/kg și la adulți 1 g intravenos la fiecare opt ore.

Dicloxacilină: aceeași doză la copii și adulți, doza este la fiecare șase ore.

Tratamentul definitiv este condiționat de rezultatul endoscopiei, de răspunsul la măsurile luate (dilatații) și de evoluția generală a pacientului.

COMPLICAȚII

Arsuri esofagiene, șoc, convulsii, perforații ale sistemului digestiv, sepsis, peritonită, pneumonită prin aspirație.

Complicații respiratorii: se pot constata insuficiență ventilatorie, aspirație bronhopulmonară, edem pulmonar acut non-cardiogen, sindrom de detresă respiratorie, bronhospasm datorat efectelor toxice directe sau indirecte.

Complicații cardiovasculare: tulburări de ritm: cele mai

frecvente.

Tahiaritmii: frecvente și negrave, cu excepția celor produse de chinidină, amiodaronă și sotalol, care prelungesc intervalul QT și pot provoca tahicardii polimorfe.

Bradiaritiile: rare și sunt de obicei datorate unei probleme metabolice subiacente (acidoză sau hipoxemie).

Alterarea tensiunii arteriale: Hipotensiune arterială: datorată scăderii tonusului vascular rezultată din stimularea simpatică centrală redusă (benzodiazepine) sau vasodilatație periferică (antagoniști ai calciului). Hipertensiune arterială: rară.

Complicații neurologice: nivelul de conștiență alterat: cel mai frecvent. Importanța sa constă în faptul că gradele avansate de depresie a SNC sunt adesea însoțite de complicații respiratorii și cardiovasculare.

Convulsii: cele mai grave. Acestea pot fi cauzate de probleme circulatorii sau metabolice subiacente sau de un efect primar al medicamentului.

Anomalii de comportament: Acestea nu sunt periculoase, deși sunt cele mai problematice pentru personalul medical. Pot fi stadiul inițial al depresiei SNC.

Alte patologii subiacente

Este important să le luăm în considerare deoarece pot crește probabilitatea apariției complicațiilor.

Acestea includ astmul, BPOC, bolile de inimă și diabetul.

CONCLUZII

Această afecțiune este cauzată de ingerarea de substanțe chimice comune de uz casnic și industrial, aproape întotdeauna produse de curățare, și este cea mai frecventă la copiii cu vârste cuprinse între 1 și 5 ani. Este important să ne amintim că aceste produse sunt aproape întotdeauna alcalii sau acizi; leziunile profunde sunt cauzate de alcalii, iar leziunile mai extinse de acizi. Simptomele sunt cauzate de leziunile descrise. Diagnosticul se bazează pe istoricul ingerării și pe tipul de toxină, iar tratamentul de urgență depinde de tabloul clinic. Acest lucru trebuie întotdeauna ținut cont.

BIBLIOGRAFIE

- Abbruzy S:** Preocupări legate de toxicologia pediatrică. *Emer Med Clin North Am* 2002;20(1):223-247.
- Academia Americană de Toxicologie Clinică; Asociația Europeană a Centrelor de Otrăvire și a Toxicologilor Clinici. Document de poziție: Lavaj gastric. *Toxicologie Clinică* 2004;42(7):933-943.
- Academia Americană de Toxicologie Clinică; Asociația Europeană a Centrelor de Otrăvire și a Toxicologilor Clinici. Document de poziție: Cărbune activ cu doză unică, *Clin Toxicol.* 2005;43:61-87.
- Academia Americană de Toxicologie Clinică; Asociația Europeană a Centrelor de Otrăvire și a Toxicologilor Clinici. Document de poziție: Cathartică. *Clin Toxicol.* 2004;42(3):243-253.
- Academia Americană de Toxicologie Clinică; Asociația Europeană a Centrelor de Otrăvire și a Toxicologilor Clinici. Document de poziție: Irigarea întregului intestin. *Clin Toxicol.* 2004;42(6):843-854.
- Bond R:** Rolul cărbunelui activ și al golirii gastrice în decontaminarea gastrointestinală: O analiză a stadiului actual al domeniului. *Ann Emerg Med* 2002;39(3):273-286.
- Borkan S:** Terapii extracorporale pentru intoxicații acute. *Crit Care Clin* 2002; 18(2).
- Bugarin RG, Galego FP, Fernández Velo JL și alții :** Considerații privind tratamentul intoxicațiilor acute în asistența medicală primară. *Medicină Internă și Terapie Intensivă* 2002;12:247-259.
- Casado BM:** Sinucideri la persoanele cu vârsta peste 65 de ani în provincia Badajoz: analiză medico-legală. *Cuad Med Forense* 2002(28):25-32.
- Catherine L, Dorrington DW, Rollin BJ:** Frecvența complicațiilor asociate cu utilizarea cărbunelui activat în doze multiple. *Annals of Emergency Medicine* 2003; 41(3):370-377.
- Eldridge DB și colab .:** Utilizarea investigațiilor diagnostice la pacientul otrăvit. *Med Clin N Am* 2005;89:1079-1105.
- Estay GR:** *Gastr Latinoam* 2004;15(2):75-80.
- Gaudreault P:** Cărbunele activat - o nouă analiză. *Clin Ped Emerg Med* 2005;6:76-80.
- Heard K :** Decontaminare gastrointestinală. *Med Clin N Am* 2005;89:1067-1078.
- Mencia E:** Otrăvire caustică. *Anale.* 2003;26(1):191-208.
- Perez G, Narvaez R, Jimenez J:** Pneumatoză portală după plasarea unui tub nazojejunal la un pacient cu esofagită și gastrită caustică. *Gastroenterol Hepatol* 2008;31(2):105-106.
- Pierre G.** Cărbunele activat revizuit. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* 2005;6:76-80.
- Sanchez M, Guerrero J, Romero G:** Esofagită caustică și gastrită . *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99(11):659-660.

Intoxicație acută cu hidrocarburi

Ma. Del Carmen Sánchez Villegas

PUNCTE CHEIE

1. Acest tip de intoxicație acută prin ingerarea de hidrocarburi cuprinde toate grupele de vârstă și, în funcție de originea sa, poate fi: accidentală, intenționată și ocupațională.
2. Denumirile comune pentru hidrocarburi includ: kelsin, petrol, benzină, naftă, eter de petrol, diluant de vopsea.
3. Produsele petroliere sunt solvenți pentru grăsimi și alterează funcția nervilor, producând depresie, comă și uneori convulsii dacă sunt ingerate.
4. Diagnosticul include efectuarea unei semiologii complete a afecțiunii: mecanismul leziunii, tipul de substanță ingerată; ora producerii accidentului și, bineînțeles, investigarea măsurilor de prim ajutor, dacă s-a indus vărsătura.
5. Radiografia toracică este necesară la pacientul intoxicat la fiecare opt ore pentru a identifica semnele de pneumonie prin aspirație.
6. Conducerea spitalicească este benefică doar dacă pacientul a ingerat o substanță de acest tip de hidrocarbură sau derivați ai acesteia; lavajul gastric și inducerea vărsăturilor sunt contraindicate ca primă opțiune.
7. Dacă intoxicația a fost accidentală și nu există dovezi de toxicitate sistemică, pacientul poate fi externat după - spitalizare pentru monitorizare.

INTRODUCERE

Acest tip de intoxicație acută prin ingerarea de hidrocarburi cuprinde toate grupele de vârstă și, în funcție de originea sa, poate fi: accidentală, intenționată și ocupațională.

Toate distilatele de petrol sunt lichide. Acestea conțin în principal hidrocarburi alifatiche cu catenă linară sau ramificată și sunt utilizate ca și combustibili și solvenți. Derivații de hidrocarburi pot fi găsiți și în produsele de curățare. Denumirile comune pentru acestea includ kerosen, petrol, benzină, naftă, eter de petrol și diluant de vopsea. Hidrocarburi sunt clasificate ca alifatiche, aromatice,

fluoroclorurate și terpene.

FIZIOPATOLOGIE

Substanțele vâskoase nu sunt foarte volatile și sunt moderat toxice; de fapt, cu cât sunt mai groase, cu atât riscul este mai mic (ingerarea acută accidentală a câtorva mililitri din aceste substanțe poate produce simptome minore). Cu toate acestea, lichidele sunt foarte volatile și extrem de toxice, existând risc de aspirare. Acestea au efecte toxice mult mai mari atunci când sunt aspirate prin arborele traheobronșic; aspirarea a 1 ml provoacă pneumonită chimică severă, deoarece hidrocarburi au tensiune superficială scăzută și vâscozitate scăzută, astfel încât cantități mici se vor răspândi pe suprafețe mari ale plămânului.

Produsele petroliere sunt solvenți de grăsime și perturbă funcția nervoasă, provocând depresie, comă și uneori convulsii dacă sunt ingerate. Efectele asupra ficatului, rinichilor și măduvei osoase pot fi cauzate de contaminanți precum benzenul.

DIAGNOSTIC

Sindromul toxic (manifestări clinice)

Aceasta include efectuarea unei semiologii complete a afecțiunii: mecanismul leziunii, tipul de substanță ingerată, momentul accidentului și, bineînțeles, investigarea măsurilor de prim ajutor, inclusiv dacă a fost indusă vărsătura. Constatările patologice în intoxicația acută includ modificări pulmonare dacă substanța este inhalată, edem pulmonar acut și bronhopneumonie; și iritație gastrointestinală în caz de ingerare.

Tulburări pulmonare: apar în cazul hidrocarburilor alifatiche, uleiului de terebentină și pinosolului. În funcție de cantitatea inhalată, de debutul simptomelor și

Semnele pulmonare apar în primele 14 ore. Acestea includ tuse și iritație progresivă, spută cu sânge, bronhopneumonie cu febră și pot evolua spre edem pulmonar acut. La acești pacienți, se recomandă mai întâi gestionarea căilor respiratorii, urmată de intubație și apoi lavaj gastric.

Tulburări gastrointestinale: Acestea pot fi cauzate de toate familiile de terpeni, dar apar în special în cazul terpenelor. Se manifestă în intoxicații acute prin inhalare sau ingestie, manifestându-se prin arsuri în gură, greață, vărsături, gastrită și diaree. Cu toate acestea, în intoxicația cu compuși alifatici și halogenați, aceasta poate duce la hepatită și steatoză hepatică (datorită formării de oxiradicali); sunt indicate teste funcționale hepatice și o tomografie computerizată.

Alterări ale sistemului nervos central: Acestea apar în intoxicația cu substanțe aromatice și fluorocarbură și se manifestă ca euforie inițială, iritație și depresie a SNC care progresează spre comă; pot afecta și inima. Hipoxia este prezentă în bypass-ul gastric.

Alterări ale sistemului cardiovascular: Acestea apar în intoxicația cu compuși clorurați, provocând sensibilizare miocardică și fibrilație ventriculară. Toluenui poate provoca moarte subită deoarece declanșează eliberarea de substanțe adrenergice care produc fibrilație ventriculară, în special în asociere cu emoții puternice.

Laborator

Substanța toxică nu poate fi detectată în produsele biologice. Se va efectua o verificare generală a funcției renale, a electroliților serici și a funcției hepatice. Aceste teste sunt prescrise pentru a determina starea clinică a pacientului și nu ajută la diagnosticarea ingerării sau aspirației de hidrocarburi.

Cabinet

Radiografia toracică este necesară la pacientul intoxicat la fiecare opt ore pentru a identifica semnele de pneumonie prin aspirație.

TRATAMENT

Pre-spitalicesc

Acest tratament se concentrează pe menținerea pacientului în viață bazându-se pe suportul vital de bază (ABC).

Măsurile generale

Conducerea spitalicească este suportivă doar dacă pacientul a ingerat o substanță de acest tip de hidrocarbură sau derivați ai acesteia. Lavajul gastric și inducerea vărsăturilor sunt contraindicate ca tratament de primă linie (deoarece cresc riscul de aspirație), la fel ca și utilizarea cărbunelui activ. Oxigenul suplimentar trebuie administrat prin canulă nazală, cu un debit de 3 l pe minut.

Dacă intoxicația a fost accidentală și nu există dovezi de toxicitate sistemică, pacientul poate fi externat, după o perioadă de spitalizare de observație timp de 6 până la 12 ore cu o radiografie toracică normală, indicând doar măsuri generale.

ABC: Se va lua în considerare intubarea pacientului pentru a securiza căile respiratorii, în funcție de gradul de intoxicație și de cantitatea de substanțe ingerate care necesită eliminare pe cale digestivă sau dacă există o afecțiune neurologică care necesită asistență ventilatorie.

Menținerea stării fluidelor și acido-bazice *ar trebui* să fie una dintre prioritățile în timpul tratamentului și stabilizării acestor tipuri de pacienți.

Control și monitorizare neurologică: Dacă apar convulsii, pacienții vor necesita utilizarea de diazepam, fenitoină sau fenobarbital în doze convenționale.

Antibiotice: administrarea lor este utilă dacă există o colorație Gram pozitivă pentru infecție. Inițial, trebuie utilizate beta-lactamice (PSC 3.000.000 IV la fiecare patru ore) sau o cefalosporină de a doua sau a treia generație, deși în cazurile de bronhoaspirație după vărsături, se sugerează adăugarea de clindamicină 300 mg IV la fiecare șase ore sau metronidazol 500 mg IV la fiecare opt ore.

Steroizi: nu sunt utili în primele patru zile, deși puteți utiliza dexametazonă 8 mg intravenos la fiecare opt ore sau metilprednisonă 1 sau 2 mg/kg la fiecare opt ore.

Bronhodilatatoare: se recomandă evitarea utilizării xantinelor din cauza riscului de aritmii.

P : sunt utilizate pentru controlul aritmiilor, deoarece reduc stimularea receptorilor P.

N-acetilcisteină : utilă în intoxicațiile cu compuși halogenați și alifatici.

COMPLICAȚII

Pot apărea edem pulmonar, insuficiență respiratorie, bronhopneumonie, pneumotorax, emfizem pulmonar, anemie, aplazie a măduvei osoase, comă, arsuri ale mucoasei orale, convulsii și deces.

CONCLUZII

Acest tip de intoxicație afectează o gamă largă de vârste și poate fi de origine accidentală, intenționată sau ocupațională, precum și cauzată de produse de curățare precum kerosenul, petrolul, benzina, nafta, eterul de petrol și diluantul de vopsea. Hidrocarburiile includ compuși alifatici și aromatici, printre alții. Acest lucru subliniază importanța efectuării de către medicul de urgență a unui examen semiologic cuprinzător al stării pacientului, identificând tipul de substanță, momentul incidentului și mecanismul leziunii. De asemenea, este crucial să se evalueze modificările pulmonare, gastrointestinale, cardiovasculare și ale sistemului nervos central. Managementul spitalicesc inițial implică evaluarea stării pacientului și a severității acesteia, precum și acordarea de îngrijiri de susținere, semnele și simptomele prezente influențând semnificativ abordarea terapeutică.

LITERATURĂ

- Aomar ML, Pérez FA, Pardo C et al .:** Neumonitis por gasoli na: prezentarea intoxicației cu scopuri autolitice. *An Med Interna* (Madrid) 2007;24(8).
- Ben AR, Weinbroum A, Roizin H și colab .:** Evaluarea pe termen lung a testelor funcției pulmonare la supraviețuitorii pediatriei ai sindromului de detresă respiratorie acută. *Med Sci Monit* 2002; 8:153-157 .
- Ben AR, Weinbroum A, Roizin H și colab .:** Evaluarea pe termen lung a testelor funcției pulmonare la supraviețuitorii pediatriei ai sindromului de detresă respiratorie acută. *Med Sci Monit* 2002; 8:153-157 .
- Chiang I, Lin Y, Lin G și colab .:** Pneumonie lipoidă exogenă: radiografie toracică simplă seriată și constatări ale tomografiei computerizate de înaltă rezoluție. *Kaohsiung J Med Sci* 2003;19:593-598.
- Chiang I, Lin Y, Lin G și colab .:** Pneumonie lipoidă exogenă: radiografie toracică simplă seriată și constatări ale tomografiei computerizate de înaltă rezoluție. *Kaohsiung J Med Sci* 2003;19:593-598.
- Franquet T, Gómez SD, Giménez A și colab.:** Pneumonia devoratorului de foc : constatări radiografice și CT. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:448-450.
- Gentina T, Tillie LI, Birolleau S și colab .:** Plămânul mâncătorului de foc: șapte cazuri adolescente și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *Medicine* (Baltimore) 2001;80:291-297.
- Haas C, Levas F, Le Jeune C și colab .:** Pneumopatii cauzate de inhalarea hidrocarburilor: o propunere de trei cazuri. *Ann Med Interne* (Paris) 2000;151:438-447.
- Haas C, Levas F, Le Jeune C și colab .:** Pneumopatii cauzate de inhalarea hidrocarburilor: o propunere de trei cazuri. *Ann Med Interne* (Paris) 2000;151:438-447.
- Kim KI, Kim CW, Lee MK și colab .:** Imagistica bolilor pulmonare ocupaționale. *Radiographics* 2001;21:1371-1391.
- Litovitz T, White N, Watson W:** Epidemiologia expunerilor pediatrie la otrăvuri: o analiză a datelor din 2003 ale Centrului de Control al Otrăvurilor. *Clin Ped Emerg Med* 2005;6:68-75.
- Shannon M:** Ingerarea substanțelor toxice de către copii. *N Engl J Med* 2000;342:186-191.

Inhalarea fumului și a CO₂

Gabriel López Marín

PUNCTE CHEIE

1. Vaporii asfixianți sunt un grup de gaze sau substanțe chimice care, atunci când sunt inhalate sau pătrund în organism, modifică oxigenarea alveolelor, având ca rezultat final hipoxia care poate provoca moartea sau poate lăsa sechele neurologice grave.
2. se analizează monoxidul de carbon, care aparține grupei de asfixianți biochimici prin substituție chimică.
3. Monoxidul de carbon este un gaz natural, inodor, incolor și fără gust; neiritant pentru căile respiratorii; un produs al arderii incomplete a carbonului sau a materialelor carbonice.
4. Sursele care prezintă un risc pentru sănătate includ: motoarele cu ardere internă, fumul provenit din incendii, arderea barelor de cărbune, consumul de tutun (țigări, trabucuri, pipe) și utilizarea solvenților, cum ar fi clorura de metilen.
5. Diagnosticul se stabilește în funcție de istoricul clinic, care raportează expunerea la monoxid de carbon.
6. Tratatamentul imediat pentru expunerea la monoxid de carbon, având în vedere sursa eliberării de CO, constă în plasarea pacientului într-un mediu fără monoxid de carbon și inițierea resuscitării de bază, căutând o fracție de oxigen inspirat la cea mai mare concentrație posibilă, în funcție de locul în care se află.

INTRODUCERE

Monoxidul de carbon (CO) este produs prin arderea incompletă a carbonului sau a materialelor carbonice. Orice flacără sau dispozitiv de ardere este probabil să emită monoxid de carbon. Gazele de eșapament produse prin arderea incompletă a gazelor naturale sau a combustibililor petrolieri pot conține până la 5% CO. Un încălzitor pe gaz natural, fără o ventilație adecvată, poate emite până la 0,0283 m³/min, ceea ce este suficient pentru a face aerul dintr-o încăpere mică periculos în câteva minute. Gazele de eșapament de la motoarele cu ardere internă conțin 3 până la 7% CO. Un

vehicul pe benzină, fără dispozitive de control al emisiilor, emite 0,3 l de combustibil sau 50 g/km, cu o eficiență a combustibilului de 6 km/l. Fumul de la țigări și pipe contribuie, de asemenea, la o sursă semnificativă de CO, conținând până la 4%.

Intoxicația cu monoxid de carbon este cauzată de inhalarea gazelor produse în timpul arderii incomplete a aproape tuturor gazelor combustibile. Monoxidul de carbon se combină cu hemoglobina din sânge, împiedicând transportul oxigenului. Principalele simptome sunt dureri de cap, greață, vărsături, amețeli și pierderea conștienței. În cazuri grave, persoana poate prezenta stop respirator, comă, stop cardiac și deces. Când intoxicația este treptată, aceasta poate fi detectată prin dureri de cap, senzație de apăsare în piept și transpirații.

FUMURI SUFOCANTE

DEFINIȚIE

Un grup de gaze sau substanțe chimice care, atunci când sunt inhalate sau pătrund în organism, alterează oxigenarea alveolo-capilară și/sau tisulară, al cărei rezultat final este hipoxia care poate provoca moartea sau poate lăsa sechele neurologice grave.

CLASIFICARE

- a) Asfixianți simpli.
- b) Asfixianți biochimici.

Asfixianți simpli

Elemente simple autentice: heliu, argon, neon, xenon, CO₂, deuteriu, hidrogen, azot, butan, metan, propan, etan, hidrocarburi halogenate, printre altele

Compuși simpli cu efect iritant: esteri, clor, amoniac, oxid de etilenă, trichlorură de bor, fluor, fluoruri, alchilamine, fosfenă, printre altele.

Compuși simpli cu efecte toxice sistemice: arsină, sulfură de carbonil, fosfină, diborat, stibină, germaniu, sulfură, selenură, telură de hidrogen, bromură de metil, clorură de metil, carbonil, oxizi de azot, ozon, printre alții.

Asfixianți biochimici

1. Biochimice prin substituție chimică: unu, doi, trei.
2. Biochimice prin modificare enzimatică: cianură, clor, printre altele.
3. Biochimice prin inhibare enzimatică: unu, doi, trei.

Dintre aceste grupe, datorită importanței sale epidemiologice, se analizează monoxidul de carbon, care corespunde grupei de asfixianți biochimici prin substituție chimică.

MONOXID DE CARBON (CO)

Este un gaz natural, inodor, incolor și fără gust; neiritant pentru tractul respirator; un produs al arderii incomplete a carbonului sau a materialelor carbonice. Catabolismul - hemoglobinei sau al inelelor de protoporfirină generează, de asemenea, carboxihemoglobină (COHb) la o concentrație de aproximativ 0,5 până la 3%.

Sursele care prezintă un risc pentru sănătate includ: motoarele cu ardere internă, fumul provenit de la incendii, arderea cărbunelui, consumul de tutun (țigări, țigări, pipe) și utilizarea solvenților precum clorura de metilen (diclormetan). În cazul expunerii orale/prin inhalare la acest solvent, 70% este metabolizat în dioxid de carbon, iar restul este biotransformat și metabolizat în CO₂. Utilizarea vopselelor sau a substanțelor de îndepărtare a vopselei în încăperi slab ventilate reprezintă un risc semnificativ de expunere la CO₂. În cele din urmă, fumatul unei singure țigări reduce disponibilitatea oxigenului în țesuturi cu 8%.

Principala proprietate toxică a CO este capacitatea sa de a se combina cu hemoglobina pentru a forma COHb. Monoxidul de carbon concurează cu oxigenul pentru locurile de legare a hemoglobinei și scade saturația oxihemoglobinei. Deși majoritatea CO se leagă de hemoglobină, un procent (în jur de 15%) se găsește sub formă extravasculară și se leagă atât de mioglobină, cât și de hemoproteină. Afinitatea constantă a CO pentru hemoglobină este de 240, iar pentru mioglobină este de 40.

Rezultatul este un aport scăzut de oxigen la nivelul

țesuturilor, ceea ce se traduce prin hipoxie. În plus, CO₂ inhibă și sistemul citocrom oxidazei (citocromul A3, citocromul P450); astfel, prin legarea de aceste proteine, crește hipoxia celulară.

Tempul de înjumătățire (t/1/2) al CO₂ în oxigenul ambiental (21%) variază între 240 și 320 de minute. În oxigen 100%, acesta este între 60 și 90 de minute. În cele din urmă, timpul de înjumătățire în oxigenul hiperbaric este redus la 23 de minute.

Factorii care contribuie la toxicitatea CO la oameni sunt:

1. Concentrația de COHb.
2. Timp de expunere.
3. Activitatea metabolică în timpul expunerii.
4. Ventilație cu volum minut.
5. Procese infecțioase intercurrente.

Corelația dintre concentrația de CO și simptome este prezentată în Tabelul 81-1. Copiii și persoanele cu metabolism bazal mai ridicat (tinerii) prezintă un risc mai mare de expunere la CO.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se stabilește pe baza istoricului medical, care indică expunerea la monoxid de carbon. Sursele de producție de CO includ arderea incompletă a materialelor organice (incendii, scurgeri de gaze de eșapament de la motoarele cu ardere internă, flăcări pilot pe gaz lăsate aprinse în spații mici și slab ventilate și arderea cărbunelui în brazere în încăperi slab ventilate, printre altele). Este important să se determine, prin chestionare incluse în istoricul medical, ce tipuri de compuși sunt arduși, deoarece atunci când sunt prezente produse din plastic, pe lângă CO, se pot elibera cianură, metan, acetonă, butan, propilenă, octan și alte substanțe.

Creierul și inima sunt organele cu cea mai mare cerere de O₂ și cea mai mare activitate metabolică; sunt organele cele mai afectate de hipoxie și cele care prezintă principalele simptome în timpul expunerii și intoxicației.

Cuadro 81-1. Sintomatología de la intoxicación por CO

% CO en la atmósfera	% COHb []	Signos y síntomas
	0 a 10	Ninguna (excepto pacientes con enfermedad coronaria)
0.007	10 a 20	Cefalea, angina inducida por ejercicio, disnea de esfuerzo
0.012	20 a 30	Cefalea pulsátil, disnea de medianos esfuerzos
0.022	30 a 40	Cefalea intensa, náusea, vómito, debilidad, trastornos visual alteraciones en el juicio
0.035/0.052	40 a 50	Síncope, taquicardia, taquipnea
	50 a 60	Coma, convulsiones, respiración tipo Cheyne-Stokes
0.080/0.122	60 a 70	Compromiso de la función cardiorrespiratoria
0.195	70 a 80	M u e r t e

Nota: si la elevación del COHb es muy rápida, el síntoma inicial puede ser el coma.

Manifestările *sistemică* includ cefalee, oboseală, convulsii, comă și deces. Pot fi prezente hiperglicemie, anemia hemolitică, albuminurie, diaforeză și diateză sanguină. Pot apărea leziuni cutanate la locurile de presiune, variind de la zone neregulate de eritem și edem până la vezicule și bule. De asemenea, poate apărea căderea părului, creșterea creatin fosfokinazei din cauza necrozei și rhabdomiolizei și afectarea reglării temperaturii din cauza afectării hipotalamice, însoțită de necroza glandelor sudoripare. Mai mulți autori raportează creșterea acidului lactic secundar hipoxiei în timpul vârfului de creștere a COHb.

Inimă : În miocard, manifestările clinice ale expunerii la CO pot să nu fie evidente sau pot apărea devreme sau târziu. Electrocardiograma (ECG) prezintă modele anormale ale undelor ST-T, care indică ischemie, un model de infarct, aritmii atriale și ventriculare și tulburări de conducere. La pacienții cu probleme cardiace preexistente, severitatea intoxicației este mai mare. COHb crește fluxul sanguin cardiac prin vasodilatație coronariană, ceea ce crește riscul de hipoxie la pacienții cu boală coronariană preexistentă, așa cum se arată în Tabelul 81-1.

Creier : În creier, există edem cerebral din cauza creșterii permeabilității; există pierderea vederii, scăderea sensibilității la lumină, adaptarea redusă la întuneric și hemoragie retiniană. Există o afectare vestibulară mai mare decât cea cohleară din cauza hipoxiei la nivelul cohleei și al ganglionilor bazali.

LABORATOR

Completarea diagnosticului și confirmarea se face prin teste de laborator, determinând concentrațiile de COHb în sânge, deoarece există o relație directă între manifestările clinice și concentrațiile de carboxihemoglobină, așa cum se observă în tabelul 81.

1. Alte studii de laborator utile includ hemoleucograma completă, gazele sanguine arteriale, CPK, MB, DHL, AST, ALT, acid lactic, chimia sângelui, electroliții serici, analiza urinei și ECG.

TRATAMENT

Tratamentul imediat pentru expunerea la monoxid de carbon, având în vedere sursa de eliberare a CO, constă în plasarea pacientului într-un mediu fără monoxid de carbon și inițierea resuscitării de bază, căutând o fracție de oxigen inspirat la cea

mai mare concentrație posibilă, în funcție de locul în care se află.

Tratamentul specific este administrarea de oxigen, care este antagonistul specific; totuși, deoarece timpul de înjumătățire ($t_{1/2}$) al CO poate varia în funcție de FiO₂, este necesar să se ia în considerare următorii parametri:

Cu [O₂ ambiental (21%)], timpul de înjumătățire al monoxidului de carbon este de 5 până la 6 ore.

Când [O₂ ambiental (100%)], timpul de înjumătățire al CO este de 80 de minute.

În cele din urmă, la [O₂ hiperbaric [O₂] 3 atmosfere, timpul de înjumătățire al CO este de 20 de minute.

Restul tratamentului specific constă în gestionarea edemului cerebral, monitorizarea tulburărilor de ritm cardiac (cu lidocaină la 1 mg/kg/greutate), corectarea modificărilor echilibrului acido-bazic, precum și controlul convulsiilor, dacă este necesar.

COMPLICAȚII

Se pot manifesta insuficiență respiratorie, convulsii, mionecroză, neuropatie, insuficiență renală, purpură trombotică trombocitopenică, neurită retrobulbară cu edem neuroretinian și deces.

CONCLUZII

Intoxicația cu monoxid de carbon este frecventă și este produsă prin asfixierea fumurilor provenite de la gaze sau substanțe chimice. Atunci când este inhalat și absorbit în organism, acesta perturbă oxigenarea alveolară, ducând la hipoxie, care poate provoca moartea și leziuni neurologice. Sursele includ motoarele cu ardere internă, fumul provenit de la incendii, arderea cărbunelui, consumul de tutun și utilizarea solvenților. Acest capitol prezintă informații relevante pe această temă pentru a facilita diagnosticul, luând în considerare factorii menționați anterior, istoricul medical al pacientului, istoricul expunerii la fumuri și semnele și simptomele manifestărilor cerebrale, cardiace și sistemică. Pe baza acestor informații, se poate determina cea mai adecvată gestionare și tratament.

- Ballesteros JS, Ramón MF, Martínez AMR :** Intoxicaciones agudas en el hogar; exposiciones por inhalación. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2005;29(4):96-107.
- Baud FJ, Borron SW, Megarbane B și colab .:** Valoarea acidozei lactice în evaluarea severității intoxicației acute cu cianură. *Crit Care Med* 2002;30:2044-2050.
- Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC). Expuneri accidentale la monoxid de carbon, nelegate de incendii - Statele Unite, 2001-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54:36-39.
- Dahlgren JG, Takhar HS, Ruffalo CA, Zwass M:** Efectele diazinonului asupra sănătății unei familii. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:571-591.
- DiCarlo MA.** Produse de uz casnic: o analiză. *Vet Human Toxicol* 2003;45:256-261.
- Doring G, Baumeister FA, Peters J și colab .:** Encefalopatie asociată cu abuzul de butan . *Klin Peditr* 2002;21:295-298.
- Dueñas LA, Ruiz MM, Gandía F și colab .:** Epidemiologia intoxicației acute cu monoxid de carbon într-o regiune spaniolă. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:53-57.
- Flanagan RJ, Rooney C, Griffiths C:** Intoxicații fatale în copilărie , Anglia și Țara Galilor 1968-2000. *Forensic Sci Int* 2005;148:121-129.
- García A, Maestro I:** Neuropatie periferică motorie și senzorială reversibilă la un pacient în urma intoxicației acute cu monoxid de carbon. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45:19-21.
- Goldman LR, Shannon MW:** Academia Americană de Pediatrie: Comitetul pentru Sănătatea Mediului. Raport tehnic: mercurul în mediu: implicații pentru pediatri . *Pediatrics* 2001;108:197-205.
- Gorguner M, Aslan S, Inandi T, Cakir Z:** Sindromul disfuncției reactive a căilor respiratorii la gospodine din cauza amestecului de înălbitor și acid clorhidric. *Inhal Toxicol* 2004;16: 87-91.
- Homer CD, Engelhart DA, Lavins ES, Jenkins AJ:** Decese legate de monoxidul de carbon într-o țară metropolitană din SUA: un studiu de 11 ani. *Forensic Sci Int* 2005;149:159-165.
- Karakurum B, Karatas M, Giray S și colab .:** Recuperare parțială după orbirea corticală în urma injecției cu monoxid de carbon. *Int J Neurosci* 2005;115:143-147.
- Khatouf M, Ifkharen B, Drissi M și colab .:** Rabdomioliză acută cauzată de inhalarea butanului. Raport a două cazuri. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23:1080-1083.
- Lapostolle F, Gurlain H, Pizagalli MN și colab .:** Măsurarea monoxidului de carbon în respirația expirată simulată. *Resuscitation* 2005;64:201-204.
- Mathieu D:** Efecte acute și sechele pe termen lung ale intoxicației cu monoxid de carbon. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:453-454.
- Raphael JC, Chevret S, Driheme A, Annane D:** Gestionarea - intoxicației cu monoxid de carbon cu oxigen hiperbaric. *J Tox Clin Tox* 2004;42:455-456.
- Rieder SJ, Peer R, Rabl W și colab .:** Insuficiență de organe multiple în urma inhalării de gaz butan: un raport de caz. *Wien Klin Wochenschr* 2000;112:1049-1052.
- Risher JF, Nickle RA, Amler SN:** Intoxicația cu mercur elementar în medii ocupaționale și rezidențiale. *Int J Hyg Environ Health* 2003;206:371-379.
- Runyan CW, Johnson RM, Yang J și colab.:** Factori de risc și de protecție pentru incendii, arsuri și intoxicații cu monoxid de carbon în gospodăriile din SUA. *Am J Prev Med* 2005;28:102-108.
- Swank G, Jain AC, Morise AP, Schmidt S:** Intoxicație cu monoxid de carbon: raport de caz de cardiomiopatie reversibilă. *WV Med J* 2004;100:228-231.
- Yeoh MJ, Braitberg G:** Intoxicația cu monoxid de carbon și cianură este asociată cu decesele cauzate de incendiile din Victoria, Australia. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:855-863.

Intoxicație cu opioide

Miguel Ángel Andrade Padilla

PUNCTE CHEIE

1. Utilizarea drogurilor de acest tip și utilizarea lor tot mai frecventă de către dependenți fac ca această intoxicație să fie o cauză frecventă a vizitelor la camera de gardă.
2. Depresia respiratorie, depresia neurologică și mioza sunt manifestări clinice caracteristice intoxicației cu opioide.
3. Baza tratamentului constă în efectuarea unei ventilații și oxigenări adecvate, precum și aplicarea de naloxonă sau nalmefen.

INTRODUCERE

Macul (*Papaver somniferum*) este sursa naturală de opiu, care conține peste 20 de alcaloizi, inclusiv morfină și codeină. Termenul **opiat** se referă la substanțele derivate din această plantă, în timp ce termenul mai larg **opiod** include substanțe derivate din opiu, precum și substanțe sintetice sau semisintetice cu activitate asemănătoare morfinei și substanțe cu activitate antagonistă.

DEFINIȚIE

Opioidele, sau **narcoticele**, includ atât droguri naturale, cât și sintetice cu proprietăți asemănătoare **morfinei**. Supradozajul cu acest drog este asociat cu hipoventilație potențial fatală, care poate fi ușor recunoscută și contracarată. Această intoxicație se prezintă cu depresie respiratorie, scăderea stării de conștiență și mioză (constricție pupilară).

CLASIFICARE

Opioidele sunt clasificate în naturale (opiu, paregoric, morfină, codeină, printre altele), semisintetice (heroină, hidromorfină, oxicodonă, apomorfina, printre altele) și sintetice (propoxifen, difenoxilat, meperidină, fentanil, dextrometorfan, printre altele).

Opioidele sunt utilizate clinic pentru a produce analgezie sau anestezie și se găsesc combinate cu unele preparate antitusive și antidiareice. Acestea sunt obținute ilegal pentru administrare orală, inhalatorie sau parenterală datorită efectului lor euforic.

FIZIOPATOLOGIE

Opioidele pot fi administrate nazal, oral, intravenos, subcutanat sau intramuscular. În general, sunt absorbite pe toate căile, cu excepția celei dermice. Efectul lor se observă la 10 minute după administrarea intravenoasă, la 30 de minute după administrarea intramusculară și la 90 de minute după administrarea orală, subcutanată sau combinată. Sunt metabolizate rapid de către ficat, se leagă puțin de proteine și au un volum mare de distribuție, sunt excretate în urină și, în funcție de solubilitatea lor lipidică, traversează bariera hematoencefalică.

Opioidele interacționează cu receptori specifici din sistemul nervos central (SNC), inhibând activitatea fibrelor dureroase prin scăderea eliberării de neurotransmițători sau prin producerea unei hiperpolarizări a membranei celulare datorită deschiderii canalelor de potasiu. Rezultatul este o alterare a componentei afective a durerii, mai degrabă decât o creștere a pragului senzorial, astfel încât pacientul percepe durerea, dar rămâne indiferent la aceasta. Au fost identificate cinci situsuri principale ale receptorilor opioizi: (μ , κ , σ , δ și ϵ). Acestea sunt distribuite în SNC, sistemul nervos periferic (SNP) și tractul digestiv și, prin urmare, au cel mai mare efect asupra sistemului nervos central și a tractului gastrointestinal, producând analgezie, somnolență, depresie respiratorie, greață, vărsături și scăderea motilității intestinale. De asemenea, sunt legate de peptidele opioide endogene: enkefaline, endorfine și dinorfine.

Dozele mari de opioide produc o senzație de euforie; cu toate acestea, administrarea lor cronică produce toleranță la efectele analgezice și euforice, necesitând doze din ce în ce mai mari pentru a obține efectul dorit.

Efectele recompensatoare sau euforice ale opioidelor sunt mediate în principal de acțiuni la *nivelul receptorilor mu*, pe lângă producerea de analgezie, depresie respiratorie, constipație și mioză. Utilizarea extensivă a acestor opioide este însoțită de dependență fizică și sindrom de sevraj la întreruperea tratamentului; acest sindrom este caracterizat prin rinoree, lăcrimare, transpirații, midriază, tremor, neliniște, mialgie, căscat, piloerecție (**pielea de găină**), anorexie, greață, vărsături, crampe abdominale, diaree și febră.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic

Triada clinică clasică pentru supradozajul cu opioide se remarcă prin: 1) depresie respiratorie, 2) depresie a sistemului nervos central și 3) mioză.

Pacienții pot prezenta greață, vărsături, hiporeflexie, scăderea peristaltismului, constipație, retenție urinară și bradicardie.

Depresia respiratorie se manifestă prin respirație superficială, cianoză, hipercapnie și hipoxemie în edemul gastric acut. Edemul pulmonar non-cardiogen este caracterizat prin secreții bronșice rozalii, spumoase, cianoză, crepitații umede și detresă respiratorie, deși bronhospasmul este un efect rar.

Efectele asupra nivelului de conștiință pot varia de la euforie la disforie și psihoză, precum și de la analgezie moderată la stupeor și comă sau convulsii.

Mioza este caracteristică intoxicației cu opioide; cu toate acestea, există circumstanțe în care pot fi prezente midriază sau pupile normale: 1) ingestia de meperidină, morfină, propoxifen, pentazocină, difenoxilat cu atropină; 2) ingestia concomitentă de simpatomimetice, antidepressiv ciclice și gluteamidă; 3) hipoxie și 4) utilizarea de naloxonă.

Stigmatul cutanat este adesea întâlnit la dependenți din cauza consumului intravenos de opioide; tipice sunt - multiplele urme de înțepare cu ac de-a lungul venelor superficiale din extremitățile superioare sau inferioare, din cauza adulteranților prezenți în opioidele ilicite; venele capătă în cele din urmă un aspect plumbeu și sclerotic, devenind prea deteriorate pentru a aplica injecția; adesea se utilizează venele penisului, venele interdigitale sau sublinguale.

Alte efecte clinice mai puțin frecvente includ rabdomioliza acută cu IRA consecutivă.

Laborator

Diverse metode de laborator determină opioidele în diferite fluide biologice; una dintre cele mai fiabile este imunotestul enzimatic. Există, de asemenea, benzi reactive specifice pentru fiecare opioid care detectează substanța în urină (în mod ideal, disponibile în departamentele de urgență din Mexic). Biopsia prin aspirație (ABG) relevă adesea hipoxemie și hipercapnie.

Principalele puncte ale tratamentului sunt stabilirea unei ventilații adecvate și utilizarea naloxonei pentru a contracara efectele opioidelor. Funcția respiratorie trebuie menținută, fie cu o mască cu balon-valvă, fie prin intubație endotraheală cu ventilație asistată. Intubația endotraheală oferă anumite avantaje (vezi capitolul Levin și plasarea tubului cu balon): protecție împotriva aspirației dacă pacientul vomită, aspirarea căilor respiratorii și stabilirea unei presiuni pozitive continue în căile respiratorii dacă se dezvoltă edem pulmonar, precum și asigurarea accesului pentru administrarea naloxonei. Este indicată atunci când nu se poate obține accesul intravenos și se dorește controlul maxim al căilor respiratorii.

Se recomandă un management respirator agresiv pentru a reduce morbiditatea și mortalitatea pacienților, deoarece decesele cauzate direct de intoxicația cu opioide sunt, în majoritatea cazurilor, datorate stopului respirator. Naloxona este un antagonist opioid specific care acționează asupra receptorilor *mu*, KAPPA și supranucleari (S). Nu are activitate agonistă. Principala utilizare clinică a naloxonei este pentru tratamentul supradozajului acut cu opioide: 1) inversarea depresiei SNC și a halucinațiilor și iluziilor asociate cu utilizarea opioidelor sintetice; 2) detresă respiratorie; 3) hipotensiune arterială; și 4) efect analgezic.

Naloxonă: poate fi administrată intravenos, endotraheal, intramuscular, subcutanat și intralingual. Doza va depinde de tipul de opioid ingerat, de gradul de depresie respiratorie și de dependența de opioide a pacientului; de exemplu, la pacienții cu abuz de opioide, se recomandă doze mici de 0,1 mg pentru a evita sindromul de sevraj. Dacă există depresie respiratorie și neurologică semnificativă, se pot administra doze de 2 mg intravenos, continuând doza la fiecare 3 minute până când starea pacientului se ameliorează sau o doză maximă de 10 mg. Pacienții cu supradozaj cu propoxifen și pentazocină necesită doze mari pentru a inversa efectul, deoarece aceste medicamente acționează asupra receptorilor kappa. Doza pediatrică este de 0,01 mg/kg; cu toate acestea, se recomandă doze de 2 mg intravenos dacă este prezentă depresie respiratorie.

Durata de acțiune a naloxonei variază între 40 și 90 de minute și este de obicei mai scurtă decât la majoritatea opioidelor. Prin urmare, poate fi necesară administrarea acesteia prin perfuzie sau în doze repetate pentru a preveni o recidivă a depresiei respiratorii care pune viața în pericol. Doza pentru perfuzie intravenoasă continuă se calculează după cum urmează: se stabilește cantitatea de naloxonă necesară pentru a contracara depresia respiratorie și apoi se administrează două treimi din această doză la fiecare oră. Poate fi diluată în orice tip de fluid intravenos, în funcție de nevoile pacientului.

Sugerăm menținerea pacienților sub supraveghere spitalicească timp de cel puțin 24 de ore după aceea.

TRATAMENT

Dacă administrarea de naloxonă a fost întreruptă și opioidul care a cauzat intoxicația a fost ingerat pe cale orală, decontaminarea tractului gastrointestinal este importantă. Vărsăturile pot fi induse cu sirop de ipecacuană, cu condiția ca pacientul să fie treaz și toxina să fi fost ingerată cu mai puțin de 30 de minute înainte. Se va lua în considerare lavajul gastric cu sondă nazogastrică sau orogastrică pentru a minimiza absorbția ulterioară a toxinei. De asemenea, se recomandă ca și cathartic cărbunele activ în doză de 0,5 până la 1 g/kg din greutatea pacientului, dizolvat într-o soluție de manitol 20% (4 ml/g de cărbune). Utilizarea concomitentă a naloxonei facilitează decontaminarea gastrointestinală prin reducerea atoniei gastrointestinale. Cărbunele activ și manitolul 20% pot fi administrate în doze multiple la fiecare 4 până la 6 ore în situații speciale, cum ar fi la pacienții care ingerează mai multe pachete de heroină de contrabandă.

Nalmefen: Acesta este un alt antagonist opioid cu o durată de acțiune mai lungă decât naloxona, având un timp de înjumătățire de 10 până la 13 ore. După administrarea intravenoasă, acțiunea sa începe în decurs de 2 minute și atinge valoarea maximă în decurs de 5 minute. O doză intravenoasă de 1 mg inversează efectele opioidelor timp de patru ore, în timp ce o doză de 2 mg le poate inversa timp de 8 ore. Tratamentul complicațiilor (edem pulmonar, convulsii,

aritmii cardiace, infecții, printre altele) trebuie să fie simptomatic. Singurul dezavantaj al nalmefenului este că provoacă hipotensiune arterială severă.

COMPLICAȚII

Complicațiile includ acidoză, hipoxie, hipotensiune arterială, bradicardie și edem pulmonar.

CONCLUZII

Acest capitol abordează intoxicația cu opioide, un subiect de importanță capitală și frecvent întâlnit în departamentul de urgență. Consumul acestui tip de drog este în creștere, la fel ca și dozele consumate, în special în rândul tinerilor dependenți. Dozele mari de opioide produc o senzație de euforie, precum și modificări ale tuturor sistemelor organismului. Capitolul menționează, de asemenea, triada clinică clasică a supradozajului cu opioide: depresia respiratorie, depresia sistemului nervos central și mioza. Terapia de resuscitare trebuie întotdeauna inițiată prima, urmată de tratament. Este esențial să se fie conștienți de toate cele de mai sus.

LITERATURĂ

- Bailey CP, Connor M.** Opioide: mecanisme celulare ale toleranței și dependenței fizice. *Curr Opin Pharmacol* 2005;5:1-9.
- Cami J, Farre M:** Dependența de droguri. *N Engl J Med* 2003;349:975-986.
- Edward T., Dr. Bope:** Gestionarea durerii de către medicul de familie: Proiectul de educație privind durerea în medicina de familie. *Jurnalul Consiliului American de Medicină de Familie* 2004;17:S1-S12.
- Ghuran A, Nolan J :** Consumul abuziv de droguri recreaționale: probleme pentru cardiolog. *Heart* 2000; 83:627-633.
- Kieffer BL:** Receptori opioizi: de la gene la șoareci. *J Pain* 2000; 1 (Supliment 3):45-50.
- McClung CA, Nestler EJ:** Reglarea expresiei genelor și a recompensei pentru cocaină prin CREB și DeltaFosB. *Nat Neurosci* 2003;6:1208-1215.
- McClung CA, Ulerly PG, Perrotti LI și colab.:** Un comutator molecular pentru adaptarea pe termen lung în creier. *Brain Res Mol Brain Res* 2004;132:146-154.
- Nestler EJ:** Mecanisme moleculare ale dependenței de droguri. *Neuropharmacology* 2004;47 (Supliment 1):24-32.
- Simonin F, Valverde O, Smadja C, Slowe S, Nestler EJ:** Recenzie istorică: Mecanisme moleculare și celulare ale dependenței de opiacee și cocaină. *Trends Pharmacol Sci* 2004;25:210-218.
- Snyder SH, Pasternak GW:** Recenzie istorică: Receptori opioizi. *Trends Pharmacol Sci* 2003;24:198-205.
- Sporer K:** Strategii pentru prevenirea supradozajului de heroină. *BMJ* 2003;326:442-444.
- Sterret C:** Modele de prezentare în supradoza de heroină care are ca rezultat edem pulmonar. *Am J Emerg Med* 2003;21:32-34.
- Waldhoer M, Bartlett SE, Whistler JL:** Receptori opioizi. *Annu Rev Biochem* 2004;73:953-990.
- Warner SM:** Morbiditate asociată cu supradozajul de heroină nonfatală . *Addiction* 2002; 97:963-7.

Intoxicație cu mușcături de păianjen

Ma. Del Carmen Sánchez Villegas

PUNCTE CHEIE

1. *Latrodectus* este denumirea corectă pentru otrăvirea cauzată de mușcătura de *Latrodectus mactans*; veninul acestui păianjen este cu miligrame mai puternic decât cel al șerpilor.
2. Trăiește în zone calde, umede și semi-uscate; în grămezi de lemne, colțuri întunecate departe de casă, în spatele mobilei și în cărți. Nu este agresiv, are obiceiuri nocturne și este vânător.
3. Sindromul toxicemic latrodectism include modificări neuromusculare, cardiovasculare, respiratorii și generale.
4. Latrodectismul trăiește în zone calde, umede și semi-uscate; grămezi de lemne, colțuri întunecate, zone retrase ale casei, în spatele mobilei și în cărți. Nu este agresiv, are obiceiuri nocturne și este vânător.
5. În loxoscelism, reacțiile sunt: durere, inflamație, edem, vezicule și necroză. Reacțiile sistemice includ: neurologice, hematologice, cardiovasculare, reacții anafilactice și insuficiență renală acută.
6. Simptomele și semnele apar imediat.
7. Abordarea terapeutică inițială în camera de gardă în cazul otrăvirii cu un animal veninos este de a sprijini afecțiunile care pun viața în pericol.

INTRODUCERE

Latrodectism este denumirea corectă pentru otrăvirea cauzată de mușcătura de *Latrodectus mactans*, o arahnidă cu răspândire la nivel mondial. Denumirea științifică *Latrodectus* înseamnă „mușcătură trădătoare”, iar traducerea mai plină de caracter din greacă este „ucigaș”.

CONCEPT

LACTRODECTISMO

Intoxicație cauzată de mușcătura unui păianjen *Latrodectus*.

DENUMIRI COMUNE ȘI CARACTERISTICI FIZICE

Științific, numele este cunoscut sub numele de *Latrodectus*, care în greacă și latină înseamnă asasin sau trădător, iar în nahuatl înseamnă „cel cu fundul roșu”.

Cea mai răspândită specie în America este *Latrodectus Mactans mactans*.

EPIDEMIOLOGIE

În țara noastră nu există o epidemiologie precisă, dar statele nordice ale Republicii Mexicane sunt identificate ca având o incidență ridicată, la fel ca și regiunea Bajío și coasta Pacificului.

O zonă cu incidență medie este identificată în centrul țării și o zonă cu incidență foarte scăzută în zona sudică, cum ar fi Peninsula Yucatan.

DENUMIRI ȘI CARACTERISTICI COMUNE (Figura 83-1)

Denumirile comune prin care este identificată această arahnidă sunt:

- Văduva Neagră.
- Păianjenul Capulina.
- Casampulga.
- Păianjenul ceasului morții.

Este un păianjen negru, strălucitor, globular, cu un marcaj în formă de clepsidră pe partea inferioară. Măsoară 15 mm lungime și 40 mm cu picioarele extinse. Femela este recunoscută ca având o toxicitate mai mare deoarece este mai mare decât masculul, supraviețuiește mai mult și produce o cantitate mai mare de venin.

Habitatul său natural este reprezentat de locuri temperate, slab ventilate, întunecate, umede și zone împădurite. Poate trăi la altitudini de până la 3.000 m deasupra nivelului mării.

Veninul păianjenului capulina este considerat a fi de 15 ori mai puternic decât cel al șarpelui.



Figura 83-1. Fotografie cu *Latrodectus mactans*.

Cantitatea de venin conținută în glandele salivare variază de la 0,30 la 0,50 mg. DL100 pentru un șoarece de 20 g este de 0,230 mg intravenos și 0,450 mg subcutanat. Această toxină este formată din șase substanțe active cu o greutate moleculară de 5.000 până la 130.000 U.D. α -latrotoxina și α -latroductina sunt componentele toxice produse în glandele producătoare de venin, care sunt injectate în victime prin intermediul a două chelicere mici, însoțite de alte substanțe precum hialuronidaze și esteraze.

Fracția toxică acționează prin destabilizarea membranei celulare a neuronilor de la joncțiunea neuromusculară scheletică, ale cărei canale ionice devin permeabile, producând eliberarea de catecolamine la nivelul terminalelor sinapselor adrenergice și epuizarea acetilcolinei la nivelul terminalelor nervoase motorii.

SINDROMUL TOXICOLOGIEI

Simptomele încep după o perioadă variabilă de 10 până la 60 de minute după mușcătură; în 60% din cazuri, poate fi asimptomatică. De obicei, nu există modificări inflamatorii, iar local se observă o zonă palidă înconjurată de o linie eritematoasă acolo unde apare hipoestezia sau anestezia. De asemenea, se observă o linie eritematoasă de-a lungul traiectoriei vaselor limfatice, putând fi prezentă limfadenopatie.

Simptome generale

Neliniște, iritabilitate, anxietate, stare generală precară, diaforeză profuzată, hipertermie, epiforă (tabelul 83-1).

Tabelul 83-1. Date clinice despre lactodectism

Simptome și semne neurologice: Agitație, iritabilitate, anxietate, sentiment de frică de moarte, care poate evolua spre psihoză, contractură musculară generalizată și intensă, durere la nivelul centurii scapulare, centurii pelvine și dureri abdominale.

Semne cardiovasculare: tahicardie, hipertensiune arterială, bloc cardiac.

Alte semne și simptome: Greață, dureri abdominale, constipație, retenție urinară, tahipnee, durere toracică opresivă

Sunt luate în considerare trei grade de severitate în funcție de semne și simptome.

Intoxicație ușoară

Durere, eritem, diaforeză, durere generalizată a membrelor inferioare, durere lombară, crampe, tremurături, sialore ușoară, amețeli.

Intoxicație moderată

Diaforeză, cefalee, durere generalizată, senzație de apăsare în piept, dificultăți de respirație, rigiditate a membrelor, durere abdominală, frisoane, spasme musculare, paralizie musculară.

Intoxicație severă

Rigiditate musculară generalizată, rigiditate abdominală, -burtă de lemn, facies latrodectismic (descriș de Maretic: înroșire a feței, expresie dureroasă, contractură musculară cu trismus și blefaroconjunctivită), insuficiență respiratorie, diaforeză, hipo sau hipertensiune arterială, tahicardie sau bradicardie.

METODOLOGIE DE DIAGNOSTIC

1. Recunoașterea sau construirea sindromului toxicologic.
2. Identificați arahnida în cauză.
3. Nu există teste de laborator specifice în acest caz.
4. Odată ce mușcătura este stabilită, nu există nicio modalitate de a crește eliminarea toxinei sau de a-i reduce absorbția.

DIAGNOSTICURI DIFERENȚIALE

1. Apendicită.
2. Pancreatită.
3. Neuroinfecție.
4. Intoxicație simpatomimetică.

TRATAMENT

Măsurile de prim ajutor pre-spitalicești, cum ar fi incizia, aspirația, garoul sau crioterapia, trebuie întrerupte. Acestea nu fac decât să complice circulația locală eficientă și să provoace sângerări locale și contaminare .

Managementul pacientului în camera de gardă . Stabilizarea semnelor vitale.

ABCDE-ul fiecărui pacient grav bolnav.

Dacă pacientul este internat în stare de deces iminent, se procedează la intubare, sub sedare și relaxare musculară, atingând echilibrul hemodinamic și controlul tensiunii arteriale în timp ce...

se administrează simultan antiveninul corespunzător .

1. Asigurați o oxigenare adecvată a căilor respiratorii.
2. Ventilație eficientă.
3. Mențineți echilibrul hemodinamic prin inserarea unei vene permeabile.
 - Echilibrul electrolitic și acido-bazic.
 - Controlul hipertensiunii arteriale sau al blocului cardiac.
4. Controlul neurologic.

Dacă pacientul nu necesită ventilație asistată:

1. Controlați durerea cu metamizol sau ketorolac.
2. Controlați tensiunea arterială cu nifedipină, prazosin sau chiar nitroprusid de sodiu, dacă este necesar.
3. Mențineți monitorizarea cardiacă.

Trebuie scos din uz:

- Gluconat de calciu, difenhidrină și benzodiazepine, hidroclorizol.
- Întrucât s-a dovedit că manifestările neuromusculare sunt rezultatul descărcării adrenergice și nu al hipocalcemi, utilizarea gluconatului de calciu este contraindicată.
- Utilizarea gluconatului de calciu este contraindicată.
- Deoarece nu se dezvoltă o reacție de hipersensibilitate Utilizarea steroizilor nu este meritorie.
- Ani de zile, administrarea difenhidraminei a fost precedată de...

Efectul anticolinergic al antihistaminicelor este utilizat pentru a reduce secrețiile sau a „usca” pacientul; totuși, această măsură nu obține un efect specific, doar poate unul tranzitoriu în cele mai severe situații; este un tratament simptomatic.

- Atropina va provoca tahicardie, care, combinată cu Afecțiunea deja cauzată de intoxicație în sine va agrava starea cardiovasculară a pacientului.
- Relaxantele musculare nu au acțiune eficientă și nici tranzitoriu, iar dacă vă gândiți să utilizați benzodiazepine, luați în considerare faptul că, cel mai probabil, va necesita intubație concomitentă.

Tratament specific

Utilizarea antiveninului

Astăzi este produs în Mexic, corespunde unei fabricații de a treia generație, cu prezentarea unui flacon liofilizat care neutralizează 6.000 UDL50, corespunzând producției a 187 de glande *latrodectus*.

Se prezintă sub formă de pulbere albă liofilizată care se reconstituie aproape imediat cu diluantul său.

Seringa corespunzătoare este încărcată și administrată sub formă de bolus intravenos lent.

*Atenționare alergică: Deoarece este un produs cu imunoglobulină fracționată, înalt purificat, riscul de reacție alergică este redus; nu este necesar să se efectueze teste alergologice.

și dozajul de antivenin

Gradul I	Durere de umăr și centură pelviană, 1 sticlă astenție, sialore, diaforeză, fasciculații
Gradul II	Dificultăți de respirație, lăcrimare, 2 sticle dureri de cap, apăsare în piept, rigiditate a membrelor, priapism
Gradul III	Midriază, trismus, confuzie, delir, 3 borcane aritmii, edem pulmonar acut

Vârstele cu cel mai mare risc de morbiditate și boală sunt cele sub cinci ani și cele peste 65 de ani.

- Este indicat femeilor însărcinate, deoarece altfel Dacă este aplicat, există riscul de deces fetal.
- Nu este indicat pentru niciun alt tip de arahnidism. conceput pentru o otrăvă specifică: α -latrodectină.
- În caz de urgență în care aveți doar unul Produs expirat, folosiți-l, testele de îmbătrânire în laborator arată că este eficient timp de 25 de ani, nu este regula, este clar că este doar în caz de urgență.
- Poate fi păstrat la frigider, dar poate... A se păstra la temperatura camerei, după reconstituire, ferit de lumină și temperaturi ridicate (Tabelul 83-2).

LOXOSCELISM

CONCEPT

Intoxicație cauzată de mușcătura unui păianjen *Loxosceles*.

DENUMIRI COMUNE ȘI CARACTERISTICI (Figura 83-2)

Numele său științific este păianjenul *Loxosceles*, din care - există 100 de specii în întreaga lume, printre cele mai toxice fiind...



Figura 83-2. Fotografie cu *Loxosceles reclusa*.

Tabelul 83-2. Scala de severitate în latrodectism

Cuadro 83-3. Loxoscelismo local

Dapsone	50 a 100 mg/día durante 10 días	1 a 2 mg/kg/día en niños
Prednisona	50 mg vía oral Cada 24 h durante 10 días	1 a 2 mg/kg/día durante 10 días
Antibiótico	Dicloxacilina	
Analgesico	Paracetamol	
Antihistamínico	Difenhidramin	
Cuidados generales	Antiséptico local, reposo	Protección antitetánica No compresas frías
Laboratorio	BH completa, leucocitos, plaquetas, QS, ES, TGO, TGP, TP y TPT. examen de orina	

No esta indicado el manejo quirúrgico mientras el proceso se encuentra activo, indicar una amputación quirúrgica no resuelve el problema sistémico.

Printre speciile găsite în cele două Americi, în special în America de Sud, se numără **Loxosceles reclusa**, **laeta** și **boneti**. Cunoscut în mod obișnuit sub numele de păianjen pustnic brun, pustnic brun sau păianjen vioară, este un păianjen mic, care măsoară între 9 și 25 mm, cu picioarele extinse. Habitatul său include locuri temperate, întunecate, umede și slab ventilate, cum ar fi șoproane, zone de depozitare a lemnului și pivnițe.

Toxicitatea apare în mușcăturile atât ale păianjenilor femele, cât și ale celor masculi. Veninul are activitate citotoxică și hematotoxică și este compus din peptide precum hialuronidaze, esteraze, proteaze și collagenaze, dar sfingomielinaza D este responsabilă atât pentru toxicitatea locală, cât și pentru cea sistemică.

SINDROMUL TOX (Figura 83-3)

Odată ce mușcătura este stabilită, sfingomielinaza este distribuită prin intermediul sistemului limfatic, dar *in situ* are o afinitate pentru sfingomielina de pe membrana eritrocitară, distrugându-le. Resturile celulare rezultate generează trombi în artere și venule, acesta fiind primul semn de necroză. Sfingomielina activează leucocitele polimorfonucleare, declanșând o reacție inflamatorie severă. În primele 12 ore, se formează o maculă, care progresează spre o veziculă și apoi spre un ulcer necrotic perforat, primul semn local de loxoscelism. Aceasta este însoțită de mâncărime și durere intensă. Simultan, unii indivizi dezvoltă un complex sistemic caracterizat prin anemie hemolitică, insuficiență renală acută și coagulare.



Figura 83-3. Manifestări locale ale mușcăturii de *Loxosceles reclusa*.

intravascular diseminat. Un indiciu inițial al insuficienței sistemice este prezența hematuriei și/sau a coluriei, ceea ce indică o creștere a bilirubinei indirecte ca o consecință a hemolizei (Tabelele 83-3 și 83-4).

Istoricul natural al afecțiunii poate include până la 10 zile de proces activ.

LABORATOR

- Hemoleucogramă completă pentru a demonstra prezența anemiei anemie hemolitice, precum și leucocitoza.
- Teste de coagulare pentru determinarea prelungirii a timpilor de coagulare.
- Bilirubine pentru a confirma o creștere a bilirubinei una indirectă.
- Testele funcției renale, deoarece valoarea creatininei-Nina este crucială.
- Test de urină pentru confirmarea sau excluderea prezenței de colurie.

Nu există nicio modalitate de a determina toxina din probele biologice, dar prin intermediul acestor studii este posibil să se determine indirect cine prezintă criterii pentru afectare sistemică și, astfel, să se poată oferi un tratament diferit.

În prezent, în țara noastră nu există niciun antivenin disponibil. Institutul de Biotehnologie al Universității Naționale Autonome din Mexic, în laboratorul Dr. Alejandro Alagón Cano, procesează acest antivenin de a patra generație. Nu este disponibil pentru vânzare.

CONCLUZII

Obiectivul descrierii sindromului toxic este de a evidenția importanța acestei afecțiuni, identificată ca fiind

Tabelul 83-4. Loxoscelism

echilibrul acido-bazic
Suport lichid și electrolitic,
Dializa peritoneală
Antibiotice
Steroizi parenterali
Plasmă și vitamina K
Transfuzie de globule roșii concentrate
Suport ventilator
Dapsonă

debut tardiv când evoluția are un caracter sistemic cu insuficiență de organe și mai ales dificultatea de a stabili un diagnostic precis atunci când există doar suport din partea clinicii, din evoluția istoricului natural al bolii și agentul

cauzal nu este disponibil, prin urmare este important, atunci când există oportunitatea de a avea arahnida în cauză, să se identifice caracteristicile sale fizice, care devin din ce în ce mai răspândite în Republica Mexicană.

LITERATURĂ

- Alagón A:** Anticorpi siguri și eficienți: Revoluția noilor antiveninuri. Jurnalul Universității Naționale Autonome din Mexic 2002; 617: dosar central.
- Dart RC, McNally J:** Eficacitatea, siguranța și utilizarea antiveninurilor de șarpe în Statele Unite. Ann Emerg med. 2001;37:181-188.
- Dart RC, Waeckerle JF:** Progrese în gestionarea mușcăturilor de șarpe, Simpozion. Ann Emerg Med 2001;37:166-167.
- Forumul Silanes. Faboterapeutice în tratamentul mușcăturilor de animale veninoase. Laboratoarele Silanes 2001;5(12):2-24.
- Gómez EJJ, Curieses AA :** Mușcături și înțepături. Limits Word. 2003;94(1):461.
- Hall EL:** Rolul intervenției chirurgicale în gestionarea intoxicației prin mușcătură de șarpe crotalină. Ann Emer Med 2001;37:175-180.
- Isbister GK, Graudins A, White J, Warrell D:** Tratatament antivenom în arahnidism. J Toxicol Clin Toxicol 2003;41(3):291-300.
- Martin MC, Bernal M:** Mușcătură de șarpe: Recenzie a 11 cazuri pediatrice. Med Intensiva. 2004;24:328-329.
- Noi concepte în tratamentul otrăvirii cu animale veninoase: Faboterapie. Silanes Laboratories 2001;5(12):2-24.
- Ramsey JM, Salgado L, Cruz CA și colab .:** Controlul scorpionilor domestici cu insecticide piretroide în Mexic. Med Vet Entomol 2002;16(4):356-363.
- Sánchez VJT, Tay J:** Fundamentele microbiologiei și parazitologiei medicale. Méndez Eds. Mexico City, ediția 1. 2003.
- Ministerul Sănătății. Standardul oficial mexican NOM-033-SSA2-2002, pentru supravegherea, prevenirea și controlul otrăvirii cu înțepături de scorpion. Mexico City; Monitorul Oficial al Federației: iunie 2002.
- Ministerul Sănătății. Sistemul Național de Supraveghere Epidemiologică . Epidemiologie. Sistemul Informațional Unic 2002;19(44).
- Tay ZJ, Díaz Sánchez JG, Vega S și colab .:** Șerpi și reptile de importanță medicală în Mexic. Rev Fac Med (Mex) 2002;45 (5):212-219.
- Tay ZJ, Díaz SJG, Vega S, Castillo AL:** Înțepături de scorpioni și păianjeni veninoși în Mexic. Rev Fac Med (Mex) 2004;47(1):6-12.

Intoxicație cu alcool

Erika Martínez Becerra

PUNCTE CHEIE

1. Alcoolul etilic este utilizat ca solvent, antiseptic, intermediar chimic și ca băutură.
2. Alcoolismul este un sindrom care constă în două faze: problemele legate de consumul de alcool și dependența.
3. Intoxicația alcoolică este definită ca: **starea de beție rezultată din efectele etanolului asupra organismului, care poate avea diferite grade de severitate (inclusiv deces)**.
4. În ciuda prevalenței ridicate a problemelor legate de alcool, doar aproximativ 50% dintre pacienții alcoolici sunt identificați în cadrul consultațiilor medicale.
5. consum *pe cap de locuitor* (27,7 l pe locuitor), după Franța și Luxemburg.
6. Alcoolul este drogul cel mai larg acceptat în societate și cel mai vechi din cultura noastră. De fapt, reduce inhibițiile și îi dă consumatorului un fals sentiment că are mai multe oportunități.
7. Intoxicația acută cu alcool se produce printr-un proces de inhibiție descendentă a funcțiilor sistemului nervos central, începând cu o **inhibiție a frânei corticale**, ale cărei rezultate sunt fenomenele dezinhibitorii care apar în stadiile incipiente ale intoxicației și care sunt studiate în clinică.

INTRODUCERE

Alcoolul etilic (din cereale) (C_2H_5OH) este utilizat ca solvent, antiseptic, intermediar chimic și băutură. Pentru multe utilizări comerciale, alcoolul etilic este denaturat. Următoarele formule sunt cele mai frecvente în preparatele farmaceutice și de uz casnic. Concentrația băuturilor alcoolice este de obicei dată ca procent din volum, indicând volumele de alcool în 100 de volume de băutură sau prin doză, unde numărul este dublu față de concentrația obișnuită de etanol din băuturi. Exemplele includ: bere 3%; vin 10%; vinuri fortificate 20%; și băuturi

spirtoase distilate 40%. Băuturile fermentate pot conține alcooli mai complecși, care sunt mai toxici.

Alcoolismul este un sindrom format din două faze: problemele legate de consumul de alcool și dependența de alcool. Etanolul (alcoolul) este drogul cel mai utilizat în Mexic, cu un cost social și economic ridicat. Acesta provoacă afecțiuni clinice care pun viața în pericol din cauza intoxicației acute, a consumului cronic și a sevrăului alcoolic. Toxicitatea depinde de doză, deși toleranța individuală modifică manifestările clinice observate la o anumită concentrație serică. În orice caz de intoxicație alcoolică, următoarele proceduri sunt obligatorii:

Raport privind vătămările corporale către judecătorul de serviciu. În cazurile de accidente rutiere în care sunt implicați pacienți cu intoxicație alcoolică:

- Raport privind vătămările corporale către judecătorul de serviciu.
- Anunță poliția municipală pentru ca aceștia să poată întocmi un raport.
- starea accidentului.
- Studiu radiologic al pacientului dacă se suspectează un traumatism cranio-cerebral sau patologie osoasă.
- Internare pentru observație în caz de pierdere a conștiinței știința (ținând cont de dificultatea pe care o prezintă acești pacienți pentru un examen neurologic corect).
- Dacă nu există pierdere a conștiinței și examenul neurologic nu relevă semne focale:

Regulile TCE către un membru al familiei sau o persoană responsabilă de pacient, consemnând respectiva naștere în scris în raportul de accidentare și în dosarul medical.

STANDARDE PENTRU OBSERVAREA LA DOMICILIU ÎN TCE

-
1. Repaus absolut la pat timp de 48 de ore.
 2. Dietă lichidă în primele opt ore. După aceea, consumați cantități mici de lichide și solide în timp ce vă odihniți. Nu consumați alcool.

3. Trebuie să mergeți la camera de gardă dacă apar oricare dintre următoarele simptome:

Vărsături.

- a) Durere de cap care nu se calmează cu analgezice.
- b) Convulsii.
- c) Pierderea forței la un membru.
- d) Somnolență extremă.
- e) Vedere încețoșată.

ASPECTE JURIDICE ALE INTOXICAȚIEI CU ALCOOL

În cazul în care familia sau pacientul însuși solicită externarea voluntară din observație, este necesar un angajament scris din partea familiei sau a pacientului, semnat pentru externarea voluntară sau, în lipsa acestuia (în regim ambulatoriu), un formular P-10 sau o fișă medicală, în care aceștia își asumă responsabilitatea pentru îngrijirea pacientului și recunosc înțelegerea posibilelor complicații pe termen scurt și lung.

Colectarea de sânge pentru evaluarea voluntară sau la ordinul instanței sau al poliției a concentrațiilor de alcool în sânge

Articolul 12 din legea privind traficul, circulația autovehiculelor și siguranța rutieră (BOE nr. 63 din 14.03.90) stabilește:

„Toți conducătorii de vehicule sunt obligați să se supună testelor stabilite pentru detectarea unei posibile intoxicații alcoolice. De asemenea, ceilalți participanți la trafic sunt obligați să facă același lucru atunci când sunt implicați într-un accident.”

Capitolul IV (BOE din 31-1-92) interzicea conducerea vehiculelor cu o alcoolemie mai mare de 0,80 g/1000 mL, cifră care a fost redusă la 0,50 g/1000 mL odată cu ultima revizuire din octombrie 1998, fiind mai mică (0,30 g/1000 mL) pentru șoferii de transport colectiv de persoane și alte vehicule speciale.

Cine ar trebui supus unui etilotest? Șoferii sau utilizatorii direct implicați ca potențial responsabili într-un accident rutier. Șoferii care prezintă simptome sau comportamente care indică în mod clar că se află sub influența alcoolului. Șoferii raportați de ofițerii de circulație pentru teste etilotest preventive, dispuse de autoritatea competentă. Aceste teste etilotest vor fi efectuate în unități sanitare atunci când:

- Veniți însoțiți de un ofițer de aplicare a legii. responsabil cu controlul traficului (garda civilă, poliția municipală sau, în mod excepțional, poliția națională).
- Furnizați dovezi documentare ale unei hotărâri judecătorești privind individuală sau la cererea voluntară și expresă a părții interesate.

Este esențial să subliniem că o simplă cerere sau solicitare din partea unui ofițer de aplicare a legii nu este niciodată suficientă pentru a proceda la prelevarea unei probe de sânge de la un șofer sau de la o persoană implicată într-un accident rutier. Cu curtoazie, dar fermitate, trebuie să fie necesară o hotărâre judecătorească sau cererea voluntară a persoanei în

cauză.

* Proba va fi prelevată de către ATS-DUE al centrului de urgență, care va fi responsabil de prelevarea și livrarea acesteia, semnând împreună cu ofițerul de poliție și persoana interesată formularul editat în acest scop.

Pași pentru recoltarea corectă a probei:

- Standardizat în documentele existente în cadrul serviciilor camere de urgență:
- Nu curățați locul venipuncției cu alcool.
- Colector tip Vacutainer.
- Coagulant de tip heparină, oxalați sau citrați.
- Cantitate de colectat: 2 mL.
- Nu lăsați spațiu liber cu aer în recipient pentru a evita lăsați alcoolul să se evapore și sigilați ermetic.
- Identificați eșantionul (numele părții interesate, data extracției, printre altele).
- A se păstra la 5°C maxim 24 de ore -20°C dacă este utilizat prelungit
- Profită de livrare, dar nu depozita niciodată mai mult de 10 zile.
- Transportați la temperatura corespunzătoare.

• Proba va rămâne în custodia centrului medical pentru a fi trimisă ulterior laboratorului de sănătate din fiecare oraș. Va fi utilizată pentru analize de specialitate sau ca probă în cazul unui proces sau al altui caz judiciar.

Mărturie sau declarație de expert în cazul unui proces ulterior pentru orice.

DEFINIȚII

Intoxicația alcoolică este definită ca: starea de beție rezultată din efectele etanolului asupra organismului, care poate varia în severitate (inclusiv deces). Este important să se facă distincția între starea de intoxicație alcoolică în sine, cu niveluri ridicate de alcool în sânge, și starea post-intoxicație, când nivelurile de alcool în sânge au revenit la normal. Poate fi definită și ca un episod cauzat de consumul excesiv de alcool. Dificultatea constă în cuantificarea a ceea ce constituie un consum excesiv de alcool. Acest concept este legat de:

1. Procesul de absorbție
 - Alimentele sau băuturile îndulcite întârzie și împiedică Ei cultivă absorbția.
 - Băuturile carbogazoase îl accelerează.
2. Fenomene de toleranță.
 - Ficatul metabolizează toxina mai repede. în ficaturi care, din punct de vedere enzimatic, sunt induse de consumul cronic de alcool.

Din acest punct de vedere, se poate admite că concentrațiile de alcool din sânge reprezintă un indice fiabil pentru a evalua gradul de intoxicație alcoolică.

EPIDEMIOLOGIE

În ciuda prevalenței ridicate a problemelor legate de alcool, doar aproximativ 50% dintre pacienții alcoolici sunt identificați în cadrul consultațiilor medicale.

Femeile alcoolice sunt mai dificil de diagnosticat, parțial din cauza obiceiurilor lor de consum de alcool.

holistică condiționată de aspectele socioculturale și de incidența mai mică a bolilor somatice legate de acestea.

Este foarte dificil de calculat nu doar incidența și prevalența alcoolismului, ci și pe cea a intoxicației acute cu alcool, deși se estimează că în Spania există aproximativ 2.000.000 de consumatori de alcool în exces (5% din populația spaniolă). În SUA, se estimează că peste 100.000 de decese anual sunt cauzate de probleme legate de alcool, în timp ce în Spania acesta este responsabil pentru aproximativ 12.000 de decese pe an și un număr considerabil de ani potențiali de viață pierduți. Spania ocupă primul loc în Uniunea Europeană în ceea ce privește disponibilitatea și accesibilitatea băuturilor alcoolice, cu un bar la fiecare 169 de locuitori.

Mexicul este a treia țară din lume în ceea ce privește consumul de alcool *pe cap de locuitor* (27,7 l pe locuitor), după Franța și Luxemburg. Conform datelor din Sondajul Național de Sănătate din 1989, în Mexic, 18% dintre bărbații cu vârsta de 16 ani și peste și 2% dintre femei consumau alcool în exces (peste 60 ml, echivalentul a 48 g de alcool, pe zi).

FIZIOPATOLOGIE

Alcoolul este drogul cel mai larg acceptat în societate și cel mai vechi din cultura noastră. Într-adevăr, reduce inhibițiile și oferă consumatorului un fals sentiment de superioritate. Cu toate acestea, este un depresor al sistemului nervos central. De fapt, intoxicația acută cu alcool rezultă dintr-o inhibiție descendentă a funcțiilor sistemului nervos central, începând cu **inhibiția corticală**. Aceasta duce la fenomenele dezinhibitorii observate în stadiile incipiente ale intoxicației, care sunt studiate clinic (vorbăreală, euforie, lipsa oboselii, reflexe fals exagerate, printre altele). Aceste fenomene sunt în mare măsură responsabile pentru accidente legate de alcool. În timp ce se observă inhibiție corticală inițială, etapele ulterioare afectează structurile subcorticeale și ale trunchiului cerebral (cerebel, rahidianul, ponsul sau ambele), generând simptomele prezente în fazele clinice ulterioare, ducând în cele din urmă la comă și moarte prin stop cardiorespirator. La nivelul membranelor celulare din sistemul nervos central, alcoolul acționează prin scăderea excitabilității neuronale, interacționând cu complexe lipidice ale membranei și condiționând răspunsul său prin gaba, serotonină și epinefrină și alți neurotransmițători care le scad activitatea excitatorie.

Nivelul de alcool din sânge crește rapid în primele 15 minute și apoi scade lent, odată ce se atinge vârful, aproximativ o jumătate de oră mai târziu, într-un ritm care va depinde de metabolismul alcoolului de către ficat (în jur de 0,15 g/h).

Concentrația de alcool în sânge atinsă va depinde de:

1. Cantitatea de alcool ingerată.
2. Greutatea subiectului.
3. Sexul subiectului.
4. Metoda de ingestie (à jeun/cu umplere gastrică/ingerare unică sau repetată).
5. Conținutul de alcool al băuturii.
6. Toleranță (poate crește rata de etiloxidare).
7. Ingerarea altor droguri.

Următoarea formulă calculează gramele de alcool ingerate :

$$\text{grame de alcool consumate} = \text{mL} \times \text{°g de alcool în băutură} \times 0,8/100$$

TABLOUL CLINIC

Concentrațiile de alcool în sânge

Este considerat un bun indicator al gradului de intoxicație alcoolică. Știind că:

1. Bere 4/5°
2. Vin 10/12°
3. Vermut 17°
4. Coniac, lichioruri 39°
5. Whisky 43°

Intoxicația acută cu alcool este atât de frecventă, iar populația este atât de obișnuită cu ea, încât îngrijirea acesteia este, de obicei, ușor asumată de serviciile de sănătate existente, deși personalul medical adesea nu ia în considerare complicațiile care pot apărea din această situație.

Tabloul clinic al intoxicației acute cu alcool poate fi împărțit în patru faze:

1. **Clasa întâi sau inferioară:**
 - Euforie, verbositate, un sentiment de atotputernicie.
 - Nicio senzație de oboseală sau extenuare.
 - Senzație subiectivă de reflexe crescute.
 - Necoordonare.
 - Consum : 0,5 până la 0,8 g/1000 (1 L de bere sau 3/4 L de vin de 12°).
2. **Clasa a doua:**
 - Reflexe alterate, stângăcie motorie, iritabilitate crescută Tată.
 - Disforie, verbositate, incoerență, pentru răspunsuri.
 - Dezinhibiție și impulsivitate enervantă și periculoase.
 - Consum : 0,8 până la 1,5 g/1000 (1,5 l).
3. **Clasa a treia:**
 - Risc crescut, dizatrie, ataxie.
 - Căderi frecvente, vedere încețoșată sau dublă.
 - Comportament agresiv.
 - Consum: 1,5 până la 4 g (2 până la 3 l).
4. **Clasa a patra:**
 - Depresia SNC și uneori moartea.
 - Consum: mai mult de 4 g.

Starea comatoasă apare de obicei între 4 și 5 g/l de alcoolemie, la care depresia bulbară va duce la stop cardiorespirator.

Decesul poate rezulta și din aspirarea vărsăturilor, comă cetoacidotică și hipoglicemică și hipotermie. În oricare dintre aceste faze, poate fi prezent un miros alcoolic caracteristic (cu atât mai mult dacă vărsăturile au precedat decesul). Pe lângă aceste simptome, în cazul unui consumator excesiv de alcool în mod obișnuit, se pot evalua și simptomele tipice acestui tip de pacient, cum ar fi:

- Boli gastrointestinale: esofagită, gastrită, diaree cronică, pancreatită, anorexie, hepatită alcoolică, ciroză, printre altele.
- Boli neurologice: polineurită, convulsii, psihoză alcoolică, *delirium tremens*, printre altele.
- Boli de sânge (anemie), boli musculare, deficiențe de vitamine, boli metabolice, printre altele.

În manualul de asistență medicală primară DSM-IV din 1997, intoxicația alcoolică este definită conform următoarelor criterii de diagnostic:

- a) Consumul recent de alcool.
- b) Efectele dezaproprierii comportamentale.
- c) Cel puțin unul dintre următoarele semne fiziologice.
 1. Vorbire neclară.
 2. Necoordonare.
 3. Mers nesigur.
 4. Nistagmus.
 5. Înroșirea feței.
- d) Cel puțin unul dintre următoarele semne psihologice:
 - 1) Schimbarea dispoziției.
 - 2) Iritabilitate.
 - 1) Volubilitate.
 - 2) Capacitate de atenție afectată.
- e) Toate acestea nu se datorează vreunei alte tulburări fizice sau mentale.

DIAGNOSTIC

Conceptele operaționale în consumul de alcool sunt:

- a) Abstinent: o persoană care nu a consumat niciodată alcool în mod regulat, deși poate bea ocazional cantități mici.
- b) Consumator moderat: o persoană care consumă în mod regulat alcool în cantități sub limita considerată a riscului.
- c) Consumator cu risc ridicat: o persoană al cărei consum săptămânal de alcool depășește limita de risc acceptată.
- d) Consumator problematic: o persoană care, din cauza - consumului său de alcool, prezintă o problemă fizică, familială, socială, juridică sau economică.

Conform acestui fapt, limitele de risc sunt stabilite la:

- 40 g/zi (280 g/săptămână) pentru bărbați.
- 24 g/zi (168 g/săptămână) pentru femei.

Conform ICD-10 (OMS 1992), criteriile de diagnostic pentru intoxicația cu alcool sunt:

- Stare tranzitorie după ingerarea de alcool.
- Modificări ale nivelului de conștiință.

- Deficiențe cognitive.
- Alterări ale percepției.
- Modificări ale stării afective.
- Tulburări de comportament.
- Modificări ale răspunsurilor psihologice sau fiziologice.

Toate aceste constatări diagnostice pot fi observate la un pacient după un examen clinic amănunțit. Dacă există vreo îndoială cu privire la un caz de intoxicație alcoolică, suspiciunile diagnostice se vor baza pe următoarele date:

- Nas roșiatic.
- Inel cornean senil. Păianjeni telangiectatici pe față.
- Eritem palmar.
- Slăbiciune, afectare funcțională a picioarelor.
- Sensibilitate tactilă scăzută.
- Anorexie.
- Arsuri pe falangele degetelor.
- Mărirea nedureroasă a ficatului.
- Dureri abdominale.
- Dificultăți de angajare și probleme juridice.
- Istoric familial de alcoolism.
- Istoricul accidentelor rutiere casnice.
- Pierdere cognitivă, lapsuri de memorie.
- Bărbat singur, peste 40 de ani.

Aceste date nu numai că oferă îndrumări pentru un diagnostic suspect de alcoolism cronic, dar precede și intoxicația la persoanele a căror afecțiune este dificil de diagnosticat. Alți factori de luat în considerare ar diferenția o pierdere a conștiinței și ar trebui evaluați la orice pacient cu comă de origine necunoscută.

Evaluare neurologică (reflexe pupilare, răspuns la lumină și stimuli dureroși, printre altele), care este foarte complicată (pacientul nu cooperează foarte mult sau nu cooperează deloc și este însoțit de o stare de confuzie).

Colectați informații de la orice persoană însoțitoare, de la orice istoric de consum de alcool, precum și de la stilul de viață al pacientului.

Evaluarea glicemiei (diagnostic diferențial cu hipoglicemia). Esențială pentru tratamentul ulterior (encefalopatia Wernicke).

Diagnosticul posibilelor **intoxicații multiple** sau la pacienții poliintoxicați (opioace, alcool, cocaină, printre altele).

Diagnosticul diferențial al intoxicației acute cu alcool

Este obligatorie efectuarea unui diagnostic diferențial cu următoarele patologii:

1. Scleroză multiplă.
2. Alterări cerebeloase.
3. Hipoglicemie.

4. **Cetoacidoză.**
5. Hematoame subdurale.
6. Hemoragii subarahnoidiene.
7. Fracturi în orice sector al economiei.

TRATAMENT

După diagnosticarea intoxicației cu alcool, trebuie luate măsuri pentru a preveni apariția efectelor nocive ale alcoolului și provocarea de daune ireversibile.

Primul pas va fi determinarea nivelului de glucoză folosind o bandă de testare.

În caz de hipoglicemie, se va stabili un acces venos cu 500 mL de soluție salină de glucoză 10% la o rată de perfuzie de 14 picături/min.

Se vor administra 10 g de glucoză în bolus intravenos (Glucosmon® 50% 1 fiolă).

Apoi, se vor administra 1 sau 2 fiole de vitamina B6 (Benadon® 30 mg per fiolă) pe parcursul a 30 de minute.

În mod similar, vitamina B1 sau tiamina (fiolă de 100 mg) vor fi administrate în doză de 100 mg/zi IM. Administrarea de tiamină este importantă în special la pacienții cu alcoolism cronic la care perfuzia de glucoză le poate epuiza rezervele limitate ale acestei vitamine și poate declanșa encefalopatia Wernicke.

Acest preparat nu este recomandat pentru administrare intravenoasă.

- În caz de agitație, se utilizează ca sedative următoarele:
- Tiapridă (fiole de 100 mg) 1 până la 2 fiole i.m. sau i.v.
- Levomepromazină (25 până la 100 mg).
- Benzodiazepine (10 mg, monitorizați riscul de depresie) efecte respiratorii sau paradoxale.
- Imobilizare mecanică, dacă este necesar, pentru a preveni traumatismele matismale sau căderi.
- În caz de agitație excesivă care nu poate fi controlată prin mijloace mecanice:

Benzodiazepine

- a) Diazepam 10 până la 20 mg poștal/șase ore.
- b) Diazepam 10 până la 20 mg intramuscular/oră până la oprire.
- c) Diazepam 10 până la 20 mg intravenos/perfuzie lentă (10 mg min/opt ore).

Neuroleptice:

Oral: în administrare unică sau combinată.

- a) 25 până la 100 mg clorpromazină.
- b) 2,5 până la 10 mg Haloperidol®.

Parenteral:

- a) Haloperidol® 5 mg i.m./30 până la 45 de minute (30 mg/zi).
- b) Haloperidol® 5 mg + levomepromazină 25 mg + biperidină (5 mg, dacă este necesar) intramuscular la fiecare patru ore (nu mai mult de șase administrări în 24 de ore). Se poate utiliza un antagonist opioid, cum ar fi

nalmefen 0,5 mg intravenos. Se monitorizează tensiunea arterială, deoarece poate apărea hipotensiune arterială.

În caz de rezistență:

- a) Carbamazepină 400 până la 800 mg po/zi (maximum 600 mg/zi).
- b) Clonazepam 2 mg în perfuzie intravenoasă lentă.
- c) Clometiazol 2 până la 4 capsule PO/opt ore, maxim 10 până la 12 capsule/zi.

Monitorizați posibila apariție a hipoglicemiei. Preveniți aspirația respiratorie.

COMPLICAȚII

Intoxicație acută cu alcool

- **Acidoza lactică** este cea mai frecventă complicație. Apare și în timpul sevrajului. Nivelurile serice de lactat cresc. Hiperglicemia apare uneori deoarece alcoolul interferează cu utilizarea periferică a glucozei. Oxidarea alcoolului determină transformarea piruvatului în lactat. Tratamentul constă în combinarea glucozei cu soluție salină și uneori bicarbonat, deși acesta din urmă nu este întotdeauna necesar, deoarece pH-ul se corectează singur odată cu restabilirea volumului circulant.
- **Acidoză metabolică și respiratorie**. Prima se datorează acumulării de metaboliți acizi, în mod caracteristic acidului p- hidroxibutiric. Cea de-a doua rezultă din efectul deprimant al alcoolului asupra centrului respirator, scăzând frecvența și capacitatea respiratorie.
- **Encefalopatia Wernicke**. Caracteristică alcoolismului. Demență cronică și acută cauzată de deficitul de vitamina B1 (tiamină®). Se prezintă ca un tablou clinic confuz cu componente amnezice, însoțită de probleme oculo-motorii cu paralizie a mușchilor extraoculari, scăderea acuității vizuale, fotofobie, nistagmus, printre altele.
- **Hiperlipidemie**. Aceasta nu este considerată o situație urgentă. agenții.

Criterii pentru trimiterea unui pacient cu intoxicație acută cu alcool la spital

Criteriile de admitere sunt:

1. Prezența unei afecțiuni medicale grave, inclusiv simptome severe de sevraj sau *delirium tremens* sau orice altă complicație
2. Coapariția unui alt diagnostic psihiatric major, cum ar fi: psihoză, depresie, ideatie suicidară, tulburare de panică sau anorexie.
3. Încercări anterioare nereușite de tratament ambulatoriu.
4. Lipsa sprijinului social sau familial care poate încuraja abstenența.
5. Dependență de substanțe multiple, pe lângă alcool, care poate necesita tratament spitalicesc.

Avantaje:

- Nivel ridicat de supraveghere medicală.
- Siguranța pacientului.

În unele protocoale spitalicești, pacientul este internat în zona de observație (cu excepția cazului în care există criterii pentru trimiterea la ATI), urmând tratamentul menționat mai sus și o perfuzie de fluide de $3.000 \text{ cm}^3 / 24 \text{ h}$, alternând între soluții de dextroză 5% și soluții saline de glucoză, cu ajustări în funcție de afecțiunea de bază a pacientului. Dacă apar vărsături, se administrează metoclopramidă (fiole de 10 mg) în doză de 10 mg la fiecare opt ore, intravenos. În cazuri foarte severe, poate fi necesară hemodializa sau hemoperfuzia.

CONCLUZII

Acest capitol prezintă una dintre cele mai frecvente intoxicații, sau mai degrabă cea mai frecventă: alcoolul. Deși poate părea irelevant în multe cazuri, este vital să îl cunoaștem și să îl gestionăm, deoarece adesea face ca pacientul să ajungă la spital cu multiple traume, probleme grave și complicații. Prin urmare, este important să știm cum să detectăm la timp complicațiile acestuia.

LITERATURĂ

Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP și colab.: Ghiduri practice ale Academiei Americane de Toxicologie Clinică privind tratamentul intoxicației cu metanol. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:415-446.

Howard AA, Arnsten JH, Marc N : Efectul consumului de alcool asupra diabetului zaharat. *Annals of Internal Medicine* 2004;140:211-219.

Jones AW: Aspecte ale farmacocineticii in vivo a etanolului. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 24:400-402.

Maroc SL: Tratamentul intoxicației cu metanol și etilen glicol. *Med Intensiva* 2002;26:248-250.

Quintana PM. Intoxicația cu alcool și droguri în adolescență , 2004.

Rivera FJ, Chavira RM: Managementul anestezic al pacientului cu

alcoolism. *Revista Mexicana de Anestezilogie* 2004;27(2):97-106.

Rivera FJ. Anestezia la pacientul traumatizat cu intoxicație alcoolică. *Lucrările celui de-al XXVI-lea Congres CLASA*. San Salvador, El Salvador. 2001:49-51.

Stuardo WF, Navarro RJ : Relația dintre consumul de alcool și dezvoltarea cardiopatiei ischemice. *Revista Mexicana de Cardiologie* 2003;14(4):134-137.

Torres TM, García CEL, Galan SB: Intoxicația acută cu alcool: managementul urgențelor. *Urgencias en AP Sumergen* 25(1):34-39.

Whiteman PJ, Hoffman RS, Goldftank LR: Alcoolismul în departamentul de urgență: un studiu epidemiologic. *Acad Emerg Med* 2000;7:14-20.

Intoxicația și gestionarea abuzului de droguri

Erika I. Martínez Becerra

PUNCTE CHEIE

1. Este definită ca utilizarea sau abuzul de substanțe ilicite pentru a obține un efect farmacologic.
2. Intoxicația acută sau cronică cu medicamente produce probleme fizice și psihologice care pot cauza leziuni permanente sau chiar deces.
3. Este prezent în istoria umanității, unde utilizările sale au fost religioase, magice și medicale.
4. Aproximativ jumătate din accidente rutiere și omuciderile sunt cauzate de consumul de droguri.
5. Se clasifică în diferite tipuri.

Consumul compulsiv al acestor droguri de abuz vine și - produce: dependență psihologică (satisfacție și dorință vehementă de a consuma), dependență fiziologică (simptome de sevraj) și toleranță (nevoia de a crește doza pentru a obține efectele dorite).

Consumul de droguri ilegale în Mexic a suferit o schimbare notabilă în ultimii ani, heroina fiind relevată pe plan secund și încorporând cocaina, derivați de amfetamină precum **ecstasy** (MDMA), **GHB (ecstasy lichid)** și, într-o măsură mai mică, ketamina. Acest capitol analizează intoxicația acută cu opiacee și tratamentul acesteia în departamentele de urgență, ținând cont de scăderea progresivă a numărului de cazuri odată cu apariția noilor metode de administrare, precum și de prezența noilor droguri care creează dependență, care au dus la o schimbare a modelelor de consum.

Este discutată intoxicația cu cocaină, cu referire la tabloul clinic, diagnostic și tratament. De asemenea, este inclusă o trecere în revistă a *canabisului și a derivatelor sale, acoperind* istoricul utilizării și preparărilor sale, efectele sale asupra diferitelor sisteme ale organismului și principalele sale mecanisme de acțiune.

În final, sunt discutate efectele LSD-ului și ale ciupercilor halucinogene.

Intoxicația cu droguri, fie ea acută (supradoză, adulterare) sau cronică, produce probleme fizice și psihologice care pot duce la deces sau la consecințe permanente (medicale, sociale, ocupaționale, printre altele).

Deși unii dintre experții mai optimiști consideră că ne aflăm în faza de declin a epidemiei de droguri care a început acum 30 de ani, deocamdată și în anii următori va fi una dintre cele mai presante probleme ale țării, nu numai din cauza costurilor asistenței medicale și sociale, ci și din cauza legăturii sale cu problemele de siguranță publică (infrafracțiuni și jafuri, dintre care 80% sunt legate de droguri), violența domestică, abuzul asupra copiilor, delinvența juvenilă, abandonul școlar, cerșetoria, lipsa de adăpost, legătura sa cu SIDA, scăderea competitivității, pierderea orelor de muncă, siguranța rutieră, accidentele de muncă, printre altele, plasând o povară economică grea asupra indivizilor și societății.

DEFINIȚIE

Abuzul de droguri ilicite sau alte substanțe licite poate fi definit ca utilizarea unui produs chimic pentru a obține un efect farmacologic dorit într-un mod necorespunzător (efecte psihice, efecte enteogene, dependență, tentative de suicid), stabilind la rândul său un model patologic de utilizare, afectarea activității sociale sau profesionale și o durată minimă a tulburării de cel puțin o lună.

EPIDEMIOLOGIE

Prezente în istoria umanității încă de la începuturile sale, când medicina, magia și religia erau inseparabile, abuzul și dependența de droguri au devenit în ultimele două decenii una dintre cele mai importante probleme de sănătate din lume în general și din Occident, fiind o epidemie internațională și o problemă gravă de sănătate publică.

În SUA, numărul dependenților de droguri care mor direct sau indirect din cauza abuzului de droguri a crescut dramatic din 1980. În anii 1960, mai puțin de 5% dintre americani consumaseră vreodată un drog ilicit; până în 1970, acest procent se dublase la 10%, iar până în 1991, se estima că 37,1% dintre americanii cu vârste cuprinse între 12 și 12 ani consumaseră vreodată un drog ilicit.

75,4 milioane de americani cu vârste cuprinse între 18 și 25 de ani au consumat droguri ilicite. O estimare din 1988 a indicat că aproximativ 28 de milioane au consumat droguri ilegale la un moment dat, iar dintre aceștia, 21 de milioane au încercat cocaină cel puțin o dată, aproximativ 3,5 milioane având vârste cuprinse între 18 și 25 de ani. În ultimul deceniu, 12 milioane de americani au fost arestați pentru deținere sau vânzare de droguri, reprezentând 60% din populația închisorilor. Problema este mult mai gravă în rândul tinerilor, deoarece jumătate dintre adolescenți au consumat un drog ilicit înainte de a termina liceul, iar în 25% din cazuri, drogul era altceva decât marijuana.

Cifrele globale sunt uimitoare. În prezent, în SUA, din cele 200 de milioane de persoane cu vârsta peste 12 ani, există 170 de consumatori de cafeină, 106 consumatori de alcool, 18 milioane de alcoolici sau cu probleme similare, 50 de consumatori de nicotină, 12 consumatori de marijuana, trei consumatori de cocaină, aproape doi consumatori de heroină și aproximativ 1 milion de consumatori de diverse droguri și solvenți enteogeni sau halucinogeni. Se estimează că aproape 320.000 de persoane mor în fiecare an din cauza consumului de tutun și 200.000 din cauze legate de alcool. Există aproximativ 750.000 de arestări anual pentru încălcări ale legilor privind drogurile, dintre care 75% sunt pentru posesie simplă.

Aproximativ jumătate din accidente rutiere mortale și omuciderile sunt legate de consumul de alcool și alte droguri. Între 3 și 6 milioane de infecții cu transmitere sexuală apar în fiecare an în rândul adolescenților, fiind facilitate sau legate de consumul de droguri. Incidența leziunilor minore legate de consumul de droguri este necunoscută, deși poate fi enormă din cauza influenței drogurilor asupra percepției și controlului motor fin. Există o asociere tot mai mare între violență, leziuni și decese cauzate de consumul de alcool, cocaină și marijuana. Între 15 și 30% dintre pacienții spitalizați au probleme cu abuzul de alcool sau suferă consecințele devastatoare ale fumutului.

În Europa, consumul de droguri a început să se extindă la scară largă în a doua jumătate a anilor 1960, apărând câțiva ani mai târziu în Spania și coincidând cu ultimii ani ai dictaturii și ai tranziției politice. La acea vreme, cel mai utilizat drog era *canabisul*, utilizat în principal în mediul universitar (rămâne drogul cel mai consumat și astăzi). Amfetaminele erau, de asemenea, utilizate în mod caracteristic în rândul studenților, exclusiv ca stimulente pentru îmbunătățirea performanțelor academice. Consumul de heroină s-a dezvoltat la sfârșitul anilor 1970, iar în 1982 a fost diagnosticat primul caz de SIDA legat de consumul intravenos de droguri. Mortalitatea legată de heroină a crescut în a doua jumătate a deceniului, probabil din cauza îmbătrânirii populației, a consumului altor droguri asociate, cum ar fi benzodiazepinele (flunitrazepam și clorazepat de potasiu) și cocaina, precum și a apariției SIDA.

În prezent, heroina este drogul care determină cele mai multe consultații cu serviciile medicale și este cel care provoacă cea mai mare morbiditate și mortalitate. Cocaina este de obicei consumată sporadic, iar crack (cocaina freebase) este folosită doar rar, deocamdată; cu toate acestea, se pare că există o creștere a consumului său în rândul consumatorilor de heroină. Numărul consumatorilor de cocaină continuă să fie

mai mare decât cel al consumatorilor de heroină. Încă nu există o piață neagră pentru crack.

De la sfârșitul anilor 1980, s-a înregistrat o scădere a - consumului problematic de heroină, iar numărul deceselor legate de heroină continuă să scadă, deși numărul deceselor cauzate de reacții acute rămâne stabil. Vârsta medie a consumatorilor, precum și vârsta de inițiere a consumului, au crescut. Consumul de mai multe substanțe este frecvent în cazul acestui drog, cocaina fiind prezentă în 40% din cazuri. Proporția bărbaților este de 4 din 5.

Se pare că există o ușoară scădere a consumatorilor de droguri intravenoase datorită unei treceri către forme de consum mai sigure, evitându-se astfel bolile infecțioase teribile (nu doar bolile infecțioase transmisibile, ci și cele rezultate din contaminarea bacteriană a drogului în sine cu *Candida*, *Staphylococcus*, *Aspergillus*, *coli*).

Derivații de *canabis* rămân cele mai utilizate droguri ilegale, iar consumul unor droguri halucinogene, cum ar fi LSD-ul, și al anumitor droguri sintetice pare să fi crescut recent, afectând tinerii cu vârste cuprinse între 20 și 25 de ani, în majoritate bărbați, proveniți din medii sociale și educaționale diverse. În ceea ce privește alcoolul, consumul absolut *pe cap de locuitor pare să fie în scădere*, deși persistă cazurile de consum excesiv în rândul tinerilor, în special la petreceri, în weekenduri și în timpul vacanțelor.

În ultimii ani, s-au efectuat capturi de MDMA, sau metilendioximetamfetamină (ecstasy), și mai rar, de metilendioxiamfetamină, sau MDA (drogul iubirii) și metilendioxietilamfetamină (Eva), precum și de derivați de triptamină, în principal ET, sau etilriptamină. Consumul acestor droguri este asociat cu anumite culturi (Ruta del Bacalao, concerte la scară largă, printre altele).

Conform celui mai recent studiu realizat în Andaluzia în 1994, există aproximativ 32.000 de consumatori regulați de *canabis*, deși este posibil ca mult mai mulți să-l fi consumat sporadic, cifre care par să se stabilizeze. 200.000 de andaluzi consumaseră cocaină în cele șase luni anterioare studiului, iar 12.000 o consumă în mod regulat. Această dependență este în creștere; dintre aceștia, 18,9% consumă și heroină. Aproximativ 20.000 de andaluzi sunt dependenți de heroină, drogul care provoacă cea mai mare alarmă socială, un grup al cărui număr este în scădere. Acest grup prezintă, de asemenea, semne de îmbătrânire. Inhalanții, halucinogenele, amfetaminele și drogurile de sinteză sunt utilizate de o minoritate și sporadic. Aproximativ 46.000 de persoane ar fi putut consuma acestea din urmă la un moment dat. Aproximativ 20.000 de persoane pot consuma amfetamine. Aproximativ 100.000 de persoane au o rată foarte ridicată de policonsum, combinând droguri legale și ilegale. Drogurile care predispun cel mai mult indivizii la policonsumul de droguri sunt heroina, drogurile de sinteză, cocaina și halucinogenele, cea mai frecventă combinație fiind heroina, cocaina și *canabisul*. Trei sferturi dintre consumatorii de droguri sunt policonsumatori, adesea incluzând printre drogurile consumate și un medicament eliberat pe bază de rețetă. Aceste informații au fost prezentate în raport de Ministerul Afacerilor Sociale.

Conform unui sondaj realizat în ianuarie 1997 în cadrul serviciilor sociale andaluzice, 0,2% dintre andaluzii cu vârsta peste 12 ani consumau droguri sintetice de două până la șase ori pe săptămână, iar alți 1,1% le consumaseră cel puțin o dată în ultimele 30 de zile. Dintre cei care consumau droguri, 43,4% nu și-au exprimat dorința de a renunța. Consumul de halucinogene, amfetamine și hașiș era, de asemenea, în creștere, în timp ce consumul de alcool, tutun, heroină și cocaină era în scădere. Studiul a indicat că 85% dintre consumatorii de heroină inhalau acum drogul în loc să și-l injecteze.

propoxifenul, metadona, fentanilul (cel mai puternic opiat)...

ETAPELE CONSUMULUI DE DROGURI

Consumul de droguri în adolescență implică mai multe etape, progresând de la consumul experimental până la etapa finală, care este dependența. Aceste etape sunt următoarele:

1. **Consum experimental („O să încerc ”).** Acesta este un consum ocazional și nu se repetă. Oamenii îl fac pentru că este la modă sau din curiozitate. Cei care evoluează la nivelul următor sunt puțini și rari, și o fac lent.
2. **Utilizare ocazională („e distractiv ”).** Utilizarea este sporadică, la petreceri. Trecerea la etapa următoare este rapidă.
3. **Consum ocazional („repet ”)** La acest nivel, drogurile sunt consumate ori de câte ori circumstanțele sunt favorabile (petreceri, weekenduri). Toleranța nu s-a dezvoltat încă, dar începe dependența psihologică. Consumul se face în principal în grupuri. Următorul pas este rapid.
4. **Consum obișnuit („Îl consum des ”).** Drogul este utilizat frecvent și în timpul săptămânii. Se utilizează în grupuri, apoi începe să fie utilizat individual. Se dezvoltă toleranța și dependență psihologică. Următorul pas este foarte rapid.
5. **Consumul de droguri care creează dependență („Nu mă pot opri ”).** Consumul de droguri apare zilnic sau foarte frecvent, atât în grup, cât și individual. Încep activități precum cumpărarea, vânzarea (traficul) și, în unele cazuri, cultivarea personală. Se dezvoltă toleranță și dependență.

CLASIFICARE

- Halucinogene
- Pioaceu
- Alcool
- Cocaină
- Derivate de *canabis*
- Barbiturice
- Amfetamine

OPIOIDE

Acestea își datorează numele opiului obținut din macul de opiu (*Papaver somniferum*). Există unele naturale, obținute din suc de mac, cum ar fi morfina și codeina; unele semisintetice, cum ar fi heroina, obținută prin diacetilarea morfinei; și unele sintetice, cum ar fi meperidina,

HEROINĂ

Heroina este o substanță puternică, care dă dependență, de obicei vândută sub formă de pudră, pastile sau lichid. Heroina poate fi fumată cu tutun, încălzită și inhalată (pneuză proaspătă), prizată sau injectată. Majoritatea consumatorilor de heroină o injectează intravenos. Inițial, majoritatea experiențelor produc somnolență, euforie plăcută și o reducere completă a stresului și anxietății. Senzațiile sunt de calm și relaxare. Heroina nu dă dependență instantaneu, dar odată cu utilizarea continuă, organismul dezvoltă o toleranță, iar senzațiile plăcute dispar. Organismul are nevoie de drog pentru a funcționa normal și pentru a ameliora durerea.

Heroina obținută ilegal conține între 1 și 10% heroină pură; restul este talc, bicarbonat de sodiu, chinină și alte substanțe folosite pentru a adultera sau **a diviza heroina**. Este important să fiți vigilenți dacă schimbați furnizorii din cauza riscului de supradoză.

Opioidele acționează asupra unor receptori specifici distribuiți în tot corpul. Receptorii P sunt responsabili pentru efectul analgezic, receptorii β pentru euforie, iar receptorii K pentru efectele hormonale. Aceștia sunt ușor absorbiți pe cale digestivă, pulmonară și musculară.

În Spania există aproximativ 200.000 de dependenți de opiacee, iar numărul este în scădere din 1990. Aceștia sunt foarte adictivi, necesitând trei doze în 15 zile. Conform clasificării bolilor mintale, criteriile pentru dependență sunt:

- Toleranță ridicată
- Sindromul de sevraj
- Consumul știind că este dăunător
- Probleme cu poliția legate de droguri

Heroina îi face pe oameni să fie melancolici, retrași și incapabili să-și controleze împrejurimile. Suprimă pofta de mâncare și deshidratează organismul, cu riscuri aferente pentru sănătate. Majoritatea pericolelor provin din utilizarea în comun a acelor, ceea ce crește riscul de a contracta boli precum HIV, hepatită, septicemie, gangrenă sau pneumonie, precum și de a dezvolta ulcere ale pielii. Supradoza poate fi fatală. Multe decese au avut loc în rândul persoanelor care au cumpărat drogul pe stradă, deoarece acesta era adesea foarte pur sau amestecat cu substanțe extrem de periculoase.

TABLOUL CLINIC

Principalele efecte includ sedare, euforie, mioză, injecții conjunctivale, greață, vărsături, constipație, bradipnee și dependență pe termen lung.

1. Intoxicație acută. Produce simptome de sedare, euforie, mioză, injecție conjunctivală, greață, vărsături, prurit și bradipnee, precum și **edem pulmonar acut**.
2. Sindromul de sevraj. Acesta apare la persoanele dependente atunci când nivelul de opioide scade suficient. Se caracterizează prin piloerecție, lăcrimare, căscat, rinoree, congestie nazală, mialgie

, midriază, vărsături, crampe abdominale (durerile lombare sunt tipice) și diaree, împreună cu iritabilitate, hiperactivitate și confuzie. Simptomele apar la 12 până la 14 ore după consumul de heroină, așa că dependentul se trezește frecvent cu simptome. În cazul metadonei, simptomele apar la 24 până la 36 de ore după consum. Vârful simptomelor apare la 36 până la 72 de ore după consum, iar afecțiunea durează 5 până la 8 zile.

3. Supradoză. Aceasta este o adevărată urgență medicală (-depresie a SNC + centru respirator). Pacientul este în comă, cu pupile punctiforme (ulterior apare midriază din cauza anoxiei) și hipoventilație care poate duce la stop respirator.

TRATAMENT

Sindromul de sevraj

Tratamentul implică reducerea treptată a opioidelor, trecând la metadonă, care se administrează oral în doză de 10 până la 25 mg la fiecare 12 ore, scăzând cu 10% în fiecare zi. Dacă nu se dorește reducerea treptată a opioidelor, se poate utiliza clonidina în doză de 0,3 până la 2 mg de patru ori pe zi. Tratamentul nespecific constă în utilizarea tranchilizantelor într-un regim de reducere treptată pe o perioadă de 10 până la 12 zile (diazepam 25 până la 50 mg/zi, clorazepat dipotasic 50 până la 75 mg/zi) sau a neurolepticelor (clorpromazină 50 mg/zi, clotiapiină 20 până la 40 mg/zi), împreună cu tratamentul simptomatic al diareei, mialgiei și vărsăturilor.

Supradoză

Tratamentul constă în resuscitare respiratorie și intubație (monitorizați pacientul la trezire, deoarece există riscul de dislocare a sondei). Simultan, pregătiți-vă pentru injectarea a 0,01 mg/kg de naloxonă, în general 0,4 mg, care poate fi urmată de 0,2 mg dacă respirația încetează în decurs de 3-4 minute. Naloxona, un antagonist opioid, are un timp de înjumătățire de o oră (timp de înjumătățire scurt), ceea ce înseamnă că efectul său dispare după 2-3 ore. Prin urmare, pacientul trebuie observat cel puțin această perioadă pentru a monitoriza progresul său (risc de stop respirator) și a determina dacă este necesară administrarea suplimentară de naloxonă. Naloxona are foarte puține efecte secundare. Căile de administrare includ intravenos, intramuscular, subcutanat, intratraheal și intralingual. Se poate utiliza și naltrexonă. Dacă nu există nicio ameliorare, este vorba despre o intoxicație mixtă cu benzodiazepine (BZD); trebuie adăugat flumazenil.

COMPLICAȚII ALE DEPENDENȚEI DE OPIOIDE (DATORATE OPIOIDULUI SAU ADULTERANTULUI)

Persoanele care devin dependente de opiacee aparțin trei grupuri:

1. Persoanele cu dureri cronice.
2. Personalul medical, cu acces facil la medicament,
3. Persoane care dobândesc drogul ilegal, de obicei într-un mediu marginalizat.

4. Tulburare de personalitate care duce la consumul de droguri (alcool, marijuana, heroină).

Complicațiile includ: infecții (datorate adulteranților). Pulmonar: edem pulmonar acut, non-cardiogen, de cauză necunoscută (idiosincratic), deși substanțele utilizate pentru reducerea dozei de heroină pot juca un rol.

Hipertensiune pulmonară angiotrombotică cauzată de -embolizări repetate ale adulteranților.

Boală hepatică cronică, distinctă de hepatita virală cronică. Alcoolul poate fi un factor semnificativ; este asociat cu boli hepatice și VHC.

Hipomobilitate intestinală care duce la constipație cronică și concentrații hidroaere pe radiografie, rezultând pseudo-obstrucție intestinală.

Afecțiunile neurologice includ mononeurita traumatică și non-traumatică, polineurita de tip Guillain-Barré, hemoragia subarahnoidiană, convulsiile sau mielita transversă.

Complicații musculare, cum ar fi sindromul de compartiment sau rabdomioliza. (Dacă este foarte severă, poate duce la insuficiență renală).

COCAINĂ

Cocaina este un anestezic local și un stimulent obținut din planta de coca, *Erythroxylon coca*. Frunzele de coca conțin doar 1% cocaină. Este cultivată în principal în Bolivia și Peru și exportată în Columbia, unde este procesată în clorhidrat de cocaină. Este utilizată în mod obișnuit sub formă de pulbere (cocaină „zăpadă”). Se absoarbe ușor prin toate membranele mucoase, așa că este de obicei inhalată sau prizată. Sub formă de clorhidrat, poate fi prizată sau injectată. Când este extrasă cu eter, se obține cocaina crack (clorhidrat de cocaină plus amoniac). Crack-ul este stabil și poate fi fumat, explodând atunci când este ars (de unde și denumirea de „crack”, care emite un sunet de trosnet, dar puțin mai puternic). Uneori este injectată împreună cu heroina (*speedball*) pentru a reduce senzația inițială. Modelele de consum includ consumul recreațional, compulsiv și polidrog.

Timpul de înjumătățire este de o oră, deci efectele nu durează mai mult de aproximativ trei ore. Mecanismul de acțiune implică prevenirea recaptării presinaptice a aminelor implicate în transmiterea nervoasă, ducând la o suprastimulare simpatică. Euforia se datorează unei blocări a recaptării dopaminei, care în cele din urmă s-ar epuiza, ducând la depresie. În plus, are un efect similar chinidinei, cu lărgirea complexului QRS și prelungirea intervalului QT.

Aproximativ 5% din populație a consumat cocaină la un moment dat. Aceasta este principala cauză a vizitelor la camera de gardă din spital pentru consumul de droguri, 2% din cazuri înregistrându-se în rândul persoanelor cu vârsta cuprinsă între 15 și 29 de ani.

TABLOUL CLINIC

Intoxicația acută cu cocaină are trei faze:

1. Stimulare timpurie (euforie, psihoză, excitație,

cu capacitate crescută de ideeție, imaginație, performanță la locul de muncă și hiperactivitate motorie și verbală (flirting). Poate exista o creștere tranzitorie a excitației sexuale, extrasistole).

2. Stimulare întârziată (convulsii, scăderea stării de conștiență, hipertensiune arterială, creșterea ritmului cardiac și a temperaturii, precum și midriază, tremor și diaforeză, hipertermie, edem pulmonar).
3. Depresie (comă, deces).

Pot apărea mai multe **complicații** :

- Cardiace: aritmii, miocardită, cardiomiopatii, angii Angina pectorală, infarctul miocardic acut, ruptura și disecția de aortă . Angina pectorală și infarctul se datorează vasoconstricției coronariene, care este mai mare la cei care iau propranolol și la fumători. Angiografia coronariană arată anomalii doar în 31% din infarcte.
- Sistem nervos: convulsii, infarct sau hemoragie intracerebrală
Rebral, distonie. Au fost descrise cazuri de orbire datorată vasospasmului arterei retiniene centrale.
- Pulmonar: pneumonită, bronșiolită, hemoragii, edem pulmonar acut din cauza efectului toxic al adulteranților sau hipersensibilității. Pneumotorax, pneumotraumatism, pneumomediastin, din cauza manevrei Valsalva după sforăit.

sunt posibile avorturi spontane și dezlipirea placentei din cauza **vasoconstricției** .

- Renal: Rabdomioliza traumatică sau spontană poate duce la insuficiență renală acută, exacerbată de hipertermie.

DIAGNOSTIC

Se poate face prin determinarea unui metabolit, benzoilecgonina (este o cocaetilenă, denumirea este corectă , deși sună ciudat), care apare în urină 48 până la 72 de ore mai târziu și poate fi uneori detectat până la trei săptămâni mai târziu în urină.

TRATAMENT

Este simptomatică și o adevărată urgență în cazurile severe. În aceste cazuri, căile respiratorii trebuie menținute deschise și se efectuează resuscitarea cardiopulmonară; dacă este necesar, pacientul trebuie transferat la un spital cu terapie intensivă. Se monitorizează tensiunea arterială și EKG-ul. Nu există antidot, iar tratamentul depinde de simptome.

Convulsii cu diazepam 0,5 mg/kg în perfuzie pe parcursul a 8 ore sau 10 până la 20 mg intravenos.

Aritmii: propranolol 1 mg intravenos la fiecare 2-3 minute sau bicarbonat de sodiu din cauza riscului utilizării unui blocant de protoni în cazul aritmiilor .

Hipertermie: răcire. Se va lua în considerare Dantrolen sodic (flacon utilizat în sindromul hipertermic mg; acționează doar asupra cascadei de calciu, nu și asupra efectelor ANS) ca măsură preventivă.

Hipertensiune arterială: nitroprusid. Mai puțin labetalol (blocante α și β).

Tratamentul infarctului miocardic fără beta- blocante. În cazurile ușoare, lavaj gastric dacă au trecut mai puțin de două ore de la ingestie, cărbune activat, tranchilizante: diazepam sau clorazepat de potasiu.

INTOXICAȚIE SEVERĂ

- Lavaj gastric, dacă < 2 ore; cărbune activ
- RCP, dacă este necesar.
- Monitorizare.
- Hidratare.
- Tratament simptomatic.

Cadavre împăiate (traficanti prinși în **flagrant** înghițind marfa): precum cazuri ușoare și supraveghere.

Pachet corporal (traficant cu pungi bine sigilate): lavaj intestinal cu soluție de polietilen glicol și monitorizare. Dacă apar simptome, se efectuează tratament simptomatic în timp ce se pregătește sala de operație (intervenția chirurgicală se efectuează întotdeauna dacă apar simptome). Îndepărtarea endoscopică a pungilor nu este recomandată din cauza riscului de ruptură.

DERIVATE DE CANABIS

DROGĂ

Marijuana (iarbă) este denumirea comună pentru un drog brut obținut din planta Cannabis sativa. Principalul ingredient psihoactiv (care modifică mintea) din marijuana este THC (delta-9-tetrahidrocarbinol), dar planta conține și peste 400 de alți compuși chimici. Un **joint** (țigară de marijuana) este produs din particulele uscate ale plantei. Cantitatea de THC din marijuana determină intensitatea efectelor sale. Varietatea plantei, clima, solul, momentul recoltării și alți factori determină potența marijuanei. Potența marijuanei astăzi este de până la zece ori mai mare decât cea a marijuanei utilizate la începutul anilor 1970.

Această marijuana mai puternică intensifică efectele fizice și mentale, precum și potențialul de probleme de sănătate pentru utilizator. Hașișul se obține prin extragerea rășinii din frunzele și florile plantei de marijuana și presarea acestora în plăci sau foi. Hașișul este de obicei mai puternic decât marijuana crudă și poate conține de cinci până la zece ori mai mult THC. Uleiul de hașiș poate conține până la 50% THC. THC-ul pur nu este aproape niciodată disponibil, cu excepția cercetărilor. Substanțele vândute ca THC pe stradă sunt de obicei altceva, cum ar fi PCP.

Tablou clinic

- Tahicardie și puls accelerat.
- Eritem ocular.

- Gură și gât uscate.
- Reducerea memoriei pe termen scurt, alterarea percepției timpului.
- Capacitate scăzută de concentrare.
- Scăderea reflexelor și a coordonării psihomotorii .

Complicații

O reacție adversă frecventă la marijuana este **anxietatea acută, care induce panică** , pe care o produce. Cei afectați descriu această reacție ca o frică extremă de a „pierde controlul”, ceea ce provoacă panică. De obicei, simptomele dispar în câteva ore. Dependență psihologică: Persoanele care consumă marijuana în mod regulat și pe termen lung pot deveni dependente psihologic de drog. Li se poate părea foarte dificil să își limiteze consumul, pot avea nevoie de o cantitate mai mare de drog pentru a produce același efect și pot întâmpina probleme la locul de muncă și în relațiile personale. Drogul poate deveni cel mai important aspect al vieții lor. Experimentele au arătat că marijuana afectează negativ o gamă largă de abilități necesare pentru o conducere în siguranță: facultățile mentale și reflexele sunt afectate, iar șoferilor le devine mai dificil să reacționeze la evenimente bruște și neașteptate. Capacitatea șoferului de a rămâne pe banda sa în curbe, de a frâna rapid și de a menține o viteză și o distanță de urmărire adecvate este, de asemenea, grav afectată. Cercetările arată că aceste abilități sunt afectate timp de cel puțin 4 până la 6 ore după fumatul unei singure țigări de marijuana, mult timp după ce intoxicația a trecut.

Sistemul reproducător

Nașteri premature, nou-născuți cu greutate mică la naștere, scăderea hormonilor sexuali, cicluri sexuale neregulate la femei și pierderea fertilității atât la bărbați, cât și la femei.

Efecte cardiace

Fumatul de marijuana crește ritmul cardiac cu până la 50%, în funcție de cantitatea de THC din țigară . Marijuana poate provoca dureri în piept la persoanele cu aport sanguin insuficient la inimă și produce aceste efecte mai rapid decât fumul de tutun.

Efecte pulmonare

Poate fi deosebit de dăunător plămânilor, deoarece fumătorii inhalează adesea profund fumul nefiltrat și îl rețin în plămâni cât mai mult timp posibil. Prin urmare, fumul rămâne în contact cu țesutul pulmonar pentru o perioadă lungă de timp, iritând plămânii și afectându-le funcția. Fumul de marijuana conține unele dintre aceleași ingrediente ca și fumul de tutun, care pot provoca emfizem pulmonar și cancer. În plus, multe persoane care fumează marijuana fumează și tutun; efectele combinate ale fumatului acestor două substanțe creează un risc și mai mare pentru sănătate.

Efecte cancerigene

S-a constatat că fumul de marijuana conține aceiași agenți cancerigeni (agenți cancerigeni) ca și fumul de tutun. Examinările de laborator ale țesutului pulmonar uman expus la fum de marijuana pe termen lung relevă modificări celulare numite metaplasma, care sunt considerate precanceroase. În

testele de laborator, gudroanele din fumul de marijuana au produs tumori atunci când au fost aplicate pe pielea animalelor. Aceste studii indică faptul că marijuana este probabil să provoace cancer dacă este utilizată timp de un anumit număr de ani. Durata substanțelor chimice din marijuana în organism: Când marijuana este fumată, THC-ul, ingredientul său activ, este absorbit de majoritatea țesuturilor și organelor corpului; cu toate acestea, se găsește în special în țesuturile grase. În încercarea sa de a elimina substanța chimică străină, organismul transformă chimic THC-ul în metaboliți THC timp de până la o săptămână după fumatul de marijuana. Acești metaboliți au fost urmăritți la animale timp de până la o lună folosind THC marcat radioactiv.

CANABINOIZI

Cele mai importante în ceea ce privește activitatea biologică a canabisului sunt: THC 9, THC 8, acid THC, CBN (**canabinol**) și CBD (canabinol).

THC: Este considerat un agent activ halucinogen , din care au fost sintetizați aproximativ optzeci de derivați. În 1965 și 1966, chimiști evrei și americani au reușit să fabrice un compus sintetic similar, pe care l-au numit delta- **nină** și care, câțiva ani mai târziu, a fost inclus pe listele de medicamente. Majoritatea efectelor canabisului sunt produse de 9 -THC, căruia i se atribuie, prin urmare, cea mai mare parte a activității farmacologice a plantei.

În ordine descrescătoare a concentrației sale, se găsește în rășină (5 până la 12%), flori (4 până la 8%) și, în mod caracteristic, în frunzele plantei femele (0,2 până la 4%).

Acid THC : nu este activ oral, deși atunci când este fumat se transformă în § 8 și § 9, deși proporția este necunoscută.

Canabinolul (CBN) și canabinolul (CBD) : sunt foarte puțin psihoactive și se găsesc în cantități destul de semnificative.

AMFETAMINE

Sunt medicamente simpatomimetice și stimulente ale SNC. Au fost utilizate pe scară largă în anii 1960 și 1970, dar acum au fost întrerupte.

Utilizarea lor a scăzut de când vânzarea lor ca anorectice a fost interzisă. Astăzi, acestea sunt înlocuite de droguri de sinteză.

Acestea își exercită acțiunea asupra sistemelor neurotransmițătoare prin trei mecanisme:

- Eliberarea de amine biogene.
- Inhibarea recaptării presinaptice.
- Acțiune stimulatorie directă asupra receptorilor cat colaminergicii membranei neuronale concurează cu 5-HT și NA.

Acestea se absorb pe cale orală, atingând un maxim la două ore. Timpul de înjumătățire este de 6 până la 12 ore și crește cu șapte ore pentru fiecare unitate de creștere a pH-ului urinar.

Sunt stimulente puternice ale SNC, producând euforie, reducând oboseala și somnolența și crescând capacitatea de muncă și atenția. Pot produce halucinații auditive. Scad pofta de mâncare. Au puține efecte simpatice, constând într-o creștere moderată a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale. Când efectele încetează, apare un efect de rebound. Există un sindrom de sevraj, deși nu este sever.

Complicații acute

- Neurologice: midriază, piloerecție, diaforeză, coreopatie tuse, psihoză, comă, vasculită și hemoragie cerebrală.
- Cardiace: tahicardie, aritmii, cardiomiopatie, infarct miocardic infarct miocardic, colaps, PAN.
- Gastrointestinale: greață, vărsături, diaree.
- Genito-urinar: retenție urinară.
- **Hiperpirexie**, rabdomioliză, edem pulmonar, coagulopatie.

Tratament (primul lucru care trebuie tratat este agitația)

- Intoxicație ușoară: benzodiazepine.
- Intoxicație severă:
 - Lavaj gastric, cărbune activ.
 - Diureză acidă forțată (CLNH₃ + manitol).
 - Convulsii: diazepam.
 - Psihoze: diazepam, haloperidol.
 - HTA: nitroprusiat.
 - Hipertermie: răcire.

Două droguri de sinteză sunt derivate din amfetamine: metilendioxiamfetamina (MDA) și 3,4-metilendioximetamfetamina (MDMA: **ecstasy**). Ecstasy-ul lichid este gama-hidroxibutiratul.

Vara este important să se facă diagnosticul diferențial cu insolația, deoarece acestea sunt adesea confundate.

HALUCINOGENE

Termenul halucinogen este folosit pentru toate substanțele - capabile să producă modificări senzoriale. Psihomimeticele, psihodislepticele și psihedelicele sunt sinonime pentru termenul halucinogen în farmacologie.

Substanțele halucinogene pot fi clasificate în funcție de structura lor chimică în:

1. Indolealchilamine:
 - Acidul lisergic (LSD, un derivat alcaloid al corului) ergot de secară.
 - Psilocibina (găsită în ciupercile *Psilocybe mexi*) *cana*, *Heim* și *Conocybe*) dimetiltriptamină (DMT, produsă de plante precum mimoza și virola).
 - Dietiltriptamină (DET). Aceste substanțe au un similaritate structurală cu neurotransmițătorul - serotonină.
2. Alți derivați indolici:
 - Ibogaină (în rădăcina plantei africane *Tabernate*) *iboga* (este hipotensiv și anticolinesterazic)
 - Harmină și harmalină (alcaloizi din planta *Banisteriopsis caapi*)
 - Ibufotenină (izolată în glandele broaștei).
3. Feniletilamine:
 - Mescalina (principalul alcaloid al *cactusului peyote*)
 - Elemicină, mirizicină (se găsește în nucă) nucșoară și posedă proprietăți psihomimetice doar în doze foarte mari)
 - Metoxiamfetamine. Aceste substanțe sunt înrudite Aveți o relație structurală cu catecolaminele.
4. Anticolinergice și colinergice
 - Atropina și scopolamina sunt **produse** prin plan Plante precum mandragora, belladonna și stramonium produc efecte anticolinergice cu halucinații vizuale, o imagine colinergică.

LSD-ul

LSD-ul este disponibil în **doze** între 50 și 200 mcg, de obicei impregnat pe hârtie sugativă perforată, și se administrează sublingual. Este metabolizat prin hidroxilare și conjugat în ficat. Dozele foarte mici sunt suficiente pentru a produce efectul halucinogen, care apare de obicei în decurs de 20 până la 120 de minute, cu efecte maxime la 2 până la 4 ore după ingestie și poate dura până la 12 ore. În sistemul nervos central (SNC), LSD-ul acționează ca un agonist serotoninergic parțial atât la nivelul receptorilor presinaptici, cât și la cel postsinaptic, în timp ce în sistemul nervos periferic (SNP) acționează ca un antagonist serotoninergic. Activitatea dopaminergică a fost, de asemenea, descrisă la legarea de receptorii dopaminergici. Toleranța se dezvoltă rapid în decurs de 3 până la 4 zile de la ingestie, iar efectele sunt semnificativ mai slabe decât în prima zi. Toleranța se disipează apoi. Toleranța încrucișată există și cu alte halucinogene, dar nu și cu alte droguri, cum ar fi amfetaminele sau cocaina. LSD-ul nu produce dependență fizică, deși poate produce dependență psihologică. Efectele fizice se datorează efectelor simpatice și anticolinergice ale LSD-ului.

Tablou clinic

Intoxicația cu LSD poate apărea la doze foarte mici. Efectele maxime apar după 2 până la 4 ore; percepțiile devin mai intense și mai vii, colorate.

Texturi și culori mai vii, mirosuri și gusturi mai intense. Pot apărea distorsiuni ale imaginii corporale și modificări ale percepției spațiului și timpului. Sinestezia este tipică, estompând granițele dintre diferite percepții senzoriale (**auzirea culorilor, vederea sunetelor**). Iluziile sunt mai frecvente; halucinațiile sunt de obicei vizuale, deși pot fi și tactile sau auditive. Pot apărea simultan sentimente aparent incompatibile. Pot apărea senzații de conștientizare a organelor interne (inimă, plămâni), regresie și retrăirea aparentă a evenimentelor trecute, inclusiv a nașterii. Se pot dezvolta niveluri ridicate de anxietate, cu teama de a înnebuni. Simptomele dispar de obicei în decurs de 8 până la 1 oră. Asigurările verbale sunt de obicei suficiente; este foarte important să nu lăsați niciodată pacientul singur pentru a evita tulburările de comportament care pot apărea în timpul episoadelor halucinante.

Halucinație: o experiență senzorială care nu există în afara minții.

Tipuri de halucinogene:

- Fenciclină (PCP).
- Dietilamida acidului lisergic (LSD).
- Peyote și mescalina.
- Amfetamine halucinogene (feniletilamină).
- Anticolinergice (stramoniu).
- Ciuperci magice (psilocibină, psilocină, acid ibotenic).
- Nucșoară.
- *din cannabis* (marijuana, hașiș).

Administrarea de benzodiazepine poate fi utilă, deși în cazuri severe va fi necesar tratamentul cu antipsihotice. Consumul cronic de LSD poate produce modificări psihiatrice permanente, deși cea mai izbitoare și frecventă modificare este tulburarea persistentă de percepție, sau flashback-ul, care constă în retrăirea efectelor substanței la câteva zile sau luni după consum. Apare spontan și recurent, durând de la secunde la ore. *Flashback-urile* pot fi precipitate de privarea senzorială (condusul monotonic), stresul emoțional sau consumul altor substanțe psihoactive (cannabis, alcool). Între 15 și 20% dintre consumatorii de halucinogene au experimentat *flashback-uri*. Acestea sunt, în general, episoade de distorsiune vizuală, deși se pot extinde la alte simțuri și au de obicei un conținut amenințător. Mecanismul prin care apar este necunoscut și s-a sugerat că ar putea fi similar cu cel al epilepsiei.

Midriază, piloerecție, tahicardie, furnicături, inhibarea secrețiilor, tremor, efecte gastrointestinale precum greață, vărsături și scăderea poftelor de mâncare și efecte neurologice precum hiperreflexie, ataxie, pirexie și, în cazuri excepționale, pot apărea convulsii sau creșterea temperaturii.

Tratament

1. Monitorizare, pulsoximetrie
2. RCP, dacă este necesar
3. Cărbune activ
4. Hidratare
5. Agitație:
 - Ușoare: benzodiazepine
 - Severă: imobilizare mecanică și lorazepam sau haloperidol

- Hipertermie: răcire
- Hipertensiune arterială: nitroprusiat
- Aritmii: blocante
- Convulsii: benzodiazepine

INHALANȚI SAU SOLVENȚI VOLATILI

Acestea sunt un grup de substanțe chimice caracterizate prin faptul că sunt gazoase sau se evaporă la temperatura camerei. Acest grup este destul de larg, incluzând gaze naturale, benzină, solvenți pentru grăsimi, cleiuri și vopsele, propulsori pentru aerosoli, lacuri, vernisuri și adezivi. Pot fi considerate drogurile sărăciei, deoarece accesibilitatea lor ușoară, costul redus și ușurința de administrare le fac utilizate în mod obișnuit de copii sau adolescenți cu probleme, proveniți din medii socioeconomice scăzute și din cartiere marginalizate. Se utilizează prin inhalare printr-o pungă sigilată sau cârpe îmbibate în ele. Majoritatea sunt foarte lipofile, astfel încât difuzează rapid în sistemul nervos central, efectele apărând în câteva minute și durând ore întregi. Eliminarea este de obicei pulmonară, renală și prin metabolism hepatic. Produc o stare de intoxicație cu euforie, hiperactivitate, halucinații vizuale și auditive, comportament ciudat și agresiv, urmată de confuzie, vedere încețoșată, necoordonare, ataxie și letargie, progresând potențial spre comă cu depresie respiratorie, hipotensiune arterială și convulsii. Decesul poate surveni din cauza anoxiei, aspirării vărsăturilor cu obstrucție a căilor respiratorii, aritmiilor și traumelor.

DROGURI DE SPECIALITATE

- Methcatinonă (efidronă). *Jet, Mulka*.
- 3,4-metilendioxiamfetamină (MDA). *Drogul iubirii*.
- 2,5-dimetoxiamfetamină (DOB).
- 3,4-metilendioximetamfetamină (MDMA). *Ecstasy, Adam*.
- 3,4-metilendioxiamfetamină (MDEA). *Eve*.
- Metanfetamină stradală. *Gheață, crack*.

Fiind derivați ai amfetaminei, produc același efect. Un efect excitator mai pronunțat decât un efect simpatic, deși nu este lipsit de complicații cardiace.

SINDROMURI DE INTOXICAȚIE COMUNE

- Sindromul anticolinergic.
- Sindromul simpatomimetic.
- Sindromul colinergic.
- Intoxicație cu deprimante ale SNC.
- Sindromul extrapiramidal.

SINDROMUL ANTICOLINERGIC CU INTOXICAȚII

Demonstrații

- Delir, midriază, mioclonus, convulsii
- Uscăciune, roșeață a pielii
- Hipertermie
- Tahicardie, aritmii
- Retenție urinară, absența zgomotelor intestinale

Cauze frecvente

Antihistaminice, medicamente antiparkinsoniene, atropină, spasmolitice, antipsihotice, antidepressive, relaxante musculare, *Amanita muscaria*.

SINDROMUL SIMPATOMIMETIC AL INTOXICAȚIEI

Demonstrații

- Halucinații, paranoia, midriază, hiperreflexie, cu convulsii
- Tahicardie, hipertensiune arterială, aritmii
- Transpirații, piloerecție, hipertermie

Cauze frecvente

- Cocaină, amfetamine, decongestionante nazale
- Cafeină, teofilină (fără halucinații)

SINDROMUL COLINERGIC PRIN INTOXICAȚII

Demonstrații

- Confuzie, depresie a SNC, mioză, slăbiciune, fasciculații, crize epileptice
- Salivație, lacrimare, transpirație
- Vărsături, spasme intestinale, incontinență fecală și urinară
- Bradicardie, tahicardie, edem pulmonar

Societatea Americană de Toracică/Societatea Europeană de

BIBLIOGRAFIA

Respirație, Acord Internațional Multidisciplinar. Clasificare consensuală a pneumoniilor interstițiale idiopatice. AM J Respir Crit Care Med 2002;165:277-304.

Baldwin GC, Choi R, Roth MD și colab.: Dovezi ale afectării cronice a microcirculației pulmonare la consumatorii obișnuiți de cocaină alcaloidală. Chest 2002;121:1231-1238.

Gainza SI, Nogue, Martinez VC, Hoffman RS și colab.: Intoxicația și abuzul de droguri. Principii de îngrijire urgentă, de urgență și critică. Intoxicația cu droguri. Anales Sis San Navarra anul 2003;26(supliment):99-128.

Cauze frecvente

- Insecticide organofosforice și carbamate, fizostigmine, edrophonium, ciuperci (*Amanita phalloides*)

INTOXICAȚIE CU SUBSTANȚE DEPRESOARE A SNC

Demonstrații

- Comă, mioză, hiporeflexie, convulsii.
- Bradicardie, hipotensiune arterială, edem pulmonar.
- Hipotermie.
- Reducerea zgomotelor intestinale.

Cauze frecvente

- Narcotice, barbiturice, benzodiazepine și alte sedative, etanol, clonidină

SINDROMUL EXTRAPIRAMIDAL PRIN INTOXICAȚII

Demonstrații

- Disfonie, disfagie, crize oculogire, rigiditate, tremor, toraxie
tycolis, opistotonos, trismus, laringospasm (sonism parkin).

Cauze frecvente

- Tranchilizante majore, antipsihotice.

CONCLUZII

Aceasta este o problemă frecventă în departamentul de urgență, deoarece apare cel mai frecvent la tineri și este o cauză principală a accidentelor. Prin urmare, acest capitol este important deoarece va ghida cititorii cu privire la modul de reacție în astfel de situații și de a oferi cea mai bună îngrijire posibilă. Tratamentul variază în funcție de tipul de medicament, deoarece fiecare medicament produce simptome diferite. Se speră că acest capitol va ajuta cititorul să pună un diagnostic precis și să ofere cel mai potrivit tratament.

Kelley AE, Berridge AC: Neuroștiința recompenselor naturale: relevanță pentru drogurile care dau dependență. J Neurosci 2002;22:3306-3311.

López RR, Alva LLF, Falcón SV și colab.: Leziuni pulmonare - induse de cocaină. Un raport de caz. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2003;16(1):36-40.

Marrero FJ, Moya MMS: Intoxicații. Standarde actualizate pentru situații de urgență 2000:623-630.

May JA, White HC și colab.: Pacientul care se recuperează după dependența de alcool sau droguri: probleme speciale pentru

anestezist. 2001;92:1601-1608.

Pinzon IMC : Intoxicația cu cocaină, capitolul VI. Ghiduri pentru gestionarea situațiilor de urgență, anul 2004 (supliment) 1265-1277.

Quintana PM: Intoxicația cu alcool și droguri în adolescență , 2004.

Rivera FJ, Chavira RM. Managementul anestezic al pacientului

consumator de droguri . Revista Mexicană de Anesteziologie 2005;28(4):217-232.

Rivera FJ, Chavira RM: Pacientul dependent de droguri traumatizat : managementul anestezic. Rev Mex Anest 2004;27 (supliment 1):S167-169.

Pesticide și insecticide

Ma. Del Carmen Sánchez Villegas

PUNCTE CHEIE

1. Acest tip de intoxicație apare din cauza ingerării accidentale, în scopuri suicidare, omorătoare și ocupaționale.
2. Pesticidele și insecticidele sunt substanțe care blochează - acțiunea acetilcolinesterazei; acumularea de acetilcolină generează sindromul de toxicitate muscarinică, sindromul de toxicitate nicotinică și sindromul de toxicitate la nivelul SNC.
3. Intoxicația poate fi acută sau cronică, iar calea de pătrundere poate fi: respiratorie, digestivă și cutanată.
4. Pentru a confirma diagnosticul într-un mod concret, este necesară determinarea activității eritrocitozinei sau colinesterazei plasmatice.

INTRODUCERE

Acest tip de intoxicație apare prin ingestie accidentală, tentative de suicid, omucidere și expunere ocupațională. Poate apărea la toate grupele de vârstă.

CLASIFICARE

Inhibitorii de colinesterază sunt utilizați în special în agricultură pentru combaterea insectelor cu corp moale.

Acestea constau din două grupe chimice distincte de compuși derivați din organofosfați și carbamați. Ambele grupe prezintă toxicități foarte variate. Diferența chimică este importantă deoarece antidoturile eficiente în tratarea intoxicației cu organofosfați pot fi ineficiente sau chiar contraindicate pentru tratarea intoxicației cu carbamați.

Aceste insecticide sunt disponibile în formule care conțin între 1 și 95% material pur.

Nume

- Etilparation: (paration, toxol).
- Malathion (Agro luc 1 000, mapol).

- Dicloruri (DDVP).
- Carbonat (agrovin, carbaril). Utilizare agricolă și industrială.

MECANISM DE ACȚIUNE

Acestea sunt substanțe care blochează acțiunea acetilcolinesterazei; acumularea de acetilcolină generează:

1. **Sindrom de toxicitate muscarinică.** Cu activitate parasimpatică postganglionară: pupilă miotică; hiperactivitate glandulară: lăcrimare, sialoree, bronhoree, diaree, bradicardie.
2. **Sindrom de toxicitate nicotinică.** Depolarizare persistentă la nivelul sistemului musculo-scheletic, cu: fasciculări urmate de bloc neuromuscular și flacciditate care duce la paralizie.
3. **Sindrom toxic al SNC.** Depresia SNC duce la comă, convulsii, inhibarea centrului respirator.

SINDROMUL TOXICOLOGIEI

Simptomele se dezvoltă treptat în decurs de 8 până la 12 ore de la ingestie. Intoxicația poate fi acută sau cronică, iar calea de pătrundere poate fi respiratorie, digestivă sau cutanată.

Anorexie, anxietate, cefalee, confuzie mentală, vertij, slăbiciune musculară, tremor, fasciculații, mioză, scăderea acuității vizuale. Greață, vărsături, salivație, lăcrimare, diaforeză, crampe abdominale, bradicardie, pierderea controlului sfîcterului, diaree, detresă respiratorie, convulsii, comă, cianoză, bloc cardiac.

DIAGNOSTIC

Clinic

1. A efectua o semiologie strictă a condiției, a se interesa despre ocupația sau activitatea membrilor

Familia ar trebui să investigheze prezența pesticidelor în casă și câți membri ai familiei prezintă aceleași simptome, deoarece apa sau alimentele ar putea fi contaminate.

- Investigați măsurile de prim ajutor utilizate pentru a contracara efectele toxinei, cum ar fi ingerarea de lapte; adică, nu ar trebui utilizat ca neutralizant, deoarece favorizează absorbția mai rapidă a toxinei, deoarece este liposolubil.

Laborator

Pentru a confirma diagnosticul într-un mod concret, este necesară determinarea activității eritrocitokinei sau colinesterazei plasmatiche.

TRATAMENT

- Mențineți pacientul în viață prin măsuri medicale suportive, menținând semnele vitale ale pacientului. În funcție de gradul de intoxicație al pacientului:
 - Mențineți căile respiratorii deschise, ținând cont de faptul că pacientul progresează cu sialore și bronhoree.
 - Dacă este necesar de procesul de deprimare a SNC și de gradul de obstrucție a căilor respiratorii, se va opta pentru intubație și asistență ventilatorie.
 - Menținerea stabilității hemodinamice
 - Hidratare adecvată.
 - Echilibrul acido-bazic.
 - PVC orar, ureză orară.
 - Prin urmare, pacientul poate necesita un cateter venos central, un sond nazogastric și un cateter vezical.
 - Monitorizare neurologică strictă. Controlul convulsiilor cu fenitoină.
- Inițial, se efectuează lavaj gastric dacă ingerarea este acută și abundentă în primele două ore de la ingerarea substanței toxice și se administrează cărbune activ și manitol într-o singură doză; nu se întrerupe gastrodializa, având în vedere evoluția naturală a sindromului toxic.
- Dacă punctul de intrare este pielea, este necesară decontaminarea prin efectuarea unei băi cu multă apă și săpun, inclusiv spălarea părului și a unghiilor.
- Nu există nicio modalitate de a crește eliminarea toxinelor din organism.
- Se inițiază atropinizarea cu o doză de 0,5 până la 2 mg de atropină.

LITERATURĂ

- Chambers JE, Oppenheimer SF:** Organofosfați, inhibarea serin esterazei și modelarea toxicității organofosfaților. *Toxicological Sciences* 2004;77:185-187.
- Eddleston M, Darren Roberts D, Buckley N:** Managementul intoxicației severe cu pesticide organofosforice. *Critical Care* 2002;6:259.
- Eddleston M, Karalliedde L, Buckley N și colab.:** Intoxicația cu pesticide în țările în curs de dezvoltare - o listă minimă de pesticide. *The Lancet* 2002;12;360(9340):1163-1167. Administrații

intravenos la fiecare 15 minute. Odată ce pacientul prezintă semne de atropinizare, se utilizează pralidoximă, un reactivator de colinesterază, într-o doză de 30 până la 50 mg/kg per doză. Diluați 100 ml în soluție salină și administrați pe parcursul unei ore la fiecare opt ore.

- Această notă este foarte importantă. Dacă tipul de insecticid organofosforic sau carbamat în cauză nu a fost confirmat, trebuie să utilizați doar atropină la pacientul dumneavoastră.

Carbamații au același efect toxic și aceleași caracteristici clinice ca intoxicația cu organofosforici; cu toate acestea, blocarea acetilcolinesterazei este tranzitorie și necesită doar utilizarea atropinei, în doza indicată, până la obținerea efectului dorit.

COMPLICAȚII

Convulsii, edem pulmonar, colaps vascular, leziuni hepatice, congestie cerebrală, plămânilor, măduvei spinării și inimii, degenerare renală, sindroame neuropsihiatrice, infertilitate; aceste tipuri de solvenți sunt cancerigeni și pot provoca moartea.

CONCLUZII

Acest tip de intoxicație apare prin ingestie accidentală sau în scopuri suicidare, omorătoare sau ocupaționale. Există diferite tipuri de pesticide; inhibitorii de colinesterază sunt deosebit de comuni în agricultură. Aceștia provoacă activitate parasimpatică postganglionară (pupila miotică, hiperactivitate glandulară, lăcrimare, sialore, bronhoree, diaree și bradicardie) și progresează spre depresia sistemului nervos central. Simptomele apar progresiv în decurs de 8 până la 12 ore de la ingestie. Această intoxicație poate fi acută sau cronică, iar calea de intrare poate fi respiratorie, digestivă sau cutanată. Diagnosticul se pune prin evaluarea manifestărilor clinice, precum și printr-un interviu meticolos și complet, care include întrebări despre ocupația pacientului, activități, prezența acestor substanțe chimice în locuință și alți factori relevanți. Un examen fizic amănunțit al pacientului și măsurile de prim ajutor furnizate de publicul larg sunt, de asemenea, esențiale. Este datoria medicului să ia în considerare toate acestea, deoarece, dacă nu se iau măsurile necesare și nu se efectuează tratamentul corect, există riscul decesului pacientului.

- Eddleston M, Singh S, Buckley N:** Intoxicație organofosforică (acută). *British Medical Journal. Clinical Evidence* 2004;12:1-3.
- Hoppin J, Umbach D, London S și colab.:** Predictorii chimici ai respirației șuierătoare în rândul aplicatorilor de pesticide de către agricultori în studiul privind sănătatea agricolă. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2002;165:684-689.
- Pierre E:** Expunerea la pesticide și astmul. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2002;165:563-564.
- Salvi R, Lara D, Ghisolfi E, Portela L, Dias R, Souza D.**

Evaluare neuropsihiatrică la subiecții expuși cronic la pesticide organofosforice. *Toxicological Sciences* 2003;72:267-271.

Shulze H, Schmid R, Bachmann T: Detectarea rapidă a insecticidelor neurotoxice din alimente utilizând biosenzori de acetilcolinesterază de unică folosință și extracție simplă cu solvent. *Anal Bioanal Chim.* 2002;372:268-272.

Smulders Ch, Bueters T, Vailati S și colab.: Blocarea receptorilor nicotinici neuronali ai acetilcolinei prin insecticide organofosforice. *Toxicological Sciences* 2004; 82:5

Weiss B, Amler Sh, Amler R: Pesticide. *Pediatric* 2004;113(4):1030-1036.

Secțiunea XIX

Traumatologie

OBIECTIVE TEORICE

Această secțiune va oferi cititorului informații generale și date despre cele mai frecvente afecțiuni traumatologice, cum ar fi gestionarea rănilor, traumatismele cranio-cerebrale, traumatismele toracice, traumatismele abdominale, traumatismele măduvei spinării, traumatismele pelvine și politraumatismele.

OBIECTIVE PRACTICE

- Vor fi combinate abilitățile clinice și teoretice pentru cele mai frecvente afecțiuni legate de traumatisme din departamentele de urgență.
- Examinați semnele și simptomele traumelor frecvente

- Determinarea și indicarea tehnicilor de diagnostic
- diagnosticele diferențiale în cazurile de traumă.
- Pentru a stabili tratamentul adecvat pentru fiecare traumă, precum și prognosticul acesteia
- Specificați complicațiile și țineți cont de ele în cazul în care apar.

La sfârșitul acestei secțiuni, consultantul va fi familiarizat cu cunoștințele și abilitățile minime, cum ar fi:

- Evaluarea gestionării rănilor
- Evaluarea traumei
- Evaluarea leziunilor pelvine, traumatisme cranio-cerebrale, toracice, abdominale și ale măduvei spinării
- Evaluarea pacientului politraumatizat

PUNCTE CHEIE

1. În tratamentul oricărei plăgi într-un departament de urgență, este esențială efectuarea unei evaluări inițiale a stării generale a pacientului.
2. Informațiile despre istoricul accidentului și mecanismul de producere a leziunii sunt importante pentru tratamentul ulterior.
3. Timpul scurs între rană (HX) și tratamentul acesteia (TX), precum și tipul și gradul de contaminare, pe lângă mecanismul leziunii, sunt aspecte importante care decid dacă o rană este tratată deschisă sau închisă.
4. Infecția apare atunci când numărul de microorganisme - prezente la un anumit loc depășește capacitatea defensivă a țesutului local de a-l controla.
5. Toate abraziunile parțiale, plăgile înțepătoare și majoritatea plăgilor prin înjunghiere se tratează cel mai bine prin curățare, explorare, debridare și drenaj deschis.
6. Dacă ați decis să închideți rana și zona a fost anesteziată corespunzător, trebuie aleasă o tehnică pentru a transforma rana contaminată într-o rană chirurgicală curată; se pot utiliza două tehnici: irigarea și debridarea.
7. Sângerarea de la un membru poate fi întotdeauna controlată prin aplicarea unei presiuni locale directe sau cu bandaje compresive și ridicarea membrului.

INTRODUCERE

În tratamentul oricărei plăgi într-un departament de urgență, este esențial să se efectueze o evaluare inițială a stării generale a pacientului. Este important să se evalueze necesitatea transfuziilor de sânge, a administrării de fluide intravenoase și a tratamentului afecțiunilor medicale care pun viața în pericol, care vor preceda îngrijirea definitivă a plăgii. Aplicarea unui tifon uscat și steril sub presiune ajută la obținerea unei hemostaze adecvate și la prevenirea contaminării ulterioare, permițând concentrarea atenției asupra problemelor mai urgente.

EVALUAREA INIȚIALĂ A PLĂGII

Odată ce pacientul este stabilizat și orice leziuni sau boli asociate au fost tratate, atenția trebuie îndreptată către rană. Informațiile despre istoricul acesteia și mecanismul leziunii sunt importante pentru tratamentul ulterior. Leziunea poate fi o consecință a unei afecțiuni subiacente mai grave. Medicul trebuie să determine timpul scurs de la debutul plăgii, natura oricărei contaminări prezente, agentul cauzator (cuțit, mușcătură, obiect contondent, armă de foc) și posibilitatea prezenței unor corpuri străine în rană sau în altă parte. Aceste informații, împreună cu localizarea plăgii și, mai presus de toate, starea fizică și mentală a pacientului, permit medicului să planifice în mod corespunzător tratamentul leziunii.

Vârsta răni

Timpul scurs între leziune și tratamentul acesteia, precum și tipul și gradul de contaminare, precum și mecanismul leziunii, sunt factori importanți care determină dacă o rană este tratată ca o rană deschisă sau închisă. Orice rană accidentală deschisă trebuie considerată contaminată, iar dacă nu este tratată, aproape toate rănilor, cu excepția celor superficiale, se vor infecta din cauza țesutului mort sau devitalizat.

Închideți orice rană deschisă cu o vechime mai mică de șase ore; se recomandă ca rănilor cu o evoluție de șase până la 12 ore să își amâne închiderea cu 3 până la 5 zile, iar orice rană mai veche de 12 ore trebuie lăsată pentru sutură prin intenție secundară, prin grefare sau închidere întârziată.

Contaminare și infecție

Infecția apare atunci când numărul de microorganisme - prezente la un anumit loc depășește capacitatea defensivă a țesutului local de a le controla. O plagă contaminată poate fi transformată într-o plagă curată prin curățare chirurgicală mecanică și debridare meticuloasă, deși o histerectomie infectată nu poate fi transformată într-o plagă curată prin nicio procedură rapidă și simplă. Contaminarea poate fi diferențiată

Prezența semnelor cardinale, cum ar fi inflamația, căldura, roșeața, durerea și umflarea, indică o infecție și reprezintă o contraindicație absolută pentru închiderea plăgii, indiferent de durata perioadei de timp în care aceasta a fost deschisă. Alimentarea cu sânge a zonei plăgii joacă un rol crucial în apărarea naturală a organismului împotriva infecțiilor. Plăgile faciale și ale scalpului pot fi adesea închise după 24 de ore datorită alimentării abundente cu sânge din aceste zone. În schimb, plăgile distale ale extremităților inferioare prezintă un risc mai mare de infecție din cauza întoarcerii venoase și limfatice deficitare, coroborat cu un flux sanguin arterial inadecvat, chiar și cu tratament prompt.

Agent cauzal

Toate abraziunile parțiale, plăgile înțepătoare și majoritatea rănilor prin înjunghiere se tratează cel mai bine prin curățare, explorare, debridare și drenaj deschis. Proiectilele cu viteză mică, cum ar fi cuțitele, gloanțele de pistol de calibru mic și obiectele contondente, au o forță de penetrare relativ slabă, care își pierde accelerația de-a lungul traiectoriei lor. Zona lezată este de obicei limitată și este suficient să se ia în considerare anatomia regiunii afectate atunci când se evaluează potențialele daune de-a lungul traiectoriei. Forțele distructive radiate de un proiectil de mare viteză produc unde de șoc care se extind la câțiva centimetri de la traiectorie și provoacă leziuni grave organelor vitale. Tratamentul de urgență al acestor leziuni se concentrează pe resuscitare și transport urgent în sala de operație.

Contaminarea cu corpuri străine

Dacă există vreo suspiciune de corp străin într-o rană sau la o distanță mare, trebuie efectuată o examinare radiografică în două planuri înainte de explorare. Majoritatea corpurilor străine din sticlă sunt vizibile pe radiografii. Plasticul și lemnul pot să nu fie vizibile pe radiografii sau chiar pe tomografi computerizate. Doar corpurile străine cele mai superficiale, palpabile după injectarea anestezicului local, pot fi îndepărtate fără ajutorul fluoroscopiei. Dacă obiectele căutate sunt gloanțe de pușcă sau corpuri străine radiotransparente localizate în țesuturile moi, dar care nu compromit funcția, este recomandat să le lăsați pe loc. Desigur, în cazul corpurilor străine intraoculare, intraarticulare sau viscerale, se va solicita o consultație chirurgicală adecvată.

DEBRIDARE, IRIGAȚIE ȘI CURĂȚENIE

Dacă se decide închiderea plăgii și zona a fost anesteziată corespunzător, trebuie aleasă o tehnică pentru a transforma plaga contaminată într-o plagă chirurgicală curată; se pot utiliza două tehnici:

Irigare: Se recomandă irigarea cu o cantitate bună de soluție salină (aproximativ 1 l), curățați cu un burete pentru porți fini sau o tifon uscat și îndepărtați orice contaminanți aderenți cu o pensetă Adson mică.

Debridare: În zonele cu suficient țesut, cum ar fi fața,

trunchiul sau un membru, excizia completă este cea mai simplă și corectă metodă de îndepărtare a țesutului. Scopul său este de a îndepărta țesutul devitalizat și corpurile străine fără a provoca leziuni structurilor vitale.

Pentru a vizualiza clar zona contaminată, poate fi necesară mărirea plăgii folosind o tehnică de incizie în formă de Z. De asemenea, trebuie reținut faptul că curățarea excesivă poate transforma o abraziune parțială într-o abraziune completă, care va necesita apoi o grefă de piele. Ca regulă generală, țesutul viabil sângerează liber, spre deosebire de țesutul neviabil.

Asepsie și antisepsie: După irigare și debridare, spălarea plăgii cu apă sterilă pentru injecții și soluție de povidonă iodată este foarte utilă pentru curățarea acesteia, deoarece este toxică pentru bacterii; cu toate acestea, este important să ne amintim că este, de asemenea, toxică pentru țesuturi, iar utilizarea excesivă în răni poate întârzia vindecarea și poate duce la cicatrici excesive sau infecții. Este important să ne amintim că, dacă contaminanții nu sunt îndepărtați cu irigare salină sau detergenți, va fi necesară excizia.

HEMOSTAZĂ

Sângerarea de la o extremitate poate fi întotdeauna controlată prin aplicarea unei presiuni locale directe sau cu bandaje compresive și ridicarea membrului. Controlul sângerării și examinarea plăgii sunt mai ușoare dacă manșeta sfigmomanometrului este aplicată și umflată cât mai repede posibil peste presiunea sistolică timp de 15 până la 20 de minute. Înainte de a face acest lucru, membrul trebuie ridicat pentru a încuraja revenirea sângelui venos în circulația centrală. Plăgile profunde pot necesita electrocoagulare sau ligatură cu suturi absorbabile (4-0 sau 5-0).

Notă: Nu prindeți niciodată un vas de sânge orbește.

Anestezie locală

Majoritatea leziunilor se tratează cel mai bine cu infiltrație anestezică locală. Lidocaina este coanestezicul de elecție. Reacțiile toxice variază de la erupții cutanate la convulsii, detresă respiratorie și colaps cardiovascular (dacă se depășește o doză de 7 mg/kg). Cele mai sigure doze de lidocaină sunt de până la 7,5 mg/kg. Bupivacaina poate fi utilizată și în doze totale maxime de 1,5 mg/kg (maxim 100 mg), sau mepivacaina în doză totală de 7 mg/kg (maxim 400 mg).

Tehnica de infiltrare locală implică perforarea zonei adiacente țesutului subcutanat (HX) și infiltrarea pe măsură ce se avansează; infiltrarea se realizează cel mai bine prin țesut deschis.

Un ac fin (de calibru 25 până la 27) este introdus și infiltrat sistematic în straturile intradermic, subcutanat și intramuscular cu cantități mici de anestezic local. Acest lucru evită distensia inutilă a țesuturilor. Infiltratele la presiune înaltă deteriorează țesutul, distorsionează anatomia și compromit fluxul sanguin prin creșterea tensiunii de închidere a histerectomiei.

Soluțiile de adrenalină trebuie evitate în zonele în care există artere terminale (degete) sau unde vasoconstricția poate compromite fluxul sanguin (vârful nasului, rănila urechii, penisul și lambourile cutanate).

SUTURI

Selecția suturii

Suturile sunt utilizate pentru a închide golurile, a opri sângerarea și a oferi rezistență fizică unei suprafețe discontinue. Toate materialele de sutură sunt corpuri străine și favorizează infecția plăgii. Suturile absorbabile sunt fabricate din diverse materiale, inclusiv catgut, collagen, acid poliglicolic și un polimer de acid glicolic și lactic într-un raport de 90:10.

Acidul poliglicolic și poliglactina 910 sunt hidrolizate lent de apă, iar reacția principală are loc atunci când tractul de sutură este invadat de macrofage. Catgutul simplu și catgutul cromatic sunt digerate pe o perioadă cuprinsă între două săptămâni și doi ani.

Între 14 și 21 de zile, atât suturile de poliglactină 910, cât și cele de acid poliglicolic își pierd de obicei toată rezistența la tracțiune. Calitatea superioară a acidului poliglicolic și a poliglactinei 910, împreună cu ușurința lor în manipulare, fac din aceste suturi alegerea preferată față de catgut pentru utilizarea în departamentul de urgență.

Datorită structurii lor, suturile multifilament au un potențial de infecție mult mai mare decât suturile monofilament. Pe de altă parte, suturile monofilament nu permit penetrarea bacteriilor și, prin urmare, sunt recomandate atunci când riscul de infecție este ridicat. Majoritatea suturilor multifilament sunt mai ușor de manipulat decât suturile monofilament. Acestea sunt în general mai flexibile, mai ușor de legat și nu devin rigide pe piele atunci când sunt tăiate. Materialele neabsorbabile ar trebui utilizate pentru suturile pielii și fasciale, precum și pentru aproximarea tendoanelor lezate. Suturile absorbabile pot fi utilizate pentru a închide periostul, mușchii și țesutul subcutanat, precum și pentru a ligatura vasele de sânge. De regulă, medicii din departamentele de urgență trebuie să fie familiarizați doar cu unul sau două tipuri de suturi absorbabile sau neabsorbabile.

Tehnici de sutură

Diferitele straturi ale herniei trebuie approximate corespunzător, astfel încât să fie necesară o cantitate minimă de țesut conjunctiv nou pentru a restabili integritatea structurală. Orice sutură lăsată la locul ei mai mult de două săptămâni va duce la cicatrici perpendiculare inestetice sau abcese de sutură. Fața este singura zonă a corpului care necesită o închidere meticuloasă, foarte adesea cu suturi

subcutanate. Nu există o regulă fixă pentru numărul exact de suturi necesare pentru a închide o hernie. Nici nu există o regulă fixă care să impună ca suturile să fie strânse și rapide. Clinicianul trebuie să utilizeze doar suturile necesare pentru a aproxima în mod adecvat marginile herniei. Tensiunea excesivă a suturii poate hernia țesutul subcutanat la suprafața herniei, rezultând o cicatrice ondulată. Dacă apar probleme cu suturile, se pot îndepărta suturi alternative, hernia fiind reexaminată după două zile. Timpii normali de îndepărtare a suturilor sunt: față (3 până la 5 zile), ureche și gât (4 până la 6 zile), cavitate bucală (7 până la 8 zile), craniu, trunchi și membre (7 până la 12 zile).

TIPURI DE PLĂGI SUPERFICIALE

Răni la nivelul scalpului

Acestea sunt cele mai frecvente leziuni ale capului care necesită tratament chirurgical în departamentul de urgență. Aproape toate pot fi închise inițial, deoarece vascularizația bogată a scalpului minimizează riscul de infecție. Deși rasul zonei crește de fapt riscul de infecție, este necesară îndepărtarea părului pentru a preveni încurcarea acestuia în suturi. În majoritatea leziunilor scalpului, suturile simple sau continue de nailon 3-0 sau 4-0 realizează hemostază și asigură o închidere adecvată. În toate leziunile scalpului, cu excepția celor mai superficiale, trebuie efectuată o radiografie a craniului pentru a exclude prezența corpiilor străini sau a fracturilor asociate.

Răni faciale

În tratamentul leziunilor faciale, mai mulți factori sunt utili. O alimentare arterială excelentă și un drenaj limfatic și venos bun al feței asigură o închidere primară reușită, chiar și în cazul rănilor puternic contaminate. În aproape toate leziunile faciale, trebuie utilizată o sutură subcutanată de întărire.

Sprâncene: Părul de pe sprâncene crește foarte lent, -permițând o ghidare precisă în aproximarea marginilor plăgii, așa că nu trebuie niciodată răzuit. Majoritatea acestor răni sunt răni explozive, așa că este necesar să se închidă separat mușchiul, țesutul subcutanat și pielea.

Pleoapă: La nivelul pleoapei, localizarea plăgii determină tipul de închidere. Dacă leziunea afectează șesimea interioară a pleoapei, canaliculele lacrimale sunt de obicei secționate și trebuie reconstruite de un specialist folosind o canulă. Cheia pentru repararea cu succes a rănilor verticale care afectează cele cinci șesimi exterioare ale marginii pleoapei este plasarea primei

suturi peste linia gri. Aceasta asigură alinierea în planul corect, iar restul pleoapei poate fi închis cu suturi absorbabile de poliglactină 910 și acid poliglicolic pentru tars și mătase fină pentru piele. Nodurile trebuie legate pe partea cutanată pentru a evita iritarea ochilor.

Obraz: Când rănilile afectează obrazul, nervul facial, glanda parotidă și canalul parotidian pot fi lezate, iar aceste leziuni trebuie excluse înainte de închidere. În circumstanțe normale, paralizia musculară pe partea afectată indică o leziune a nervului. Leziunea canalului parotidian poate fi însoțită de leziuni ale ramurii bucale a nervului facial; dacă se întâmplă acest lucru, se va observa scurgerea de lichid limpede din capătul proximal al canalului secționat sau prezența sângelui la deschiderea canalului Stenen. Anastomoza canalului peste un cateter silastic sau reimplantarea capătului proximal în mucoasa bucală necesită abilitățile unui specialist.

Nas: Leziunile alei trebuie închise în trei straturi : mucoasa și cartilajul cu suturi absorbabile 5-0, iar pielea cu nailon sau mătase 6-0. Medicul trebuie să fie foarte meticolos în realizarea hemostazei, deoarece un hematoma alei în expansiune poate duce la necroză tisulară extinsă. Fracturile nazale sunt adesea asociate cu aceste plăgi, iar dacă este prezent un hematoma septal, acesta trebuie incizat și evacuat pentru a preveni deformările nasului în șa.

Ureche: Plăgile auriculare pe toată grosimea trebuie închise în trei straturi: pentru cartilaj se utilizează suturi absorbabile cu suturi întrerupte, iar pentru cele două suprafețe ale pielii se utilizează nailon sau mătase 6-0 cu suturi simple întrerupte. Hematoamele auriculare, la fel ca hematoamele nazale, trebuie drenate înainte ca formarea cheagurilor și fibroza să ducă la aspectul clasic de „ureche de conopidă”.

Buze: Pentru a asigura vindecarea corectă a rănilor buzelor și a celor cauzate de un dinte care a perforat pielea imediat sub buza inferioară, este necesară efectuarea unei închideri în trei straturi, închizând mucoasa, mușchiul și pielea.

Răni la picioare și labe de picior

Acestea sunt printre cele mai dificil de tratat leziuni. Fără un tratament inițial adecvat, pacientul poate suferi disconfort și cheltuieli timp de câteva săptămâni. Fluxul sanguin arterial deficitar, revenirea venoasă scăzută și edemul local, împreună cu capacitatea de vindecare compromisă, înseamnă că închiderea expune pielea riscului de necroză și celulită. Dacă lamboul are o bază distală, fluxul sanguin și revenirea venoasă sunt întotdeauna reduse, iar lăsarea piciorului suspendat va duce inevitabil la formarea unui hematoma și la necroza lamboului.

Fără tensiune, se pot folosi suturi distanțate larg cu nailon 4-0, inclusiv o cantitate mică de țesut. Rana poate fi acoperită cu tifon steril și un bandaj circular ferm de la picior până la genunchi. Membrul inferior și pielea trebuie imobilizate cu o atelă posterioară capitonată din gips, ridicând membrul afectat timp de o săptămână.

Intervenția chirurgicală este necesară în 1 până la 2% din toate cazurile. Plăgile infectate prin mușcături de câine prezintă o abundență mare de microorganisme patogene, inclusiv *Staphylococcus aureus*, streptococi alfa-hemolitici, tulpini gram-negative rezistente la penicilină și tulpini anaerobe de *Bacteroides*. Zonele cu risc crescut, cum ar fi mâna, au prezentat o probabilitate de trei ori mai mare de infecție fără tratament cu penicilină. Culturile inițiale ale plăgii au arătat o corelație redusă cu dezvoltarea ulterioară a infecției.

Muscături și zgârieturi de pisică

Pasteurella multocida este prezentă în 50 până la 80% din cazuri în flora orală normală a felinei și este responsabilă pentru 80% din infecții. Are capacitatea de a provoca o reacție inflamatorie severă în primele 24 de ore de la accidentare.

Tratamentul inițial include curățarea, irigarea, drenajul, excizia plăgilor înțepate, bandajarea și, atunci când este posibil, imobilizarea. Plăgile faciale trebuie închise în primul rând; rănilile din alte zone, în special cele ale mâinii, trebuie lăsate deschise. Penicilina sau eritromicina orală sunt indicate timp de șapte până la zece zile. Pacientul trebuie reevaluat după 24 de ore; dacă s-a dezvoltat o infecție, este indicată spitalizarea pentru administrare intravenoasă de antibiotice.

Muscături umane

Aceste mușcături apar aproape întotdeauna în altercații între tineri. Sunt frecvente și în rândul copiilor, al persoanelor cu boli mintale și al victimelor agresiunilor sexuale. Una dintre cele mai frecvente leziuni observate este **lovitura cu pumnul luptătorului de stradă**, care apare atunci când articulațiile metacarpofalangiene flexate lovesc dinții altei persoane. Pielea întinsă de deasupra articulației este lezată, ceea ce poate fi însoțit de unele leziuni ale tendonului extensor și de deschiderea articulației. Chiar și cu o acoperire antibiotică cu spectru larg, există o probabilitate de aproape 50% de a dezvolta tendinosinovită supurativă, artrită septică sau osteomielită. Cheia pentru reducerea riscului de complicații asociate cu leziunile pumnului este tratamentul prompt și intensiv. Dacă capsula articulară este lezată, sunt indicate spitalizarea și debridarea chirurgicală.

Toate mușcăturile umane, cu excepția celor care afectează fața, vor fi debridate și lăsate deschise.

MUȘCĂTURI

Muscături de câine

Acoperirea antibiotică cu cefalolină este indicată în toate cazurile, cu excepția celor mai banale. Microorganismele patogene asociate cu aceste infecții sunt streptococii de grup A, *S. aureus* și *Eikeneta corrodens*. Penicilina G este o completare logică a cefalotinei sau a penicilinei rezistente la penicilinază în tratamentul rănilor infectate. Spitalizarea este indicată pentru orice pacient care prezintă mușcături umane care prezintă semne de celulită, limfangită, formare de abcese sau penetrare a spațiului articular.

BANDAJE ȘI IMOBILIZARE

Un bandaj compresiv trebuie aplicat pentru a preveni umflarea locală și formarea hematomei, precum și pentru a imobiliza marginile plăgii și țesuturile înconjurătoare. Imobilizarea rănilor la nivelul membrelor este un aspect important al îngrijirii rănilor; o atelă aplicată corect accelerează vindecarea, reduce disconfortul și minimizează cicatricile. Imobilizarea prelungită are întotdeauna ca rezultat un anumit grad de rigiditate articulară, iar toate atelele trebuie îndepărtate imediat ce rana s-a vindecat corespunzător.

ANTIBIOTICE ȘI INFECȚII RĂNILE

În cazul mușcăturilor la om, trebuie administrată o cefalosporină sau o penicilină rezistentă la penicilinază timp de 10 zile. În multe cazuri de celulită localizată și abces al plăgii, îndepărtarea suturilor, debridarea plăgii și schimbările frecvente ale pansamentelor vor permite controlul rapid al infecției. Curățarea, manipularea și închiderea adecvată a plăgii vor oferi condiții optime pentru vindecare; niciun antibiotic nu poate compensa îngrijirea inadecvată a plăgii.

RĂNI PUNȚIONATE

Tratamentul plăgilor înțepătoare ale piciorului este controversat. Doar aproximativ 3% dintre aceste plăgi conțin corpi străini, doar aproximativ 3% se infectează și 0,04% dezvoltă osteomielită. Tratamentul conservator este rezonabil; profilaxia tetanosului trebuie administrată dacă rapelul a fost administrat cu mai mult de cinci ani în urmă, iar plaga trebuie tratată corespunzător, cu debridare pentru explorare, dacă este necesar. Trebuie efectuată irigare abundentă.

Arca MJ: Utilizarea sistemului de închidere asistată prin vacuum în gestionarea plăgilor complexe la nou-născut. *Pediatr Surg Int* 2005;21(7):532-535.

Chávez PJP: Sepsism abdominal. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter*. Dacă este necesar, solicitați radiografii pentru a exclude

BIBLIOGRAFÍA

prezența unui corp străin, începeți cu dicloxacilină și eritromicină dacă se constată semne de infecție după trei zile; rănilor predispușe la infecții nu trebuie suturate.

PROFILAXIA TETANOSULUI

Indicațiile pentru inițierea tratamentului cu anatoxină tetanică includ:

- a) Orice rană care rup pielea și dacă ultimul vaccin antitetanos a fost administrat acum mai mult de 10 ani.
- b) Orice HX care lezează pielea cu un istoric de mai puțin de trei aplicări de anatoxină tetanică sau cu un istoric incert de imunizare.
- c) Orice HX cu risc de a dezvolta tetanos și dacă ultima administrare de anatoxină tetanică a fost acum mai puțin de cinci ani.

COMPLICAȚII

Infecții, septicemii, arsuri la nivelul mușchilor și tendoanelor de la săpunuri sau detergenți, disfuncții de organe.

CONCLUZII

În tratamentul oricărei răni, este esențial ca tot personalul medical să fie bine informat despre acestea, deoarece aceste tipuri de leziuni sunt foarte frecvente în departamentul de urgență. În cazul oricărei răni, o evaluare inițială a stării generale a pacientului este crucială. Este important să ne amintim că prima prioritate ar trebui să fie stabilizarea leziunilor sau bolilor subiacente ale pacientului înainte de a concentra atenția asupra răni. Trebuie colectate informații despre istoricul pacientului și mecanismul leziunii, deoarece acest lucru este esențial pentru tratamentul ulterior. Timpul scurs între rană și tratamentul acesteia, precum și tipul și gradul de contaminare și mecanismul leziunii, sunt factori importanți. Toate acestea depind de faptul că rana este deschisă sau închisă. Este foarte important de reținut că o rană cu o durată mai mică de șase ore trebuie închisă; o rană cu o durată de 6 până la 12 ore trebuie închisă după trei până la cinci zile; iar orice rană mai veche de 12 ore trebuie lăsată să se vindece prin intenție secundară folosind o grefă sau închidere întârziată. Acest capitol prezintă întregul proces de gestionare a rănilor și este destinat să fie util personalului medical, deoarece gestionarea rănilor este adesea necunoscută sau greșit înțeleasă. Sunt descrise și abordările terapeutice utilizate.

Int. 2002; 16(4): 124-135.

Crespo E, Calatrava R, Marín LA: Tratamentul rănilor folosind un sistem de vacuum (VAC). *Acta Ortop Castellano-Manch* 2004;5.

- García I și colab.:** Complicații ale tratamentului peritonitei secundare cu abdomen deschis conținut. *Rev Gastroenterol Mex* 2004; 69 (3): 147-155.
- Goverman J:** Fistula VAC, o tehnică pentru gestionarea fistulelor enterocutanate care apar în abdomenul deschis : raport a 5 cazuri. *J Trauma* 2006;60(2):428-431.
- Heller L, Levin SL, Butler CE:** Managementul dehiscentei plăgilor abdominale utilizând închiderea asistată de vacuum la pacienții cu vindecare compromisă. *Am J Surg* 2006;191:165-172.
- Herscovici D Jr.:** Închiderea rănilor asistată de vacuum (terapia VAC) pentru gestionarea pacienților cu leziuni ale țesuturilor moi cu energie ridicată. *J Orthop Trauma* 2003;17(10):683-688.
- Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E :** Închidere abdominală temporară urmată de reconstrucție definitivă a peretelui abdominal în cazul abdomenului deschis. *Am J Surg* 2004;138:301-306.
- Kilbride KE:** Închidere asistată prin vacuum: o nouă metodă pentru tratarea pacienților cu omfalocel gigant. *J Pediatr Surg* 2006;41(1):212-215.
- Mayberry JC:** Pe lângă chirurgia abdominală deschisă. Utilitate și gestionarea rănilor. *Crit Care Clin* 2000;16:222-228.
- Ramírez Hernández JM, Becerril PM, Sánchez MR și alții :** Lucrări de cercetare privind sistemul de presiune negativă în gestionarea abdomenului deschis cauzat de sepsis. *Journal of the Mexican Association of Medicine and Critical Intensive Therapy* 2007;21(2):74-79.
- Ríos PM, Pacheco GR, Padrón G:** Leziuni la corn de taur. Experiență de un an la Spitalul General O'Horán. Mérida, Yucatán. *Cir Ciruj* 2003;71:55-60.
- Robledo OF, Mier y Díaz J, Sánchez FP și colab .:** Utilizarea sistemului de închidere asistată de vid (VAC) în tratamentul -rănilor chirurgicale infectate. Experiență clinică. *Revista Cirugía y Cirujanos* 2006;74:107-113.
- Robledo OF, Mier y Díaz J, Sánchez FP și colab .:** Utilizarea sistemului de închidere asistată prin vacuum (VAC) în tratamentul plăgilor chirurgicale infectate. Experiență clinică. *Cir Ciruj* 2006;74:107-113.
- Smith N:** Beneficiile terapiei VAC în gestionarea ulcerelor de presiune. *Br J Nurs* 2004;13(22):1359-1365.
- Vázquez BR, Villanueva SE, Gómez GE:** Aspecte generale în tratamentul chirurgical al plăgilor de tip corn de bull în Valea Mexicului 1997-2000. Raport a 42 de cazuri. *Acta Ortop Mex* 2000; 14(4):302-308.
- Vishal Saxena SM, Chao WH, Sui H, Quentin E și alții :** Închidere asistată de vacuum: Microdeformări ale rănilor și proliferarea celulară. *Chirurgie plastică și reconstructivă* 2004;114(5):1086-1096.

Leziuni cerebrale traumatice

José Alfredo Villatoro Martínez, Karla Hernández Franco, Javier Mendoza Escorza și Alejandro Villatoro Martínez

INTRODUCERE

Traumatismul cerebral (TCC) este o afecțiune frecventă, iar gestionarea și îngrijirea promptă atât la nivel pre-spitalicesc, cât și la nivel spitalicesc reduc severitatea și complicațiile majore. În Mexic, traumatismul este a șasea cauză principală de deces, iar TCC este, fără îndoială, un factor major care contribuie la acest fenomen. Raportul bărbați-femei este mai mare, de 3:1. Acesta afectează în principal adulții tineri (15-45 de ani). Cea mai frecventă cauză este legată de accidente rutiere, reprezentând 75% din cazuri, sub două forme (coliziune cu un alt vehicul sau accidente cu pietoni), afectând cel mai mult persoanele sub 25 de ani. TCC sever este una dintre cele mai frecvente cauze de mortalitate și dizabilitate în rândul tinerilor din societatea noastră. Rata ridicată a mortalității, spitalizarea prelungită și sechelele grave rezultate, pe lângă impactul asupra populației active din punct de vedere economic, fac din acest eveniment o problemă socioeconomică semnificativă.

În ultimul deceniu, s-au înregistrat progrese semnificative în înțelegerea atât a mecanismelor de bază ale evenimentului, cât și a fiziopatologiei sale, permițând individualizarea și raționalizarea măsurilor terapeutice și contribuind la îmbunătățirea rezultatelor pentru acești pacienți. Mai mult, aplicarea medicinei bazate pe dovezi în contextul pacienților neurotraumatizați a condus la stabilirea unor ghiduri de practică clinică care facilitează și standardizează tratamentul pacienților. Acest capitol își propune să rezume progresele realizate în ultimii ani în fiziopatologia, diagnosticul și tratamentul pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale severe (TCS). De asemenea, va include scalele și testele recomandate în prezent pentru evaluarea sechelelor și a rezultatului funcțional al pacienților neurotraumatizați.

DEFINIȚIE

Un conflict major în abordarea acestei probleme este lipsa unui consens cu privire la definiția traumatismului cranio-cerebral (TCC). În scopuri practice, o definiție simplă este: „Orice traumatism cranio-cerebral care duce la leziuni ale scalpului, craniului și creierului, având ca rezultat afectarea funcțională a conținutului acestuia”. Leziunile frecvente asociate cu TCC includ: contuzia, comotia cerebrală,

hemoragia subarahnoidiană sau lacerarea creierului, cerebelului și trunchiului cerebral.

CLASIFICARE

Pe baza afectării structurilor craniene, traumatismele craniene (TCC) se clasifică în: 1) deschise sau penetrante – craniul pacientului este fracturat, iar materia cerebrală este expusă mediului înconjurător. Aceasta se întâmplă dacă persoana este proiectată prin parbriz în timpul unui accident de mașină sau dacă un obiect cu viteză mare intră în craniu; și 2) închise – pacientul primește un impact sever la cap, uneori rezultând o fractură de craniu, dar fără expunerea materiei cerebrale. O altă clasificare comună este determinarea severității TCC folosind Scala de Comă Glasgow (GCS) (Tabelul 88-1). Aceasta are trei categorii: ușoară (GCS 14 până la 15 puncte), moderată (9 până la 13 puncte) și severă (GCS 8 puncte sau mai puțin).

Pentru a determina severitatea unui traumatism cranio-cerebral, este recomandabil să se excludă următoarele afecțiuni care exacerbează afectarea conștiinței și, în același timp, să se mascheze-

Tabelul 88-1. Scala de comă Glasgow pentru

deschiderea ochilor

Spontan	4
La a	treia voce
Spre durere	2
Niciunul	1

Răspuns verbal

Orientat	5
Confuzant	4
Nepotrivit	3
Sunete incompreensibile	2
Niciunul	1

Răspunsul motor

Respectă ordinele	6
Localizează durerea	5
Elimină durerea	4
Flexie anormală (decorticare)	3
Extensie (decerebrare)	2
Niciunul	1

Aceștia se pot prezenta cu leziuni cerebrale traumatice (TCI) severe: ingestie de alcool sau droguri care deprimă sistemul nervos central; șoc; hipoxemie severă. În cazurile de TCI asociate cu oricare dintre aceste afecțiuni, o tomografie computerizată este imperativă pentru a exclude leziunile intracraniene. Chiar și la pacienții cu un scor Glasgow Coma Scale (GCS) de 13, leziunile intracraniene se găsesc în până la 30% din cazuri.

O altă modalitate de clasificare a traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) este prin intermediul *Băncii de Date privind Coma Traumatică* (TCDB) (Tabelul 88-2), care include tomografii computerizate ale capului. Această clasificare definește mai bine grupurile de pacienți cu evoluție clinică similară, incidența hipertensiunii intracraniene (HIC), prognostic și eforturi terapeutice necesare. Această clasificare permite studii comparative privind prognosticul TCC, numărul de pacienți cu HIC și prognostic clinic slab (deces și sechele invalidante). Prognosticul se agravează pe măsură ce gradul leziunii difuze crește, în special în cazul leziunilor cu efect de masă neevacuate, comparativ cu cele evacuate. Clasificarea TCDB clarifică semnificația HIC în funcție de tipul leziunii: gradele III și IV pentru leziunile difuze. Predictorii evoluției clinice și ai prognosticului, conform studiilor, includ presiunea intracraniană (PIC), vârsta, scorul Scalei Glasgow de Comă (GCS) și timpii de externare și reinternare din spital. Alte studii au demonstrat că monitorizarea PIC cu tratament agresiv pentru leziunile de gradul III și IV îmbunătățește prognosticul (Tabelul 88-2).

Pentru fiecare leziune cerebrală traumatică (TC) ușoară, trebuie să luați în considerare faptul că un procent mic (<5%) poate dezvolta complicații. Pe baza a trei aspecte, veți determina calea de acțiune adecvată pentru pacienții dumneavoastră: 1) Clasificarea TTC; 2) Mecanismul și evoluția clinică a pacientului; 3) Tipul de unitate în care lucrați - asigurarea faptului că un neurolog sau neurochirurg este disponibil 24 de ore pe zi - și decizia dacă se va transfera pacientul într-un spital mai potrivit pentru îngrijirea TTC. Pe baza celor de mai sus, TTC-urile severe și moderate ar trebui gestionate în centre cu servicii neurochirurgicale disponibile, în timp ce TTC-urile ușoare pot fi observate în spitalele generale cu scanere CT.

Craniul este o structură osoasă, neexpandibilă la adulți, acoperită de scalp, mușchi și galea aponevrotică (aponevroza epicraniană). Scalpul, o structură puternic vascularizată compusă din cinci straturi - piele, grăsime subcutanată, aponevroză, țesut areolar lax și periost - acoperă scheletul osos. Laxitatea țesutului areolar este cauza majorității - avulsiilor *scalpului*, care uneori pot duce la sângerări semnificative. Bolta craniană se sprijină pe baza craniului, care are o suprafață neregulată și conține creierul, ochii și urechile. Compartimentul intracranian are un volum constant: parenchim cerebral 80% (considerând meningele și creierul), lichid cefalorahidian (LCR) 15% și sânge 5% (conținut), înconjurat de o boltă osoasă rigidă (recipient), originând astfel presiunea intracraniană intracraniană (5 până la 10 mm Hg); o modificare a volumului oricăruia dintre ele duce la o modificare reciprocă a celorlalte două (Teoria Monroe-Kellie).

Intern, sistemul nervos central (SNC) este protejat de țesut fibros (meninge), care îl susține în timpul mișcărilor bruște. La suprafață există trei straturi. De peretele interior al osului se află dura mater, care are două straturi: ososul și meningeul. Sub aceasta, în spațiul epidural, se află arterele meningeale, a căror ruptură provoacă hematoame epidurale. În anumite zone, dura mater se pliază, formând sinusuri venoase; cel mai important dintre acestea este sinusul longitudinal superior. Sub dura mater și arahnoida se află spațiul subdural, care conține venele comunicante. Când aceste vene sunt lacerate, pot provoca hematoame subdurale. Între arahnoida și pia mater, o membrană atașată cortexului cerebral, se află spațiul subarahnoidian, prin care circulă lichidul cefalorahidian (LCR) și unde se produc hemoragiile subarahnoidiene. Creierul este partea superioară a sistemului nervos central (SNC), iar componentele sale sunt creierul cerebral, cerebelul și trunchiul cerebral. Creierul este împărțit în două emisfere separate de un pliu al durei mater, falx cerebri. Trunchiul cerebral conține centrii cardiorespiratori vitali și sistemul reticular ascendent activator (ARAS), responsabil pentru starea de alertă a individului; deteriorarea acestui sistem este responsabilă de pierderea conștienței care urmează unui traumatism cerebral (TBI). Cerebelul, situat în fosa posterioară, este în principal responsabil pentru coordonare și echilibru.

ANATOMIE

Cuadro 88-2. Clasificación de la TCDB para traumatismo craneoencefálico

Grado	Tipo de lesión	TC craneal	Mortalidad
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC	9%
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0 a 5 mm, lesiones densas presentes o ambas. No hay lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños	13%
III	Lesión difusa III (edema)	Cisternas comprimadas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0 a 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³	34%
IV	Lesión difusa IV (desviación)	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³	56%
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente	38%
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente	52%

Creierul este separat de cerebel prin dura mater, împărțind creierul în compartimentele supratentoriale (mai mari) și infratentoriale (mai mici). Acest pliu al durei mater se numește tentorium cerebelli și susține lobii occipitali. Tentorium cerebelli are o deschidere (crespătură tentorială sau fisură transtentorială) prin care trece trunchiul cerebral (mezencefal). Are o margine medială liberă și o margine laterală fixă, unde se intersectează cele două margini și trec nervii cranieni III și IV. În leziunile cerebrale traumatice (TBI) severe, compresia fibrelor parasimpatice ale tentorium cerebelli, din cauza creșterii presiunii supratentoriale, hemoragiei sau edemului, cu hernierea uncusului, se manifestă clinic ca midriază ipsilaterală, de obicei însoțită de hemipareză contralaterală din cauza compresiei pediculului cerebral.

Lichidul cefalorahidian (LCR) protejează creierul de traume și îi furnizează nutrienți, dar această protecție are limitele sale. Contuziile cerebrale rezultate din accelerarea sau decelerarea bruscă a capului apar frecvent la baza craniului, în regiunile frontală, temporală și occipitală, unde LCR este rar la o persoană în poziție verticală, crescând astfel riscul de leziuni.

FIZIOPATOLOGIE

Trauma provoacă degenerarea neuronală prin trei mecanisme de bază:

a) Leziune primară

Aceasta este leziunea cerebrală și vasculară produsă imediat de traumatisme biomecanice. Aceste leziuni apar rapid și pot dura până la 6 până la 24 de ore după impact. Gravitatea lor este legată de magnitudinea energiei aplicate de un agent extern craniului sau de craniul însuși atunci când acesta lovește o altă structură. În traumatismele penetrante, la leziune se adaugă leziunea directă de la obiectul penetrant și posibila infecție cauzată de materialul contaminant. În traumatismele cerebrale închise (TCC), impactul forței contondente apare în zonele în care craniul este în contact direct cu creierul, provocând leziuni în zona de impact (de la lovitură) și în zona opusă (leziune prin contralovitură); în plus, leziunile prin forfecare apar în zonele creierului care intră în contact cu suprafețele rugoase ale bazei craniului. Leziuni rezultate în urma traumatismului primar:

- Fracturi de craniu.
- Vânătași și laceratii.
- Vânătași și hemoragii.
- Leziune axonală difuză.

b) Leziune secundară

Aceasta cuprinde leziunile ulterioare leziunii primare care amplifică sau produc noi leziuni cerebrale: 1) o cascadă de evenimente celulare inițiate de eliberarea de neurotransmițători excitatori, mediată de acumularea de calciu intracelular, cunoscută sub numele de „cascadă de calciu”, rezultând moartea celulară întârziată; 2) efectele

hipertensiunii intracraniene și ale leziunilor cu efect de masă; și 3) sechelele ischemiei rezultate din hipoxia sistemică, hipercapnie și hipotensiune arterială. Aceste leziuni secundare sunt potențial supuse intervenției medicale sau chirurgicale și ar trebui să fie în centrul atenției în tratamentul leziunilor cerebrale traumatice (TBI). Mecanismele prin care sunt generate aceste leziuni sunt împărțite în origini sistemice și intracraniene și includ toate evenimentele care apar în creier după leziunea primară. Nu este un singur eveniment la nivel sistemic sau intracranian; aceste evenimente apar în câteva minute până la ore și, la unii pacienți, chiar și după primele zile de la traumă.

Printre cauzele sistemice, hipotensiunea arterială este cel mai puternic asociată cu creșterea morbidității și mortalității, modificând presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) și ducând la hipoxie și ischemie. Leziunile cerebrale secundare implică o varietate de mecanisme patogene. Leziunile celulare sunt mediate printr-o cascadă biochimică care, în cele din urmă, distruge aparatul celular și modifică membrana celulară. În plus, modificările regionale sau globale ale fluxului sanguin cerebral (FSC = 50 până la 60 mL/100 g/min), cum ar fi oligoemia și hiperemia, afectează eliberarea substraturilor (oxigen, glucoză sau ambele) și eliminarea produselor reziduale (dioxid de carbon, lactat) în neuroni și glie. În cele din urmă, compresia externă a neuronilor prin leziuni intracraniene cu efect de masă: hematoame intraparenchimatoase sau extraaxiale (epidurale și/sau subdurale, sau ambele), pneumocefalie sau fragmente osoase impactate, în cazul fracturilor, pot altera funcția celulară (Figura 88-1).

Cascada de evenimente biochimice și celulare care duc în cele din urmă la moartea celulară include: 1) modificarea aminoacizilor excitatori și a neurotransmițătorilor, 2) acumularea de calciu intracelular și modificări ale altor ioni, 3) generarea de radicali liberi, 4) activarea unei varietăți de sisteme enzimice intracelulare, 5) acumularea de citokine extracelulare și factori de creștere și 6) decuplarea metabolismului cerebral de fluxul sanguin regional.

Trebuie menționat că, la fel ca în cazul accidentului vascular cerebral, nu este posibilă influențarea leziunii primare; prin urmare, reducerea mortalității și a sechelelor traumatice crano-cerebrale (TCC) se realizează prin intervenția asupra acestui mecanism. Leziunile rezultate în urma leziunii secundare sunt:

- Tensiune arterială scăzută.
- Hipoxie.
- Hipertensiune intracraniană.
- Hipoglicemie și hiperglicemie.

mL/min/100 g	Ischemie H	Jale		Atac de cord
50 până la 55	25	20	15	8
Normal	Edem H Acumulare H H de lactat	Pierdere activității electrice	▼ ATP ▼ ATPază Na ²⁺ /K ²⁺	Moarte

Figura 88-1. Efectele reducerii fluxului sanguin cerebral.

- Hipertermie.
- Acidoză.
- Hiponatremie.
- Anemie.
- Hematom cerebral tardiv.
- Edem cerebral.
- Hernii cerebrale.
- Hiperemie cerebrală.
- Convulsii.
- Vasospasm.
- disecția carotidiană.

Dintre toate aceste leziuni, primele cinci provoacă cele mai mari daune creierului și, prin urmare, vor fi discutate pe scurt:

• **Hipotensiune arterială.** La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe, este

Un factor de risc care crește mortalitatea și morbiditatea. Mai multe studii au arătat că, dacă sindromul de glaucomă cu glaucom (GCS) este asociat cu hipotensiune arterială, prognosticul este rezervat, cu o rată a mortalității de 27 până la 50%. Prin urmare, menținerea unei tensiuni arteriale medii de cel puțin 70 până la 80 mmHg este o prioritate la acești pacienți.

• **Hipoxie.** Creierul necesită un aport continuu de Deoarece creierul nu stochează oxigen, aproximativ 20% din aportul sistemic de oxigen este utilizat de creier. Oxigenul este necesar în creier pentru a utiliza glucoza pentru energie; dacă aportul său este întrerupt, apar leziuni ireversibile și leziuni secundare, începând cu pierderea conștienței.

Deși este dificil de separat hipoxia de ischemie în leziunile cerebrale, este un fapt că ischemia provoacă leziuni cerebrale semnificative la acești pacienți, afectând cortexul, straturile 3 și 6, nucleii lenticulari și lobii temporali.

• **ICH (edem cerebral).** Prin definiție, presiunea intracerebrală

Presiunea intracraniană (PIC) normală la adulți este de 0 până la 15 mmHg; la copii, este de 3 până la 7 mmHg; iar la nou-născuți, de 1,6 până la 6 mmHg. Prin definiție, hipertensiunea intracraniană (HIC) este o creștere peste 20 mmHg care durează 1 minut. Principalul determinant al edemului vasogenic este presiunea arterială medie, care promovează filtrarea plasmiei în compartimentul extracelular (CEC) și controlează formarea ulterioară a acestuia. Relația este imediată și directă. Se poate afirma că o creștere a tensiunii arteriale duce la o creștere proporțională a volumului edemului și a ratei de formare a acestuia; dacă tensiunea arterială scade, există o scădere a ambilor parametri (rata și formarea edemului). Gradul de formare a edemului depinde de gradul de perturbare a barierei hematoencefalice (BHE), de dimensiunea leziunii și de durata deschiderii barierei.

Din punct de vedere clinic, cea mai semnificativă consecință a diseminării edemului este legată de efectul de masă local. Odată cu extinderea țesutului edematos, are loc o creștere a presiunii intracraniene (PIC) și o deplasare a compartimentelor cerebrale, ceea ce poate duce la compresia trunchiului cerebral și poate produce semne rostrocaudale de

deteriorare, caracterizate prin bradicardie, hipertensiune arterială și colaps cardiorespirator. Deplasarea cerebrală este o consecință inevitabilă a efectului de masă intracraniană în expansiune rapidă.

c) Hernii cerebrale (cauzează hipertensiune intracraniană severă)

Secundar edemului cerebral sever, acestea sunt responsabile pentru o mortalitate ridicată a pacienților. Există cinci:

- Hernia subfalcină:** Falx cerebri (falx cerebri) împarte cele două emisfere cerebrale și este mai îngust anterior decât posterior. Această configurație unică permite girusului cingular să hernieze ușor anterior. Deplasarea țesutului cerebral poate comprima una sau ambele artere cerebrale anterioare, provocând infarcte în zonele defavorizate. De asemenea, poate compromite drenajul venos al sinusului sagital inferior.
- Hernia uncală a hipocampusului.** Aceasta este cea mai frecventă și semnificativă clinic herniație. Hipocampusul și uncusul lobului temporal pot hernia prin una sau ambele părți ale fisurii transtentoriale, comprimând structurile care trec prin ea: pedunculii cerebrali (mezencefalul), artera cerebrală posterioară și al treilea nerv cranian. Pe lângă comprimarea acestor structuri, țesutul cerebral herniat deplasează trunchiul cerebral, comprimându-l împotriva marginii libere a tentoriului contralateral (fenomenul Kernohan), rezultând lezarea pedunculului contralateral și un deficit neurologic ipsilateral leziunii. Hernia uncală, prin comprimarea arterei cerebrale posterioare, provoacă frecvent infarcte.
- Hernia tentorială:** Cunoscută și sub denumirea de hernia transtentorială centrală, hernia diencefalică sau sindrom de deteriorare rostrocaudală centrală. În acest tip de herniație, diencefalul se deplasează într-o direcție craniocaudală, comprimând potențial trunchiul cerebral, uneori bilateral. În leziunile cerebrale traumatiche (TCI), aceasta este asociată cu leziuni care provoacă un efect de masă bilateral în creier sau, în cazuri unilaterale, cu o forță craniocaudală (leziuni parasagitale). Herniile uncale sunt frecvent combinate cu grade variabile de herniație tentorială descendentă.
- Herniația amigdaliană** apare atunci când amigdalele cerebeloase herniază sub foramen magnum, comprimând medula oblongată. Este asociată cu leziuni situate în fosa posterioară și în stadiul final al leziunilor supratentoriale care ocupă spațiu. Provoacă rapid compresia medulei oblongate, inducând stop cardiac și detresă respiratorie. La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC), aceste herniații apar ca o consecință a hematomului epidural sau intracerebral sau în stadii avansate ale edemului cerebral posttraumatic.
- Hernii externe.** Acestea sunt hernii ale țesutului cerebral printr-o deschidere osoasă, cauzate de leziuni cerebrale traumatiche (TBI) sau create chirurgical în scopuri de decompresie. Pentru ca acest tip de hernie să apară, dura mater trebuie să fie...

Mama trebuie deschisă și presiunea intracraniană crescută. Aceste hernii pot provoca infarcte de necroză circumferențială care compromit alimentarea cu sânge a țesutului cerebral herniat.

Hipoglicemie și hiperglicemie. Studiile pe animale au demonstrat că hiperglicemia este potențial dăunătoare țesutului cerebral, provocând acidoză lactică intracerebrală; prin urmare, devine o prioritate terapeutică. Hipoglicemia, la fel ca glucoza ridicată, provoacă și leziuni cerebrale severe care afectează cortexul cerebral și, la fel ca hiperglicemia, necesită și un tratament intensiv.

Leziuni terțiare. Acestea cuprind o serie de procese neurochimice și fiziopatologice corelate, cu posibilitatea unui feedback pozitiv între ele. Încep imediat după traumatismul cranio-cerebral și continuă să fie generate în orele următoare și chiar în primele zile, leziuni cerebrale secundare, cum ar fi hernierea, scăderea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), printre altele, reactivând acești mediatori.

În general, există două procese care duc la moartea celulară și pot apărea oricând: necroza și moartea celulară programată, sau apoptoza. Necroza se referă la procesul prin care celula participă activ la propria distrugere. Necroza indică distrugerea celulei din cauza deteriorării membranelor sale, a influxului masiv de calciu și poate fi cauzată de traume, hipoxie, ischemie, hipoglicemie și prezența substanțelor toxice în mediul extracelular.

Apoptoza este legată de degenerarea sau moartea celulară secundară observată frecvent în ischemie sau traume. Există substanțe care pot declanșa apoptoza prin intermediul receptorilor situați pe membrana celulară; principala substanță izolată este factorul de necroză tumorală, care provoacă moartea celulară. Poate că în viitor, noi medicamente vor acționa la acest nivel, oprind sau modificând cursul clinic al traumatismelor cranio-cerebrale (TCC).

MECANISME DE RESTAURARE A CREIERULUI

Ani de zile s-a speculat că numărul de neuroni din sistemul nervos al mamiferelor era predeterminat de la naștere și, în consecință, deteriorarea sau pierderea acestor neuroni era ireversibilă și, prin urmare, existau puține avantaje în diverse tulburări neurologice, inclusiv traumatisme cranio-cerebrale.

În general, o anumită recuperare are loc după leziuni cerebrale. În multe cazuri, această recuperare este graduală, iar creșterea funcțională continuă ani de zile după leziune. Gradul de recuperare depinde de diverși factori, inclusiv vârsta, zonele creierului implicate, cantitatea de țesut afectat, viteza leziunii, mecanismele de reorganizare a creierului și factorii de mediu și psihosociali ai individului. Această recuperare este mediată de plasticitatea creierului, definită ca capacitatea adaptivă a sistemului nervos central (SNC) și capacitatea sa de a-și modifica organizarea structurală și funcția. Mecanismele plasticității creierului pot include modificări neurochimice, sinaptice, ale receptorilor și ale structurii neuronale.

Restaurarea funcției SNC este strâns legată de

capacitatea neuronului de a-și regenera axonul și de a restabili contactele sinaptice adecvate. Regenerarea nervilor implică creșterea, direcția, orientarea de-a lungul fasciculelor și, în final, recunoașterea contactelor sinaptice adecvate. Odată ce axonul ajunge la nucleul nervos sau la regiunea țintă, conul de creștere - definit ca structura care ghidează acele părți ale citoplasmei neuronale care vor da naștere în cele din urmă axonilor și dendritelor - trebuie să selecteze un neuron specific cu care să ia contact. Această decizie se bazează pe caracteristicile funcționale și topografice ale neuronului. Procesul de regenerare este produsul unor interacțiuni complexe de semnale chimice care activează, inhibă sau modulează programe de creștere, dezvoltare și chiar moarte celulară. Dar creierul lezat este capabil și să producă substanțe care prelungesc supraviețuirea și stimulează creșterea neuronilor deteriorați. Majoritatea factorilor produși de sistemul nervos care facilitează repararea neuronilor deteriorați sunt proteine care stimulează creșterea și ghidează fibrele nervoase regenerate către țintele lor: aceste substanțe se numesc neurotrofine, iar efectele lor sunt neurotrofice.

Printre aceste substanțe, cele mai cunoscute sunt factorul de creștere nervoasă, neurotrofinele (NT-3, NT-4, NT-5) și factorul neurotrofic derivat din creier. Creierul lezat produce substanțe care prelungesc supraviețuirea și stimulează creșterea neuronilor deteriorați. O altă formă de plasticitate în sistemul nervos este regenerarea colaterală sau înmugurirea. Atunci când fibrele nervoase care se proiectează pe o anumită celulă țintă sunt secționate, se spune că acea celulă este denervată sau dezaferentată. O anumită țintă își poate pierde astfel toate sau doar o parte din conexiunile aferente, în funcție de gravitatea leziunii. Când deteriorarea nu este totală, unele fibre rămân intacte și se proiectează pe celulele deaferente, care reacționează la pierderea altor fibre prin creșterea dimensiunii și numărului propriilor terminații nervoase.

DIAGNOSTIC CLINIC

Efectuați un istoric medical scurt, dar precis, privind caracteristicile traumatismului, incluzând cel puțin următoarele informații: ora aproximativă a evenimentului, mecanismul leziunii, ultimul aliment sau băutură ingerată, consumul de alcool sau narcotice, dacă a existat un deficit neurologic sau pierderea conștienței, prezența durerilor de cap, vărsăturilor și convulsiilor.

Examen fizic

O secvență acceptată de acțiuni este cea care respectă protocolul ACLS. Secvența se bazează pe ordinea ABCDE: (A) Evaluarea căilor

respiratorii, asigurându-i permeabilitatea și stabilitatea, menținând în același timp un control strict al coloanei cervicale. (B) Verificarea ventilației prin evaluarea mișcărilor toracoabdominale și auscultarea ambelor hemitorace. (C) Evaluarea circulației, a frecvenței cardiace și a ritmului, precum și a stării perfuziei și a tensiunii arteriale. Examinarea neurologică (D) trebuie să fie amănunțită dacă pacientul este conștient, dar dacă este inconștient, examinarea se va limita la verificarea funcției corticale, evaluarea periodică a nivelului de conștiență utilizând Scala de Comă Glasgow (GCS) (Tabelul 88-1) și determinarea funcției trunchiului cerebral prin evaluarea dimensiunii și reactivității pupilei, a reflexelor corneene și de tuse, a motilității oculare și a poziției membrelor. (E) Dezbrăcați și acoperiți pacientul; dacă se detectează vreo anomalie la oricare dintre litere, examinarea trebuie oprită, iar anomalia trebuie corectată. În cele din urmă, trebuie notată ora examinării și trebuie efectuate reevaluări la fiecare 30 până la 60 de minute pentru a determina când se agravează starea pacientului, utilizând sistemul de scor GCS.

Este necesară monitorizarea semnelor vitale și a modelului respirator. Palpați craniul și fața, excluzând fracturile. Evaluați plăgile capului și scalpului, căutând semne de fractură a bazilarei craniului (ochi de raton, semnul Battle). Efectuați fundoscopie (edem papilar, hemoragie, dezlipire de retină). Determinați dacă există drenaj de sânge sau lichid cefalorahidian din nas sau urechi.

După examinare, trebuie să solicitați radiografii antero-posterioare și laterale ale coloanei cervicale; radiografii toracice și radiografii pelvine. Prima ajută la excluderea traumatismelor coloanei cervicale, care sunt asociate cu până la 10% din leziunile cerebrale traumatiche (efectuați un tuș rectal la pacienții inconștienți). Evaluați nocicepția și propriocepția la nivelul trunchiului și extremităților, dermatoamele C4, C6-8, T4, T6, T10, L2 și L4-S2. Celelalte două radiografii ajută la excluderea leziunilor care pun viața în pericol.

Este necesar să se raporteze semnele clinice asociate cu traumatismele craniene severe:

- 1. Pierderea conștienței.** Este gravă dacă durează mai mult de cinci minute.
- 2. Amnezie.** Poate fi definită ca o incapacitate de a-ți aminti evenimentele de dinainte sau imediat după traumatismul cranian. „Cum am ajuns la spital?”
- 3. Convulsii:** Acestea sunt crize convulsive (CC) care apar în urma unui traumatism cranio-cerebral.
- 4. Confuzie.** Pacientul nu se coordonează „normal” atunci când se referă la membrii familiei. Are tendința să pună aceleași întrebări în mod repetat, în ciuda faptului că răspunde de mai multe ori, sau prezintă un limbaj incoerent sau incongruent.
- 5. Deficit neurologic.** Acesta se manifestă prin paralizie (focalizare) pe o parte a corpului, tulburări de echilibru, comă și dimensiuni inegale ale pupilelor (anizocorie) – dimensiune normală a pupilei: 2 până la 4 mm la lumină și 4 până la 8 mm la întuneric; o pupilă mai mică de 2 mm este definită ca mioză, iar mai mare de 6 mm ca midriază. În plus, pacientul trebuie să-și amintească simptomele care indică o hernie cerebrală – deja descrise. Ulterior, trebuie efectuată o examinare completă a tuturor sistemelor, fără a

omite nimic, deoarece leziunile sistemice agravează starea pacientului.

Laborator

Inițial, aceste teste ar trebui efectuate chiar dacă nu contribuie la tratamentul inițial, deoarece permit înțelegerea stării metabolice a pacientului și permit ajustări ulterioare sau servesc ca evaluări preoperatorii. Următoarele teste ar trebui solicitate: hemoleucogramă completă, hemoleucogramă transluminală (CMP), VSH, gastrice abdominale (ABG), parafisiere (PT) și paratrofie (PTT). Puncția lombară nu trebuie efectuată (din cauza riscului de hernie la 1 din 6 pacienți) decât dacă este indicată și se efectuează o tomografie computerizată care nu evidențiază edem cerebral.

În cazurile de hiperglicemie, aceasta trebuie gestionată agresiv, deoarece pacienții cu această afecțiune au fost asociați cu acidoza lactică intracerebrală, care crește riscul de leziuni cerebrale. Este recomandabil să se determine nivelurile serice și urinare de sodiu la momentul potrivit, deoarece traumatismele cerebrale (TCC) au fost asociate cu SIADH și diabetul insipid.

Cabinet

Radiografie simplă a craniului : utilă pentru detectarea fracturilor numai dacă acestea sunt asociate cu pierderea conștienței. La copiii sub doi ani, chiar dacă au o fractură de craniu (este posibil să nu prezinte simptome clinice), o radiografie a craniului este crucială, mai ales dacă nu este disponibilă o tomografie computerizată.

La adulți, indicația pentru examenul radiologic va depinde de existența pierderii conștienței și de rezultatele examenului neurologic. Deoarece aceste teste au o utilizare limitată (59 până la 90% negative), sunt recomandate în - fracturile în evoluție, fracturile depresive și când se suspectează expansiunea spre bază și orbită.

Notă: În cazurile de simptome neurologice semnificative, se recomandă o tomografie computerizată.

FRACTURI DE CRANIU

Acestea au o incidență de 2 până la 27%, sunt frecvent liniare și deprimare, iar pentru fracturile paralele este preferabilă o tomografie computerizată axială. Pot fi prezente ocluzie sinusală și niveluri de lichid. Sunt împărțite în două grupe principale în funcție de localizarea lor: 1) fracturi ale boltei craniului și 2) fracturi ale bazei craniului. În plus, pe baza caracteristicilor lor, sunt împărțite în:

1. **Fractură liniară:** Secundară deformării elastice a craniului, apare în aproximativ 80% din fracturile de craniu. Nu necesită tratament specific, dar alertează clinicianul cu privire la severitatea traumatismului cranio-cerebral (TCC).
2. **Diastaza suturilor** (separarea firelor de sutură).
3. **Fractură depresivă.** Aceasta implică o depresiune într-un fragment osos al craniului, afectând meningele și creierul. Poate fi simplă sau închisă, atunci când scalpul care acoperă fractura rămâne intact. Este compusă sau deschisă, dacă scalpul este lacerat; acest lucru se întâmplă în 80% din fracturile depresive. Aceste fracturi pot fi

împărțite în fracturi penetrante asociate cu fracturi liniare sau cominutive. Uneori sunt asociate cu lacerarea meningelui, creând un punct de intrare pentru infecție.

Fracturile faciale ale orbitei, feței (Le Fort) sau maxilarului pot apărea, fie singure, fie în asociere cu un traumatism cranio-cerebral (TCC). În cele din urmă, vor fi menționate două fracturi frecvente care prezintă complicații:

4. Fracturi ale osului frontal. Acestea apar din cauza unor traumatisme severe ale regiunii frontale. Sinusul frontal poate fi implicat, iar dacă peretele posterior al sinusului este fracturat, pot rezulta și leziuni ale durei mater și ale canalului nazofrontal.
5. Fractură temporală. Apare în 75% din toate fracturile bazei craniului, rezultate în urma unui mecanism de spargere din cauza deformării craniului în timpul impactului. Cea mai frecventă prezentare este longitudinală (85% din toate fracturile).

Tomografie computerizată (CT)

Trebuie efectuată cât mai curând posibil, odată ce pacientul este stabil (căile respiratorii asigurate; saturație > 95%, pCO₂ 32 până la 35 mm Hg; PAM minimă de 80 mm Hg; pe lângă excluderea traumatismelor toracice sau abdominale severe asociate cu hipotensiune arterială), pacientul trebuie trimis la studiu însoțit de un medic cu experiență în gestionarea căilor respiratorii.

O tomografie computerizată fără substanță de contrast, cu fereastră osoasă, incluzând de preferință secțiuni ale fosei posterioare și ale scheletului facial, poate fi efectuată rapid (cinci minute). Acest studiu este indicat la toți pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TBI) și un scor Glasgow Coma Scale (GCS) <13, care au ingerat toxine, sunt sedați, au un examen neurologic anormal și prezintă cele cinci semne asociate cu traumatisme cranio-cerebrale severe.

Următoarele leziuni pot fi observate la tomografia computerizată:

- a) Fracturi craniene (deja descrise).
- b) Contuzie hemoragică cerebrală. Cel mai frecvent tip după un traumatism cranio-cerebral (TC). Apare în zonele care subiacent structurilor osoase proeminente (osul frontal inferior, creasta petroasă, printre altele). La tomografia computerizată, apare ca un amestec de leziuni intracerebrale hipo- și hiperdense datorate multiplelor leziuni petesiale răspândite în zona afectată, asociate cu zone de edem și necroză tisulară. Afectează frecvent regiunea parasagitală, în timp ce regiunile occipitale și cerebelul sunt rareori implicate.
- c) Hematoamele și hemoragiile sunt clasificate în meningeale (subarahnoidiene și hematoame) sau cerebrale (parenchimatoase). Un risc semnificativ asociat cu apariția unui hematom extradural este dezvoltarea hipertensiunii intracraniene (HIC) cu compresia bruscă a structurilor cerebrale; diagnosticul se pune prin tomografie computerizată, care localizează cu precizie leziunea.
 1. Hemoragie epidurală acută. Secundară rupturii unei artere dure, de obicei artera meningeală medie, este rară, dar asociată cu o mortalitate ridicată. Prin urmare, trebuie întotdeauna luată în considerare în timpul unui traumatism cranio-cerebral (TCC). Este legată de - fracturile liniare ale craniului parietal sau temporal care traversează șanțurile arterei meningeale medii (75% din

hematoamele epidurale supratentoriale apar în regiunea scuamoasă a osului temporal). Asocierea cu un hematom subdural contralateral este relativ frecventă, secundară leziunilor de contracoup.

Simptomele tipice includ pierderea conștienței urmată de o perioadă de luciditate, cu deteriorarea ulterioară a nivelului de conștiență, asociată cu hemipareză contralaterală și o pupilă fixă, dilatată, pe partea traumatismului (mai rar pe partea contralaterală). Chiar dacă pacientul este conștient, poate fi somnolent și poate avea dureri de cap severe. La CT, hematomul epidural apare ca o lentilă biconvexă, cu margini bine definite, în general adiacentă liniei de fractură. Tratamentul este întotdeauna imediat și chirurgical, cu un prognostic excelent dacă este efectuat prompt. Cu toate acestea, prognosticul depinde mai degrabă de starea pacientului decât de intervenția chirurgicală în sine și de viteza evacuării chirurgicale. Cu cât severitatea este mai mare și cu cât întârzierea intervenției chirurgicale este mai mare, cu atât sunt mai mici șansele de supraviețuire.

2. Hematomul subdural acut : Mai frecvent decât hematomul epidural, acesta rezultă din ruptura venelor comunicante dintre cortexul cerebral și dura mater. Este, de asemenea, asociat cu laceratii ale arterelor cerebrale sau corticale. Este de obicei localizat în regiunile de contracoup, iar tomografia computerizată arată leziuni hiperdense juxta-osoase suprapuse (în formă de semilună, cu margini mai puțin definite decât un hematom epidural). Este frecvent localizat în lobii parietali, cu excepția polilor frontal și occipital. Optzeci la sută din cazuri sunt asociate cu leziuni parenchimatoase severe, de obicei subiacente, care pot condiționa hematomul. Poate avea un prognostic mai slab decât un hematom epidural din cauza leziunilor cerebrale asociate și a efectului de masă, ducând la hipertensiune intracraniană, compresia ventriculilor laterali și deplasarea liniei mediane, printre alte complicații.

La CT, apare ca o imagine în formă de semilună între țesutul cerebral și os, cu deplasarea structurilor liniei mediane în partea opusă și colapsul sistemului ventricular ipsilateral. În funcție de evoluția clinică a pacientului pe parcursul a mai multor zile, se pot observa trei faze: 1) Acută (1 până la 4 zile): imagine hiperdensă, concavă, nelimitată de suturi. 2) Faza subacută: poate fi mixtă hiper/hipodensă (4 până la 21 de zile); cortexul are o neomembrană care se poate accentua cu substanță de contrast. 3) Faza cronică (mai mult de 21 de zile): poate apărea biconvexă, în formă de semilună sau multiloculară. Densitatea este scăzută (imagine izodensă), iar în hematoamele netratate pot fi prezente calcificări.

3. Hematom cerebral intraparenchimos : La CT se observă o zonă intracerebrală hiperdensă, cu margini bine definite; aceasta trebuie să conțină un volum minim de 25 cm³ pentru a fi considerată o leziune de masă.
4. Hemoragia subarahnoidiană: Are o rată a mortalității de 25 până la 50%, traumatismul este cea mai frecventă cauză a acesteia și a fost asociat cu contuzii corticale, hematoame și leziuni vasculare.

Tabelul 88-3. Diferențe clinice între prezentarea leziunilor vasculare intracraniene

Eveniment	Clinică	Evoluție	Constatări tomografice
Hematom epidural	Pierdere scurtă a conștienței și dilatarea pupilei ipsilaterale Midriază a hematomului cauzată de compresia celui de-al treilea nerv cranian Durere de cap, Agitație și vărsături. Tulburări senzoriale, hemihipoestezie, afazie omonimă.	Se poate prezenta cu o perioadă lucidă după pierderea conștienței, hemipareză, deteriorare neurologică progresivă și cefalee persistentă.	Acestea produc o imagine biconvexă hiperdensă între craniu și creier. Uniformă ca densitate, cu margini bine definite, poate semăna cu un hematom subdural în 5% din cazuri; ocazional, devine izodensă.
Hematom subdural	Slăbire rapidă a organismului, scăderea nivelului de conștiență, dizartrie Leșin sau chiar sincopă. Greață și vărsături. Durere de cap Rigiditate cervicală, semne meningeale, convulsii	Progresia lor este mai lentă, pot chiar deveni asimptomatice și nu progresa spre deteriorarea neurologică, deși unii pacienți pot prezenta o deteriorare neurologică rapidă.	Este o imagine hiperdensă care urmărește convexitatea cortexului, cu deplasarea structurilor liniei mediane spre partea opusă și colapsul sistemului ventricular ipsilateral.
Hemoragie subarahnoidiană	Cefalee, cea mai gravă pe care a experimentat-o vreodată, vărsături sub formă de proiectil, semne meningeale, rigiditate nuchală, afectarea nervului cranian III cu midriază nereactivă, oftalmoplegie, afectarea câmpului vizual, fotofobie,	Deteriorare neurologică progresivă, - acumularea semnelor de afectare a înțelegerii cu afectarea nervilor cranieni, așa cum s-a menționat anterior	Imaginile hiperdense, distribuite în întregul sistem ventricular, pot proveni de la periferia cerebrală, - trunchiul cerebral și ventricule, provocând hidrocefalie, dilatație ventriculară și pot deveni masive.

d) Herniile cerebrale. Secundare edemului cerebral, acestea - sunt severe și responsabile de o mortalitate ridicată a pacienților. După cum am menționat anterior, cele cinci tipuri cele mai frecvente sunt:

1. Hernie subfalcină.
2. Hernia unculusului hipocampusului.
3. Hernie tentorială.
4. Hernie amigdaliană.
5. Hernii externe.

Rezonanță magnetică: acest studiu nu este foarte relevant în cadrul studiului acut al traumatismelor cranio-cerebrale, deoarece necesită un timp lung de efectuare (20 până la 30 de minute), pe lângă sedare, ceea ce împiedică monitorizarea pacientului și, din cauza sedării, alterează explorarea continuă efectuată la acești pacienți.

În forma cronică permite evaluarea discordanței clinico-radiologice; evoluției torpide și a sechelelor la nivelul leziunilor trunchiului și corpului calos; precum și a leziunilor non-hemoragice (tabelul 88-3 și figurile 88-2 până la 88-5).

TRATAMENT

Obiectivele resuscitării în timpul tratamentului traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) sunt de a păstra perfuzia cerebrală și de a minimiza leziunile neuronale. Având în vedere acest lucru, punctele cheie ale gestionării acesteia sunt:

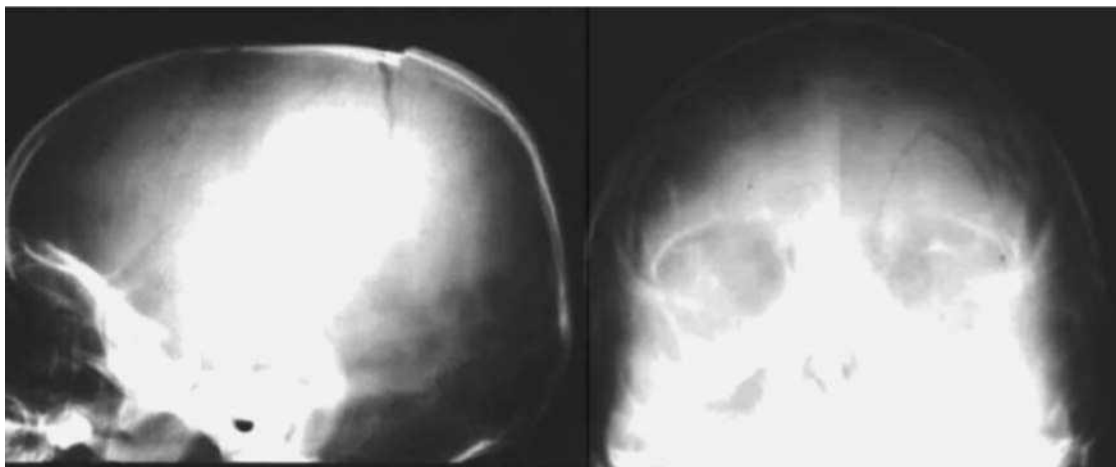


Figura 88-2. Fractura hundimiento parieto-occipital.

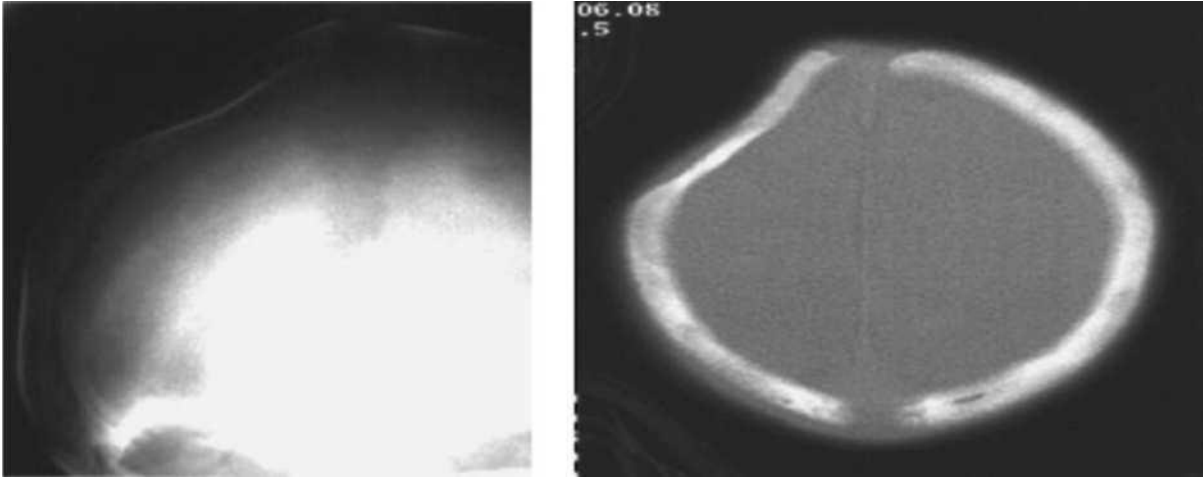


Figura 88-3. Sugar cu fractură și depresiune, radiografii în stânga și tomografie în dreapta.

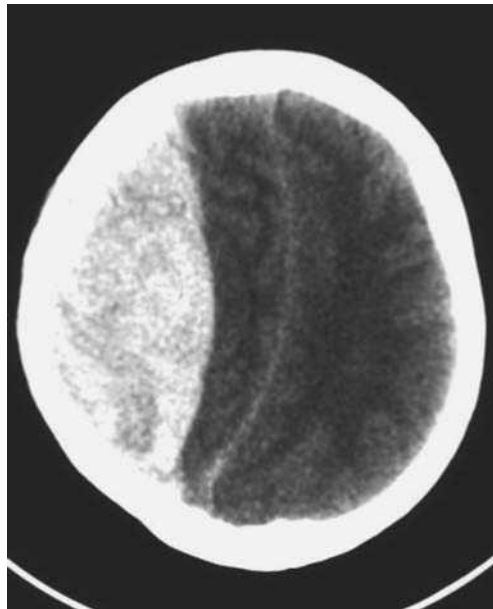


Figura 88-4. Hematom epidural.

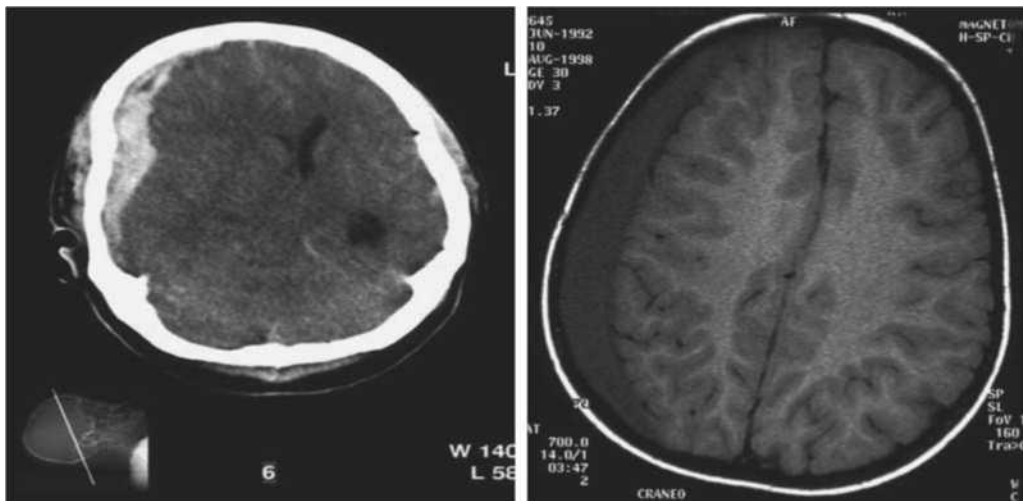


Figura 88-5. Hematoma subdural agudo y crónico.

Figura 88-5. Hematoma subdural agudo y crónico.

Tratamentul pre-spitalicesc al pacientului cu neurotraumatisme

Așa cum am menționat la început, tratamentul inițial al traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) în mediul extraspitalicesc se bazează pe menținerea unei oxigenări, ventilații și hemodinamici adecvate pentru a asigura o presiune de perfuzie cerebrală (PPC) bună și a preveni creșterea presiunii intracraniene (PIC). Pentru a facilita acest lucru, pe baza Scalei Glasgow de Comă (SGC) și a tabloului clinic, pacienții pot fi împărțiți în două grupe la nivel pre-spitalicesc:

1. Scorul GCS pentru traumatisme cranio-cerebrale ușoare până la moderate, cuprins între 15 și 9 puncte:

- Protecție a căilor respiratorii -permeabilă-.
- Mențineți o ventilație adecvată (pentru a preveni hipoventilația și hipoxia secundară), utilizați oxigen -prin mască și rezervor la 10 L/min (hipoxemia și hipercapnia provoacă vasodilatație cerebrală), dacă nu este indicată intubația ocupațională.
- Monitorizarea și tratamentul hipotensiunii arteriale secundare
 - Evitați administrarea excesivă de lichide, care poate agrava edemul cerebral.
 - Evitați agitația pacientului (din cauza durerii sau hipoxiei).
 - Capul la 30° în poziție neutră, cu excepția cazului în care este contraindicat
 - ție (șoc și leziuni ale coloanei vertebrale).
 - Monitorizați vigilența și raportați deteriorarea stării de centrul de recepție al spitalului.

2. TBI sever, punctaj GCS mai mic de opt puncte: (această abordare trebuie efectuată doar de către un tehnician medical de urgență III sau un paramedic):

- Protecția sigură a căilor respiratorii (intubație) și inițierea ventilației mecanice. Mențineți pacientul ventilat corespunzător, evitând hipo- sau hiperventilația (una crește PIC din cauza creșterii fluxului sanguin cerebral, iar cealaltă poate crește ischemia cerebrală din cauza efectului opus).
- Oxigenare adecvată, menținând un nivel de SO_2 în jur de 98 până la 99%.
- Evitați creșterea PIC: pacient agitat, care se luptă O fac cu ventilatorul, cu o tuse.
- Mențineți un PPC adecvat evitând o creștere a ICP sau ischemie cerebrală. Mențineți o PAM în jur de 100 mm Hg.

Tratamentul spitalicesc al pacientului cu neurotraumatisme

Tratamentul la spitalul receptor ar trebui să înceapă în Departamentul de Urgență (DU). Abordarea terapeutică, inclusiv tipul și numărul de teste suplimentare care trebuie efectuate, ar trebui individualizată pentru fiecare pacient. Cu toate acestea, ca regulă generală, odată ce evaluarea inițială ABCDE a fost gestionată, pacientul trebuie evaluat, interogând personalul paramedic cu privire la orice

discrepanțe dintre evaluarea inițială și starea pacientului la sosirea în Unitatea de Urgență.

În studiul neurologic, pe lângă scorul GCS, trebuie înregistrate modelul respirator, dimensiunea și forma pupilelor, reactivitatea la lumină și prezența reflexelor corneene.

Măsurile generale: Este necesar ca la internare să vi se insereze una sau două capete intravenoase și să vi se efectueze studii de laborator BHC, QS, ES, TP, PTP.

Luați în considerare plasarea cateterelor Foley, a tuburilor nasogastrice și a liniilor arteriale.

Inițiați gestionarea fluidelor și țineți pacientul într-o zonă bine ventilată, ușor accesibilă, monitorizată și bine iluminată.

Manipulare specifică

a) Hipoxemia: este asociată cu o creștere a morbidității și mortalității generale. Rata mortalității pentru traumatisme cranio-cerebrale (TBI) la pacienții non-hipoxemici este de 14,3%, iar rata dizabilității este de 4,8%, în timp ce la pacienții hipoxemici (SO_2

< 60%), mortalitatea ajunge la 50%, iar dizabilitățile apar la toți pacienții. Hipoxemia poate fi corectată prin -administrarea suplimentară de oxigen și prin diverse combinații de ventilație cu mască-balon, intubație endotraheală și utilizarea de dispozitive complementare pentru căile respiratorii, cum ar fi dispozitivele Combitube și dispozitivele pentru căile respiratorii cu mască laringiană.

b) Menținerea oxigenării cerebrale: Mortalitatea la pacienții care prezintă desaturații venoase jugulare (SpO_2 < 50%) poate ajunge până la 69% în cazul episoadelor multiple. Aceste cauze pot fi sistemice (hipotensiune arterială, hipoxie, hipocapnie, anemie) și cerebrale (presiune intracraniană crescută, vasospasm). Recuperarea adecvată sau dizabilitatea moderată pot fi așteptate la 44% dintre pacienții fără episoade de desaturație, la 30% dintre pacienții cu un episod și la 15% dintre pacienții cu episoade multiple. S-a demonstrat că mortalitatea este mai mare la pacienții cu episoade multiple (37% până la 69%).

c) Hipotensiune arterială: un episod singular de hipotensiune arterială (PAS)

< O presiune arterială medie (PAM) > 90 mm Hg este asociată cu o morbiditate crescută și o dublare a mortalității comparativ cu pacienții non-hipotensivi, prin urmare, o PAM > 90 mm Hg este recomandată în timpul tratamentului pre-spitalicesc și al fazei de resuscitare. Acest eveniment a fost raportat în spitalele mari în 16-19% din cazuri, după contactul inițial în departamentul de urgență. Hemoragia după o traumă scade precarrena cardiacă. În situațiile în care mecanismele compensatorii sunt suprasolicitate, hipovolemia duce la scăderea perfuziei periferice și a aportului de oxigen. Terapia cu fluide este utilizată pentru a normaliza precarrena, a îmbunătăți funcția cardiovasculară și a crește aportul periferic de oxigen. Acest lucru este crucial deoarece scăderea presiunii centrale de perfuzie (CPP) crește severitatea leziunii neurologice primare.

Cauza principală a hipotensiunii arteriale la acești pacienți

este aproape întotdeauna pierderea de sânge, pierderea de lichide sau ambele; prin urmare, înlocuirea volumului intravascular este cea mai eficientă metodă pentru restabilirea tensiunii arteriale. Acest lucru se face cu condiția să nu fie asociată cu traumatisme penetrante la nivelul trunchiului, deoarece, dimpotrivă, există dovezi că restabilirea timpurie a tensiunii arteriale agravează prognosticul.

Până în prezent, soluțiile cristaloide au fost utilizate pentru a crește precarrena cardiacă, a menține debitul cardiac și a crește aportul periferic de oxigen la pacienții cu traumă. La adulți, recomandarea este o perfuzie rapidă de doi litri de soluție Hartmann sau NaCl 0,9%.

La pacienții care au primit soluție salină hipertonică - comparativ cu soluție salină normală pentru resuscitarea inițială (Capitolul 8), s-a observat un răspuns mai bun al tensiunii arteriale, o scădere a necesarului total de fluidoterapie și o creștere a supraviețuirii. În plus, nu există dovezi ale beneficiilor soluțiilor coloidale în tratamentul leziunilor cerebrale ischemice sau al hemoragiei subarahnoidiene, iar coloizii pot avea un impact negativ asupra supraviețuirii în cazul traumatismelor cerebrale.

d) Agenți hiperosmolari: în prezent se utilizează doi: manitolul și soluția hipertonică (HS).

Manitol: Se utilizează în două situații: 1) În proceduri de diagnostic și intervenții complementare; o singură doză poate avea efecte benefice pe termen scurt în cadrul acestor proceduri. 2) A fost utilizat ca tratament pe termen lung pentru creșterea presiunii intracraniene (PIC). Există controverse cu privire la mecanismul de acțiune prin care își exercită efectele benefice; cu toate acestea, cele mai larg acceptate teorii sunt:

1. Efect reologic: Aceasta este expansiunea imediată a plasmei, care reduce hematocritul, crește deformabilitatea eritrocitelor și, prin urmare, scade - vâscozitatea sângelui, crește fluxul sanguin cerebral (CBF) și crește aportul de oxigen cerebral. Acest lucru ar explica de ce manitolul scade PIC în câteva minute de la administrare și de ce efectul său asupra PIC este mai pronunțat la pacienții cu PPC scăzută (<70 mm Hg).
2. Efect osmotic: Acesta apare la 15 până la 30 de minute după administrare, timp în care medicamentul se distribuie între plasmă și celule. Efectul său persistă de la 90 de minute până la șase ore sau mai mult, în funcție de condițiile clinice. Hipotensiunea arterială, sepsisul, medicamentele nefrotoxice sau boala renală preexistentă cresc riscul de insuficiență renală în cazul acestui tratament. **Soluții hipertonică (HS):** Tratamentele actuale pentru scăderea presiunii intracraniene (plasmă bogată în manitol și barbiturice) prezintă riscul de scădere a presiunii de perfuzie cerebrală (CPP) prin scăderea tensiunii arteriale sau provocarea de vasoconstricție. HS sunt benefice pentru pacienții cu leziuni cerebrale traumatice (TBI) prin conservarea și îmbunătățirea parametrilor hemodinamici. Acestea au fost utilizate la pacienții pediatrici în doze de 0,1 până la 1,0 ml/kg/oră cu rezultate bune; cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare. Principalul său efect asupra PIC se datorează dezvoltării unui efect osmotic printr-un gradient peste bariera hematoencefalică, care permite mobilizarea osmotică a apei prin aceasta, reducând conținutul de apă la nivel cerebral. De asemenea, la nivelul microcirculației, SH provoacă deshidratarea celulelor endoteliale și a eritrocitelor, crescând diametrul vaselor, deformabilitatea eritrocitelor și volumul plasmatic, îmbunătățind fluxul sanguin; de asemenea, scade aderența leucocitelor în creierul

traumatizat.

Similar manitolului, s-a observat edemul de rebound în urma administrării soluției saline 3% în edemul non-traumatic; cu toate acestea, acest lucru nu s-a întâmplat în urma leziunilor cerebrale traumatice, chiar și cu doze multiple. Utilizarea perfuziei saline prezintă riscul de a provoca mielinoliză pontină centrală atunci când este administrată la pacienți cu hiponatremie cronică preexistentă; prin urmare, hiponatremia trebuie întotdeauna exclusă înainte de administrare.

Mai multe studii au demonstrat că soluția salină hipertonică (HS) este eficientă în reducerea presiunii intracraniene (PIC) la pacienții refractari la manitol. HS a demonstrat o eficacitate egală, și în unele cazuri superioară, comparativ cu manitolul în reducerea PIC. În plus, studiile au constatat o rată de supraviețuire mai mare cu HS salină comparativ cu soluția salină normală la pacienții cu un scor inițial pe Scala de Comă Glasgow (GCS) < 8.

Se recomandă administrarea de soluții izotonice pacienților cu neurotraumatisme, deoarece acestea nu modifică conținutul de apă din creierul sănătos. Soluțiile hipotonice trebuie evitate, deoarece promovează edemul cerebral și creșterea presiunii intracraniene (PIC). Soluția de NaCl 0,9% este considerată cristaloidele de elecție. Albumina 5% sau hidroxietilamidonul cu greutate moleculară mică sunt coloizii cei mai acceptați. Administrarea de soluții de glucoză nu este recomandată la acești pacienți, cu excepția cazului în care există riscul de hipoglicemie, deoarece hiperglicemia poate agrava leziunile ischemice. În plus, glucoza atrage apa în timpul transportului său, ceea ce poate contribui la creșterea edemului cerebral.

- e) Hipotermie profilactică:** Pacienții tratați cu hipotermie profilactică sunt asociați cu un scor Glasgow Outcome Scale (GOS) mai mare în comparație cu pacienții normotermici. Hipotermia (33 până la 35°C) a fost asociată cu o creștere cu 46% a probabilității unui prognostic mai bun. Durata hipotermiei a fost singurul aspect posibil asociat cu scăderea mortalității; nici temperatura finală, nici rata cu care aceasta a crescut nu au influențat mortalitatea, deși menținerea unei temperaturi de 32 până la 33°C a fost asociată cu un prognostic mai bun. Pacienții tratați cu hipotermie au avut o probabilitate mai mare de a avea un prognostic neurologic favorabil, definit ca un scor GOS de 4 sau 5. Studiile preliminare sugerează că hipotermia poate avea un potențial mai mare de a reduce mortalitatea atunci când temperatura este menținută mai mult de 48 de ore.

Cu toate acestea, au fost publicate patru meta-analize

privind hipotermia în cazul traumatismelor cerebrale (TCC). Acestea au concluzionat că dovezile sunt insuficiente pentru a susține utilizarea sa de rutină și recomandă studii suplimentare pentru a explica variația rezultatelor.

f) Terapie antibiotică profilactică: La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TC), incidența infecției crește odată cu utilizarea ventilației mecanice și a tehnicilor invazive de monitorizare. Infecția contribuie la morbiditate și mortalitate și crește durata spitalizării. De exemplu, până la 70% dintre pacienții ventilați mecanic pot dezvolta pneumonie, iar până la 27% dintre cei cu monitorizare a presiunii intracraniene (PIC). Incidența infecției pentru dispozitivele PIC a fost raportată ca variind între 1% și 27%. Au fost identificați mai mulți factori care afectează riscul de infecție al unui dispozitiv de drenaj ventricular extern, inclusiv: durata monitorizării, utilizarea antibioticelor parenterale sau profilactice, prezența sau asocierea cu infecții sistemice, hemoragia, fractura deschisă a craniului (inclusiv fractura bazilară a craniului cu scurgere de lichid cefalorahidian), scurgerea în jurul cateterului de ventriculostomie și dislocarea cateterului de ventriculostomie.

g) Monitorizarea presiunii intracraniene (PIC): Aceasta se efectuează în unitatea de terapie intensivă, în funcție de leziune, în general un traumatism cranio-cerebral sever. Așa cum am menționat anterior, doar o parte din leziunile cerebrale în cazul traumatismului cranio-cerebral apar în momentul impactului. Leziunile secundare multiple contribuie la leziunile inițiale în primele ore sau zile. Mai multe studii au demonstrat o reducere a morbidității și mortalității la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe atunci când sunt implementate protocoale de gestionare intensivă care pun accent pe: 1) intubație precoce; 2) transport imediat la o unitate de traumatologie; 3) resuscitare la timp; 4) tomografie computerizată precoce; 5) evacuare imediată a leziunilor intracraniene; și 6) urmată de gestionarea adecvată în unitatea de terapie intensivă, inclusiv monitorizarea PIC.

Scopul principal al monitorizării intensive este de a - menține o perfuzie și o oxigenare cerebrală adecvate pentru a preveni leziunile secundare în timp ce creierul se recuperează. Scopul principal al monitorizării intensive este de a menține o perfuzie cerebrală (PPC) și o oxigenare cerebrală adecvate pentru a preveni leziunile secundare în timp ce creierul se recuperează. Dacă PPC scade sub 50 mmHg, prognosticul se înrăutățește, în special dacă este asociată cu hipertensiune intracraniană (HIC). Există trei întrebări pentru a determina utilitatea monitorizării PIC:

1. Care pacienți prezintă risc de hemoragie intracraniană (HIC)?
2. Este util să cunoaștem PIC-ul?
3. Monitorizarea și tratamentul PIC îmbunătățesc prognosticul?

Pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TBI) și pacienții în comă (GCS < 9) reprezintă grupul cu cel mai mare risc de hipertensiune intracraniană (HIC). Mai multe studii au raportat că acești pacienți, împreună cu cei cu anomalii ale scanărilor CT, au o incidență a HIC de 53% până la 63%, în timp ce cei cu anomalii ale scanărilor CT la internare au o incidență scăzută de HIC (13%). Cu toate

acestea, pacienții cu CT normale care au și: vârsta < 40 de ani, deficit motor unilateral sau bilateral, tensiune arterială sistolică (TAS) < 90 mmHg și care prezintă doi dintre cei trei factori menționați anterior, au un risc similar de a dezvolta HIC cu pacienții cu anomalii ale scanărilor CT.

Alte studii au arătat că pacienții cu traumatisme craniene severe și tomografii computerizate normale prezintă un risc scăzut de hipertensiune intracraniană (HIC), în ciuda unei presiuni intracraniene (PIC) crescute. Prin urmare, monitorizarea PIC la pacienții cu o tomografie computerizată inițială normală ar putea fi omisă. Cu toate acestea, deoarece o treime dintre pacienții cu o tomografie computerizată inițială normală pot dezvolta noi complicații în primele zile după leziune și aproximativ 10 până la 15% pot dezvolta HIC, se recomandă studii de urmărire. PIC servește ca predictor prognostic și indicator al complicațiilor patologiei intracraniene. În plus, ajută la gestionarea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), permițând drenajul lichidului cefalorahidian (LCR) cu monitorizare PIC și restricționând tratamentele potențial dăunătoare de reducere a PIC.

Tratamentul profilactic al presiunii intracraniene (PIC) fără monitorizare adecvată prezintă întotdeauna riscuri. Hiperventilația prelungită compromise prognosticul și - scade semnificativ fluxul sanguin cerebral (CBF), măsurat prin saturația oxigenului venos jugular. Barbituricele prezintă risc de hipotensiune arterială, așadar administrarea lor profilactică nu este recomandată. Atât creșterea PIC, cât și hipotensiunea arterială sunt cauze majore de deces prin traumatisme cranio-cerebrale (TBI) și trebuie tratate imediat ce sunt suspectate. S-a observat o reducere a mortalității atunci când PIC este menținută la niveluri scăzute (15 mmHg).

În cazurile de hipertensiune intracraniană (HIC) (PIC > 20 mmHg), în care manevrele menționate anterior au fost efectuate în mod adecvat și au fost excluse noi leziuni ocupante de spațiu care necesită tratament chirurgical, trebuie inițiată o **abordare treptată a gestionării HIC**. 1) Relaxarea musculară, la pacienții cu HIC persistentă, se realizează prin administrarea de relaxante musculare. 2) Se inițiază apoi drenajul lichidului cefalorahidian (LCR). Cu toate acestea, drenajul LCR este posibil numai atunci când monitorizarea PIC se efectuează prin intermediul unui cateter intraventricular. 3) Hiperventilația și/sau administrarea de soluții hiperosmolare constituie următorii pași terapeutici. 4) Când toate aceste măsuri sunt insuficiente, coma barbiturică s-a dovedit eficientă în tratarea HIC. Cu toate acestea, există un procent de pacienți la care barbituricele sunt, de asemenea, ineficiente în controlul PIC. Rata ridicată a mortalității asociată cu hipertensiunea intracraniană (HIC) rezistentă la tratament a stimulat căutarea unor opțiuni terapeutice alternative în ultimii ani. 5) Printre medicamentele care au fost testate în acest scop se numără soluțiile saline hipertotonice, lidocaina și indometacinul. 6) La nivel experimental, a existat un interes reînnoit pentru utilizarea tehnicilor de decompresie, proceduri chirurgicale care nu evacuează niciun tip de leziune, ci care vizează în mod specific tratamentul HIC refractar.

h) Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC): S-a demonstrat

că parametrii individuali ai PPC sunt corelați -

înotători cu prognostic de traumatism cranio-cerebral. Hipotensiunea sistemică este strâns asociată cu un prognostic mai slab; în mod similar, o creștere a PIC prezice o mortalitate mai mare și o recuperare mai redusă. Fluxul sanguin cerebral (CBF) scăzut este, de asemenea, asociat cu un prognostic mai slab. Cu toate acestea, corelația dintre presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) și CPP nu a fost încă definită. S-a demonstrat că o scădere a CPP este asociată cu niveluri scăzute de saturație a oxigenului în țesuturile cerebrale și saturație a oxigenului în vena jugulară, ceea ce se corelează cu un prognostic nefavorabil. Creșterea CPP la peste 60 mmHg poate reduce desaturația cerebrală a oxigenului și poate îmbunătăți prognosticul, deoarece atunci când CPP este sub acest nivel este adesea asociată cu o presiune intracraniană (PIC) > 25 mmHg, care, la fel ca presiunea arterială medie (PAM) < 70 mmHg și un bilanț hidric mai mic de -600 mL, este asociată cu un prognostic nefavorabil, unele studii raportând o rată a mortalității mai mare de 33%.

În ceea ce privește presiunea intracraniană (PIC) sau hipertensiunea intracraniană, o creștere a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC) de peste 30 mmHg nu este asociată cu hipertensiunea intracraniană la pacienții cu presiune autoreglatoare intactă. Cu toate acestea, la pacienții cu autoreglare afectată, răspunsul PIC la această creștere a PPC este mai puțin previzibil. Nu a fost raportată nicio creștere a hemoragiei intracraniene ca o complicație atunci când PPC este crescută; deși unele studii nu au raportat niciun beneficiu în menținerea PPC peste 60 mmHg.

- i) **Infecții sistemice nosocomiale:** Frecvența infecțiilor sistemice crește odată cu severitatea traumatismului cranio-cerebral (TCC) și a traumatismului toracic coexistent. În general, pacienții cu traumatisme care au primit profilaxie antibiotică prelungită (>48 h) prezintă o incidență crescută a pneumoniei rezistente la antibiotice sau Gram-negative.

În studiile efectuate pe pacienți cu traumatisme cranio-cerebrale (TBI), profilaxia cu antibiotice nu a demonstrat o reducere a infecțiilor nosocomiale; cu toate acestea, unele studii au raportat o incidență crescută a infecțiilor la pacienții care nu au fost tratați profilactic cu antibiotice înainte de intubație, comparativ cu cei care au făcut-o. Există, de asemenea, un risc crescut de infecții sistemice la pacienții care au fost supuși ventriculostomiei și altor monitorizări ale PIC. Nu există dovezi care să susțină schimbările de rutină ale cateterelor ca mijloc de prevenire a infecțiilor cu lichidul cefalorahidian (LCR).

- j) **Profilaxia trombozei venoase profunde (TVP):** Pacienții cu leziuni cerebrale traumatice severe (TC) prezintă un risc ridicat de a dezvolta evenimente tromboembolice venoase, cu morbiditate și mortalitate crescute asociate. Riscul de a dezvolta TVP fără profilaxie este estimat la aproximativ 20% după un TTC. Majoritatea TVP sunt localizate la nivelul gambei, sunt clinic silențioase și rămân așa fără consecințe adverse. Cu toate acestea, trombiile care implică venele proximale ale piciorului sunt mai predispuși să producă simptome și să ducă la embolie pulmonară (EP). Studiile au observat o incidență a EP de 0,38% la pacienții cu TTC în timpul spitalizării acute.

Opțiunile pentru prevenirea TVP la pacienții neurochirurgicali includ atât utilizarea mecanică (ciorapi cu compresie gradată, ciorapi cu compresie pneumatică intermitentă), cât și utilizarea farmacologică (heparină cu greutate moleculară mică și heparină nefracționată cu doze mici). Studiile au constatat că, în cazul tratamentului cu enoxaparină 30 mg de două ori pe zi, început la 24 de ore după intervenția neurochirurgicală, incidența TVP evidentă clinic a fost de 4%.

Se sugerează că profilaxia farmacologică a TVP cu heparină în doze mici sau heparină cu greutate moleculară mică la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe este eficientă în reducerea riscului de TVP. Studiile care au comparat eficacitatea și complicațiile profilaxiei TVP cu heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) sau heparină în doze mici versus profilaxia mecanică au demonstrat o incidență mai mică a TVP la pacienții care au primit enoxaparină sau HGMM în comparație cu ciorapii compresivi; nu s-a observat nicio creștere a riscului de sângerare majoră sau minoră între grupuri; spre deosebire de utilizarea nadroparinei, la care s-a observat un risc mai mare de sângerare.

Totuși, informațiile de la pacienții care urmează tratament neurochirurgical electiv trebuie evaluate cu prudență atunci când sunt comparate cu informațiile de la pacienții cu traumatisme craniene, deoarece aceștia din urmă prezintă frecvent hemoragii intracraniene cu risc de expansiune.

k) Anestezice, analgezice și sedative

Sedative și analgezice. Sunt utile pentru reducerea durerii, precum și a agitației, pe lângă tensiunea arterială, creșterea temperaturii și rezistența la controlul ventilației, deoarece acestea pot contribui la creșterea presiunii intracraniene.

Este bine cunoscut faptul că dozele mari de barbiturice scad presiunea intracraniană (PIC), pe lângă faptul că oferă protecție cerebrală, modifică tonusul și rezistența vasculară, suprimă metabolismul, inhibă eliberarea de radicali liberi mediată de peroxidarea lipidică și inhibă excitotoxicitatea. Cel mai important efect este legat de cuplarea fluxului sanguin cerebral (FSC) cu cerințele metabolice regionale; prin urmare, prin scăderea cerințelor metabolice, FSC și volumul sanguin cerebral vor scădea, cu un efect benefic ulterior asupra PIC și a perfuziei cerebrale generale.

Propofol: Acesta este un neurosedativ utilizat pe scară largă deoarece efectul său sedativ-hipnotic are un debut rapid și o durată scurtă de acțiune. De asemenea, scade metabolismul cerebral și consumul de oxigen, rezultând efecte neuroprotectoare. Până în prezent, nu s-au observat modificări ale tensiunii arteriale medii (TAM) sau ale presiunii intracraniene (PIC) în timpul utilizării propofolului, dar se sugerează că PIC poate scădea minim în orele următoare administrării. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că sindromul de perfuzie cu propofol poate apărea, mai frecvent la copii, deși poate

apărea și la adulți. Caracteristicile sale clinice includ hiperkaliemie, hepatomegalie, lipemie, acidoză metabolică, insuficiență miocardică, rabdomioliză și insuficiență renală, care pot duce la deces. Se recomandă prudență atunci când se utilizează doze mai mari de 5 mg/kg/oră timp de mai mult de 48 de ore la pacienții în stare critică, indiferent de doză.

Benzodiazepinele: În mod tradițional, acestea au fost evitate în cazul traumatismelor cranio-cerebrale (TC) datorită efectului lor neurodepresor și duratei lungi de acțiune. Cu toate acestea, midazolam a câștigat popularitate, în special pentru controlul agitației asociate cu ventilația mecanică.

Barbiturice: Baza de date Cochrane a stabilit că nu există dovezi că tratamentul cu barbiturice la pacienții cu TTC sever îmbunătățește prognosticul. În plus, poate provoca o scădere a tensiunii arteriale la 25% dintre pacienții tratați, evitând orice efect depriment al PIC asupra PPC. Utilizarea barbituricelor se bazează pe două caracteristici: 1) acestea pot afecta controlul PIC pe termen lung atunci când alte tratamente medicale sau chirurgicale au eșuat și 2) controlul absolut al PIC îmbunătățește prognosticul neurologic (Tabelul 88-4).

Deși obiectivul tratamentului este de a stabili niveluri serice de pentobarbital de 3 până la 4 mg%, literatura farmacologică sugerează o corelație slabă între concentrațiile serice, beneficiul terapeutic și complicațiile sistemice; prin urmare, o metodă mai fiabilă de monitorizare este prin EEG, în care se caută un model de supresie.

Utilizarea de rutină a anesteziei pentru facilitarea intubației endotraheale nu este recomandată în cazurile în care pacienții respiră spontan și mențin o $PO_2 > 90\%$ în timp ce primesc oxigen suplimentar; studiile au constatat că intubația spitalicească a pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale poate să nu fie utilă în cazurile în care este posibilă menținerea unei $PO_2 > 90\%$ prin administrarea de oxigen suplimentar ca unică măsură.

Intubația secvențială rapidă a fost utilizată în mediul spitalicesc. Administrarea de lidocaină, fentanil, esmolol sau orice combinație a acestor medicamente nu a demonstrat o scădere a morbidității sau mortalității.

În prezent, midazolam este considerat sedativul de elecție. Propofolul este un alt hipnotic cu acțiune rapidă și scurtă, dar principalul său dezavantaj este tendința de a provoca hipotensiune arterială, așadar administrarea sa nu este recomandabilă la pacienții instabili hemodinamici. Fentanilul este, de asemenea, util, deoarece în doze convenționale nu crește fluxul sanguin cerebral sau presiunea intracraniană.

1) Nutriție: S-a constatat că pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TC) prezintă hipermetabolism și consum de azot. Cu toate acestea, paralizia administrată de pancuronium sau barbiturice reduce metabolismul de la 160% din rata așteptată la 100-120%.

Echilibrul azotat este o măsură importantă în cuplarea aportului caloric cu metabolismul; cu toate acestea, până în

prezent, nu a fost desemnat niciun nivel și nici nu a fost supus studiilor de clasa I.

Un studiu de clasa II a constatat o creștere a mortalității la două săptămâni după un traumatism cranio-cerebral (TBI) atunci când nivelurile de malnutriție severă nu au fost menținute, comparativ cu pacienții ale căror cerințe nutriționale au fost satisfăcute în termen de șapte zile. Pentru a obține un aport caloric adecvat în termen de șapte zile, înlocuirea nutrițională trebuie să înceapă în termen de 72 de ore de la traumă, deoarece este nevoie de două până la trei zile pentru a crește treptat alimentația pentru a satisface cerințele, fie pe cale gastrică, fie jejunală. Se recomandă ca proteinele să reprezinte 15% din totalul caloriilor.

În prezent, există trei opțiuni pentru alimentația timpurie: gastrică, jejunală și parenterală. Unele studii au arătat că administrarea pe cale jejunală și parenterală duc la o retenție a azotului mai bună decât pe calea gastrică. Cauzele intoleranței la alimentația orală includ utilizarea sucralfatului, propofolului și pentobarbitalului; ventilația mecanică prelungită; vârsta înaintată; și diagnosticul de internare fie de hemoragie intracerebrală, fie de accident vascular cerebral ischemic. Utilizarea agenților prokinetici nu îmbunătățește toleranța gastrică la alimentație. Nu s-a demonstrat că nutriția parenterală crește riscul de infecție în comparație cu nutriția orală. Principalul avantaj al nutriției parenterale este că este bine tolerată.

S-a demonstrat că hiperglicemia agravează leziunile cerebrale ischemice, agravând prognosticul final.

m) profilactice : Convulsiile posttraumatice sunt clasificate ca precoce atunci când apar în primele șapte zile de la leziune sau tardive când apar la șapte zile după leziune.

Profilaxia PTS se referă la administrarea de anticonvulsivante la pacienții care au suferit un traumatism cranio-cerebral pentru a preveni apariția convulsiilor.

Incidența convulsiilor după leziuni penetrante este de aproape 50% la pacienții urmăriți timp de 15 ani. La pacienții cu leziuni cerebrale traumatice care au fost urmăriți timp de 36 de luni, incidența

Cuadro 88-4. Dosis de analgésicos, sedantes y barbitúricos

Sulfato de morfina	4 mg/h en infusión continua, y diluir según evolución clínica. Revierte con nalmefeno o naloxona
Midazolam	2 mg dosis de prueba; 2 a 4 mg/h en infusión continua; revierte con flumazenil
Fentanyl	2 ug/kg dosis de prueba; 2 a 5 ug/kg/h en infusión continua
Propofol	0.5 mg/kg en bolo; 20 a 75 ug /kg, 7min en infusión continua (no exceder 5 mg/kg/h)
Pentobarbital	10 mg/kg en 30 minutos; 5 mg/kg/h por tres dosis; mantenimiento 1 mg/kg/h

PTS incipient a variat între 4% și 25%, iar incidența PTS tardiv a variat între 9% și 42% la pacienții netratați. În perioada acută, convulsiile pot precipita evenimente adverse la nivelul creierului lezat, provocând creșterea presiunii intracraniene, modificări ale tensiunii arteriale, modificări ale aportului de oxigen și eliberarea excesivă de neurotransmițători.

Unele studii au arătat că fenitoina este utilă pentru prevenirea tulburării de stres posttraumatic (PTSD); cu toate acestea, anticonvulsivantele au fost asociate cu efecte adverse, inclusiv erupții cutanate, sindrom Stevens-Johnson, anomalii hematologice, ataxie și efecte secundare comportamentale. Unele studii au arătat că PTSD poate fi redus eficient prin administrarea profilactică de fenitoină timp de una până la două săptămâni, fără efecte secundare semnificative. Factorii de risc identificați pentru dezvoltarea PTSD includ două scoruri Glasgow Coma Scale (GCS) < 10, contuzie corticală, fractură de craniu deprimată, hematom subdural sau epidural, hematom intracerebral, traumatisme craniene penetrante și convulsii în primele 24 de ore.

Alte studii indică faptul că incidența PTS a fost similară la pacienții tratați cu fenitoină timp de o săptămână, urmată de placebo. Valproatul a fost utilizat, dar mortalitatea a fost mai mare la pacienții care l-au primit. În cele din urmă, studiile demonstrează că administrarea profilactică de anticonvulsivante inhibă incidența PTS precoce, dar nu reduce semnificativ incidența PTS tardiv.

n) Hiperventilație: Scopul hiperventilației este de a menține o concentrație de CO_2 la sfârșitul expirației (ETCO_2) de 30 până la 35 mm Hg, iar în hiperventilația agresivă, o PaCO_2 < 25 mm Hg. Capnografia este cea mai potrivită metodă pentru monitorizarea ventilației. Hiperventilația este utilă în tratamentul imediat al pacienților care prezintă semne de hernie cerebrală și a fost o piatră de temelie a managementului traumatismelor cerebrale severe (TBI) timp de peste 40 de ani, deoarece poate produce o reducere rapidă a presiunii intracraniene (PIC). Cu toate acestea, utilizarea sa profilactică nu este recomandată și se aplică (în medie):

- 20 de respirații pe minut la adulți.
- 25 de respirații pe minut la copil.
- 30 de respirații pe minut la sugarii sub 100 de ani un an.

Semnele clinice ale herniei cerebrale includ: dilatarea și lipsa de reactivitate a pupilelor; pupile asimetrice; identificarea posturii extensorului sau a lipsei de răspuns în evaluarea motorie; și evoluția deteriorării neurologice progresive (scăderea cu mai mult de două puncte în GCS față de cel mai bun scor anterior al pacientului) la pacienții cu un scor GCS inițial < 9.

Deși nu este susținută în mod specific de date clinice la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice (TCI), cea mai bună practică actuală pare să fie menținerea unei oxigenări adecvate. Presiunea intracraniană (PIC) crescută sau incontrolabilă este o cauză principală de deces sau sechele neurologice în urma TCI. Prin urmare, s-a considerat că hiperventilația ar fi benefică pentru toți pacienții cu TCI sever.

Cu toate acestea, hiperventilația scade presiunea

intracraniană (PIC) provocând vasoconstricție și o reducere ulterioară a fluxului sanguin cerebral (FSC). Studiile au arătat că FSC în prima zi după un traumatism cranio-cerebral (TCI) este mai mic de 50% din normal, iar hiperventilația agresivă prezintă un risc de a provoca ischemie cerebrală. Prin urmare, limitarea hiperventilației la pacienții cu TCI sever poate ajuta la îmbunătățirea recuperării neurologice sau cel puțin la prevenirea ischemiei cerebrale iatrogene. Alte efecte adverse asociate includ scăderea presiunii oxigenului tisular și desaturarea venoasă jugulară.

Un beneficiu asociat cu hiperventilația este reducerea acidozei lichidului cefalorahidian (LCR). Cu toate acestea, efectul asupra pH-ului LCR poate să nu fie menținut din cauza pierderii de bicarbonat (HCO_3^-). Indiferent de hiperventilație, fluxul sanguin cerebral (CBF) poate scădea drastic în prima oră după un traumatism cranio-cerebral (TBI). În aceste cazuri, hiperventilația asociată cu hipocapnie poate agrava prognosticul pacienților cu TBI. Prin urmare, monitorizarea ETCO_2 devine o componentă fundamentală a tratamentului, nu numai în spital, ci și în mediul pre-spitalicesc. Este important de menționat că hiperventilația poate reduce și mai mult fluxul sanguin cerebral, ceea ce poate contribui la ischemie sau infarct cerebral.

Unele studii au arătat că pacienții cu cele mai mici și finale valori ale ETCO_2 au prezentat o mortalitate crescută în comparație cu alți pacienți. Prin urmare, se pune un accent tot mai mare pe importanța ventilației care promovează eucapnia în timpul transportului pacientului (adică un ETCO_2 de 35 până la 40).

Adecvarea ventilației depinde nu numai de precizia ventilației, ci și de volumul curent de oxigen administrat și de presiunea la care este administrat volumul curent, capnometria continuă fiind cea mai bună metodă de monitorizare a ventilației.

o) Steroizi: Steroizii au fost introduși ca tratament pentru edemul cerebral în traumatismele cranio-cerebrale (TCC) în urmă cu câteva decenii. Cu toate acestea, dovezile experimentale arată că steroizii sunt utili în îmbunătățirea permeabilității vasculare secundare edemului cerebral, scăderea producției de LCR, atenuarea producției de radicali liberi și furnizarea altor efecte experimentale benefice.

Studiile au fost efectuate cu dexametazonă, care, până în prezent, nu au arătat nicio îmbunătățire a prognosticului, a presiunii intracraniene (PIC) sau a examinărilor neurologice seriate. În mod similar, în cazul utilizării metilprednisolonului, nu s-a constatat nicio diferență semnificativă în aplicarea sa generală, deși au existat raportări de îmbunătățire a prognosticului la pacienții care îl primesc.

Până în prezent, majoritatea dovezilor indică faptul că steroizii nu îmbunătățesc prognosticul și nu scad

presiunea intracraniană în cazul traumatismelor craniene severe, iar dovezile arată că steroizii au un efect dăunător, prin urmare utilizarea lor nu este recomandată pentru traumatismele craniene.

CONCLUZII

Protocoloalele terapeutice moderne nu mai pun la îndoială importanța **monitorizării continue a PIC** în traumatismele cranio-cerebrale severe; mai mult, acestea recomandă în multe cazuri includerea și utilizarea informațiilor obținute din saturația de oxigen a hemoglobinei din bulbul jugular (SjO₂) , care vor oferi informații complementare asupra hemodinamicii cerebrale globale.

Dacă spitalul dispune de aceste măsuri, acestea ar trebui utilizate; în caz contrar, pacientul ar trebui transferat într-un centru spitalicesc. Toți pacienții cu un scor Glasgow de opt sau mai puțin ar trebui să aibă un senzor ICP intraparenchimos; în anumite cazuri, un senzor intraventricular.

La nivel sistemic, pacientul trebuie polimonitorizat, ceea

ce include monitorizarea diurezei, a frecvenței cardiace; a tensiunii arteriale; a presiunii arteriale centrale și, în caz de instabilitate hemodinamică, măsurarea presiunii în artera pulmonară.

Toți factorii care cresc presiunea intracraniană (PIC) trebuie evitați. Printre cauzele prevenibile ale creșterii PIC se numără adaptarea deficitară la ventilator, poziționarea incorectă a pacientului, hipoxia, hipercapnia, febra mare, convulsiile, hipo- sau hipertensiunea arterială și hiponatremia, printre altele.

Menținerea normovolemiei și selectarea soluției de înlocuire adecvate joacă un rol crucial la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TC), deoarece acestea ajută la menținerea volumului sanguin circulant. Măsurile generale ar trebui să includă, de asemenea, analgezie și sedare adecvate. Analgezicele și sedativele trebuie utilizate în combinație pentru a le spori efectele și a reduce dozele individuale. Datorită efectului lor de deprimare respiratorie, acestea trebuie utilizate sub ventilație mecanică, iar din cauza impactului lor cardiovascular, dozele trebuie ajustate în funcție de starea hemodinamică a pacientului.

BIBLIOGRAFIE

Iturri Clavero Fernando și colab .: Ghiduri pentru gestionarea traumatismelor cerebrale; Îngrijire de urgență pre-spitalicească (ed. special.) 2009;2(1).

Povlishock John T și colab .: Ghiduri pentru gestionarea

traumatismelor cerebrale severe; Journal of Neurotrauma 2007;24 (1).

Traumatisme toracice

Roberto Martínez Ayala, Armando Iturbe Fuentes

PUNCTE CHEIE

1. O contuzie este o leziune anatomică dovedită cu o creștere semnificativă a fracției CPK MB sau prin observare directă și tablou clinic compatibil.
2. Traumatismul toracic este cauza decesului în 25% din cele 60.000 de decese anuale cauzate de accidente auto de mare viteză și legate de traumatisme cardiace.
3. Tamponada cardiacă este acumularea de lichid în cavitatea pericardică peste 150 până la 200 ml.
4. În fiziopatologia tamponadei există trei parametri determinanți: debitul cardiac, presiunea venoasă centrală și presiunea intrapericardică.
5. Optzeci la sută dintre pacienții care suferă ruptură cardiacă decedază la locul accidentului din cauza a două mecanisme: laceratie acută prin compresia inimii prin forță directă și contuzie și hemoragie care duc la necroză, înmuiere și ruptură, la câteva zile după traumă.
6. Rănile penetrante pot fi cauzate de un cuțit sau de un proiectil dintr-o armă de foc.

INTRODUCERE

Rata mortalității în cazul traumatismelor toracice este de 10%, deoarece leziunile toracice cauzează unul din patru decese; mai puțin de 10% din leziunile toracice închise și aproximativ 15 până la 30% din leziunile toracice penetrante necesită toracotomie.

Traumatismul toracic este cauza directă a decesului la unul din patru pacienți cu răni grave; mulți dintre acești pacienți mor înainte de a ajunge la spital. Multe dintre aceste decese pot fi prevenite prin diagnosticare și tratament precoce în departamentul de urgență, împreună cu o înțelegere a factorilor și mecanismelor fiziopatologice asociate cu -traumatismul toracic.

Trebuie menționat că aproape două treimi din traumatismele toracice sunt asociate cu alte leziuni, de preferință craniocerebrale, ortopedice sau abdominale, ceea ce

crește complexitatea și prioritizarea acestora la stabilirea -procedurilor de diagnostic, management și tratament.

În prezent, în Mexic, marea majoritate a acestor traumatisme sunt contondente, iar tratamentul lor inițial se bazează în principal pe proceduri simple de resuscitare -stabilite în protocoalele avansate de resuscitare cardiopulmonară sau pe tehnici moderat complexe, cum ar fi drenajul cu tub toracic. Tratamentul inițial trebuie, în general, inițiat de medicul care examinează mai întâi pacientul în departamentul de urgență și apoi continuat în unitățile de terapie intensivă sau în sala de operație.

În acest tip de traumatism, vârsta pacientului și, mai ales, comorbiditățile acestuia sunt de o mare importanță; asocierea bolii pulmonare obstructive cronice sau a oricărei alte patologii respiratorii va determina evoluția și tipul de tratament care trebuie instituit, crescând totodată semnificativ mortalitatea, complicațiile asociate și durata spitalizării în aceste cazuri.

În Mexic, incidența deceselor cauzate de traumatisme abdominale a ajuns la 25%, un grup mare de persoane afectate fiind în vârstă de muncă, peste 50% fiind rezultatul accidentelor rutiere, iar restul traumatismelor abdominale penetrante, de unde și importanța pe care a căpătat-o această patologie în dezvoltarea țărilor din lumea contemporană.

Printre alte cauze frecvente care au devenit din ce în ce mai importante în traumatismele abdominale se numără căderile, rănilor prin împușcare, rănilor prin cuțit, otrăvirile, arsurile și înecul, printre altele.

Traumatismele abdominale pot fi diferențiate în tipuri închise și deschise; în cazul celor din urmă, plăgile prin împușcare și cele cuțit sunt cele mai frecvente, plăgile prin împușcare necesitând intervenții chirurgicale în 90% din cazuri, comparativ cu doar 30% pentru plăgile cuțit și 15% pentru traumatismele închise.

Prin urmare, scopul acestei analize este de a contura gestionarea leziunilor abdominale, de a stabili un plan terapeutic structurat și de a monitoriza evoluția leziunilor, luând în considerare și următoarele:

Evaluare inițială pre-spitalicească adecvată, precum și de către echipa de urgență, urmând metodic ABC-ul (căile respiratorii, respirația și circulația), până la evaluarea chirurgului traumatolog, care trebuie să ia decizia de tratament a pacientului într-un mod complet și individual, în funcție de fiecare caz în parte.

TRAUMATISME CARDIACE

Anatomie

Cutia toracică este o cavitate închisă protejată de structuri osoase precum arcurile costale, sternul și vertebrele. Există factori anatomici care predispun la traumatisme, cum ar fi:

1. Mobilitatea cardiacă.
2. Continuitate cu arterele.
3. Mobilitatea arterială.
4. Locație între stern și vertebre.

Mecanismele leziunilor cardiace

1. Accelerare/decelerare sau ambele, de natură bruscă și neașteptată și orizontală, care afectează inima cu sternul și vertebrele.
2. Compresie între stern și vertebre după o lovitură directă puternică în piept.
3. Creștere bruscă a presiunilor intratoracice și intracardiace cu leziuni miocardice sau valvulare.
4. Efect de piston hidraulic cu deplasarea viscerelor abdominale spre inimă cu forță intensă și bruscă prin compresie abdominală.
5. Masaj cardiac cu pieptul închis.

Tipul de leziuni

Comoție

Fără leziuni celulare sau anatomice, un anumit grad de afectare funcțională demonstrată prin ecocardiogramă, cum ar fi akinezia, diskinezia, hipokinezia, printre altele.

Contuzie

Leziune anatomică dovedită cu creștere semnificativă a fracției CPK MB sau observație directă și tablou clinic compatibil.

EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele toracice reprezintă 25% din cele 60.000 de decese anuale cauzate de accidente rutiere de mare viteză și sunt legate de **traumatismele cardiace**. Cinematica este legată de: a) mecanizarea accelerată a vieții, b) industrializarea, c) autostrăzile, d) violența fizică.

ETIOLOGIE

a) Vehicule cu motor, b) lovituri directe în piept, c) leziuni prin strivire, d) căderi de la înălțime mare, e) leziuni prin unde de soc, f) leziuni sportive traumatice, g) iatrogene.

MECANISMUL TRAUMATICII CARDIACE NEPENETRANȚOASE

a) Forțe directe împotriva toracelui, b) forțe bidirecționale împotriva toracelui, c) forțe indirecte care produc o creștere notabilă a presiunii intravasculare, cum ar fi compresia abdominală bruscă sau compresia extremităților inferioare, d) forțe de accelerare, e) forțe de explozie, f) forțe de contuzie, g) combinarea tuturor acestora.

TIPUL DE LEZIUNE CARDIACĂ CAUZATĂ DE CONTUZIE

În ceea ce privește miocardul, cele mai frecvente leziuni sunt contuzia, lacerarea, ruptura, perforarea septului interventricular, formarea unui anevrism sau pseudoanevrism, hemopericardul cu tamponadă, tromboza sau embolia generalizată.

Legat de pericard, frecvența este ridicată în pericardită, sindrom post-pericardiotomie, pericardită constrictivă, laceratie pericardică, hemoragie sau hernie cardiacă. În structurile endocardice, ruptura mușchiului papilar, ruptura corzilor tendinoase și ruptura valvei atrioventriculare sunt frecvente. Arterele coronare suferă tromboză, laceratie, fistulă sau transecție completă. Complicații apar și în timpul resuscitării cardiace, cele mai frecvente fiind ruptura ventriculară stângă, predominant în infundibulul stâng, precum și ruptura mușchilor papilari, aortei și atriilor, cu prezența hemotoraxului, pneumotoraxului, hematomului disecant al aortei, fracturii sternale și leziunilor organelor abdominale.

PERICARD

Diagnostic

- Frecare pericardică.
- Anomalii ale segmentului ST (pericardită).
- Hemopericard.

TAMPONADĂ CARDIACĂ

Definiție

Acumularea de lichid în cavitatea pericardică peste 150 până la 200 ml, care provoacă obstrucție la intrarea sângelui în ventricule cu tamponadă, creșterea presiunii intracardiace, limitarea umplerii ventriculare în telediastol și reducerea secundară a debitului cardiac.

Tamponada cardiacă este direct proporțională cu grosimea miocardului ventricular.

și invers proporțională cu grosimea pericardului parietal.

FIZIOPATOLOGIE

În fiziopatologia tamponadei există trei parametri determinanți: debitul cardiac, presiunea venoasă centrală și presiunea intrapericardică, pentru care se utilizează o formulă de bază:

$$CO = PVC - IPP$$

Pacientul prezintă semne clinice caracteristice tamponadei cardiace precum: hipotensiune arterială, oligurie/anurie, zgomote cardiace înăbușite, puls paradoxal, dispariția pulsului la inspir, scăderea presiunii sistolice peste 10 mm Hg la inspir, electrocardiogramă cu voltaj scăzut, alternanțe electrice P, QRS, T și ecocardiogramă cu prezența lichidului pericardic.

Contuzie miocardică

Cel mai frecvent se găsește în peretele anterior al ventriculului drept, urmat de septul interventricular în partea sa anterioară și porțiunea anteroapicală a ventriculului stâng.

MODIFICĂRI PATOLOGICE

Hemoragie subendocardică, edem miocardic focal, hemoragie interstițială, defibrilare miofibrilară, miocite cu infiltrat polimorfonuclear. Se poate prezenta cu o leziune similară IMA; cu toate acestea, leziunea este distribuită într-o formă neuniformă, cu vindecare în 3 până la 6 săptămâni, leziune anevrismală transmurală cu leziuni asociate ale structurilor cardiace și lacerare sau spasm al arterelor coronare.

MODIFICĂRI FIZIOLOGICE

Depresia miocardică este direct legată de masa miocardică contuzionată și persistă timp de 2 până la 3 săptămâni, cu tulburări de ritm, dezechilibru hemodinamic, debit cardiac redus, modificări ale motilității și fracție de ejeție scăzută.

MANIFESTĂRI CLINICE

Există un indice ridicat de suspiciune la persoanele care suferă un accident de autovehicul cu viteze care depășesc 35 km/h. Se poate manifesta cu simptome. Simptomele pot fi mascate de simptomele unei leziuni toracice externe. Durere precordială similară cu cea a unui infarct miocardic acut. Tahicardie disproporționată față de traumatism și hemoragie. Tulburări de ritm.

DIAGNOSTIC

De obicei, se asociază cu un tablou clinic compatibil și la pacienții cu suspiciune de ischemie miocardică rezistentă la tratamentul cu nitroglicerină.

Radiografii toracice

1. Zona de contuzie pulmonară.
2. Fracturi ale primului, celui de-al doilea și claviculei.
3. Fractură sternală (relație mai mare cu contuzia miocardică).

Decompensare cardiacă acută

Prezența edemului pulmonar acut de grade variabile, precum și normalitatea dimensiunilor siluetei cardiace din punct de vedere clinic și radiologic.

Lărgirea mediastinală

De obicei, un mediastin lărgit la un pacient cu antecedente de afecțiuni traumatiche asociate indică o leziune a vaselor mari, cu sau fără modificări hemodinamice sau sistemice asociate.

electrocardiogramă cu 12 derivații

Înregistrările seriale trebuie efectuate la internare și la 24, 48 și 72 de ore. Modificările nespecifice ale segmentului ST se constată la 12 până la 24 de ore după traumă, cu caracteristici de pericardită. Modificările electrocardiografice la 24 de ore post-traumă sunt mai puțin frecvente. Prezența undelor Q patologice indică leziuni transmurale severe, iar trasările seriale legate de evoluția undelor Q își pierd fiabilitatea atunci când sensibilitatea și specificitatea sunt mai mici de 100%.

Enzime cardiace

SGOT, LDH și CPK totală, precum și fracția MB, trebuie solicitate serial la 8, 16, 24 și 48 de ore post-traumatism, cu o valoare maximă pentru contuzie între 18 și 24 de ore. Ca metodă de diagnostic, electrocardiograma și CPK, MB, au o sensibilitate și specificitate mai mare atunci când fracția MB este de 5% sau mai mult din total.

Scintigrafie cu pirofosfat de tehneciu

Este pozitiv doar în 2 până la 6% din cazuri, nu are sensibilitate pentru contuzii și nu poate diferenția între fractura sternală, contuzia peretelui toracic și contuzia miocardică.

Angiografie cu radionuclizi

Analiza mișcărilor parietale segmentare ale ventriculelor se efectuează, în poziție oblică anterioară dreaptă, la 30°, putând fi efectuată cu pirofosfat stanos sau cu ⁹⁹Tc-m.

Fracțiile de ejeecție normale sunt raportate:

VI: 62 ±5%
VD: 50 ±4%

Fracțiile de ejeecție anormale sunt raportate:

VI: 50%.
VD: 40%

Ecocardiografie bidimensională

1. Anomalii ale pereților.
2. Mărirea cavităților.
3. Mișcări parietale anormale.
4. Integritatea valvei.
5. Tamponadă cardiacă
6. Prezența trombilor intracavitari.
7. Prezența scurtcircuitelor.

Diagnosticul ecocardiografic se bazează în special pe prezența creșterii luminozității ecografice, creșterea telesistolică a grosimii pereților și disfuncția sistolică regională.

Monitorizarea presiunii pulmonare în pană și a debitului cardiac

1. Suspiciunea de contuzie miocardică.
2. Deteriorarea hemodinamică.
3. Boală cardiacă preexistentă.
4. Necesitatea unei intervenții chirurgicale majore cu anestezie generală.

STRATEGIA DE DIAGNOSTIC

1. Clinică.
2. Monitorizare electrocardiografică continuă.
3. ECG serial.
4. Profil enzimatic cu izoenzime mioeliberatoare cardiac.
5. Ecocardiografie bidimensională.
6. Angiografie selectivă.
7. Cuantificarea fracției de ejeecție.
8. Răspuns la încărcarea cu lichide cu PCP.
9. Cateterizare cardiacă.
10. Angiografie coronariană.

TRATAMENT

1. Monitorizare electrocardiografică continuă.
2. Monitorizare hemodinamică invazivă.
3. Monitorizare Holter.
4. Terapie cu oxigen cu PO₂ mai mare de 80 mm Hg.
5. Analgezice pentru dureri în piept.
6. Vasodilatatoare coronariene în boala coronariană preexistentă sau date electrocardiografice de IMA.
7. În prezența debitului cardiac scăzut: terapie cu fluide plus inotrope.

Anticoagularea este contraindicată din cauza riscului de hemoragie pericardică sau intramiocardică. Heparina, administrată în doze de 500 până la 800 UI pe oră, poate fi utilizată numai în cazul unui diagnostic confirmat.

Tromb intramural

Este necesară repaus absolut timp de 4 până la 6 săptămâni. Deplasarea trebuie să fie treptată.

COMPLICAȚII

Anevrism cardiac

În cazul unor dovezi clare de insuficiență cardiacă, aceasta trebuie tratată prin intervenție chirurgicală de rezecție, numai dacă sunt disponibile cerințele tehnologice și echipamentul specific acestei intervenții chirurgicale.

PROGNOZĂ

În general, prognosticul este ușor, cu excepția cazului în care apar următoarele: aritmii (contractii ventriculare premature, fibrilație ventriculară și defecte de conducere), insuficiență cardiacă, leziuni multiple, boli cardiace preexistente.

Anestezie generală necesară în:

1. IMA cu vârstă avansată sau boală preexistentă.
2. În traumatismele cardiace la pacienții mai tineri, cu artere coronare sănătoase, nu există nimic mai bun decât necroza.

Ruptură cardiacă

Cel mai frecvent: peretele anterior al ventriculului drept. Septul interventricular anterior (apex); 80% dintre pacienți decedază la locul accidentului din cauza a două mecanisme:

1. Laceratie acută cauzată de compresia inimii prin forță directă.
2. Contuzie și hemoragie care au dus la necroză, înmuiere și ruptură, la câteva zile după traumă.

Ruptura oricărei cavități: moarte imediată

Manifestări clinice și diagnostic

Este frecventă observarea unei imagini caracteristice de - tamponadă cardiacă, care trebuie suspectată în prezența unui suflu holosistolic, a rupturii septurilor interventriculare și interatriale. Trebuie efectuată cateterizare cardiacă și, de preferință, ecocardiografie Doppler color. Triada defectului septal ventricular este:

1. Traumatisme toracice.
2. Suflu sistolic.

3. Trasee compatibile cu infarct pe ECG-ul cu 12 derivații .

Hipoxemia cauzată de șunt trebuie investigată, precum și o creștere a hipoxemiei la ventilația cu presiune pozitivă ridicată.

TRATAMENT

- Pericardiocenteză.
- Expansiunea volumului intravascular.
- Corecție chirurgicală imediată în caz de insuficiență.

COMPLICAȚII

1. Anevrism.
2. Pseudoaneurism.
3. EU SUNT.
4. CIV.
5. Leziune valvulară.
6. Pericardită recurentă.
7. Pericardită constrictivă.

LEZIUNI CARDIACE PENETRANTE

Etiologie

1. Proiectil cu o armă de foc.
2. Gloanțe.
3. Armă cu lamă.
4. Cuțite.
5. Tăietoare de gheață.
6. Similar.
7. Deplasarea internă a fragmentelor de coaste.
8. Disrupție sternală.
9. Leziuni concomitente.
 - a) Gât
 - b) Marginea abdominală superioară
10. Catetere intravenoase.
11. Migrarea unui cateter intravenos fracturat.
12. Electrozi.
13. Cateterizare cardiacă.

ORDINEA FRECVENȚEI ACCIDENTĂRIILOR PENETRANT

1. Ventriculul drept.
2. Ventriculul stâng.
3. Atriul drept.
4. Atriul stâng.

Leziuni concomitente

1. Plagă penetrantă a precordului.
2. Alte zone ale toracelui.
3. Gât.
4. Abdomen.
5. Tamponadă cardiacă cu hemopneumopericard.
6. Laceratie pericardică/miocardică.

7. Foraj în cavități.

8. Leziune a valvei/septului.

9. Hernie cardiacă.

Răni penetrante

Armă cu lamă

Leziuni celulare neextinse adiacente plăgii. Acestea seamănă cu inciziile chirurgicale. Plăgile transmurale se pot sigila spontan.

Proiectil dintr-o armă de foc

Hemoragie. Rezoluție nesponantă. Distrucție celulară extinsă de-a lungul arterei și în zonele adiacente. Leziune coronariană similară infarctului miocardic.

CARACTERISTICI

- Hemoragie masivă: moarte imediată.
- Mai puțin de 25% dintre pacienți ajung vii la spital.
- Ora de aur joacă un rol foarte important.
- În prezența tamponadei, există dificultăți în mecanica cardiacă cu o scădere a volumului-bătăie și a debitului cardiac.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Tamponadă cardiacă

Triada lui Beck:

1. Vene cervicale dilatate.
2. Hipotensiune.
3. Zgomote cardiace înăbușite.

Semnele lui Kismaull:

1. Angorjarea venei jugulare la inspirație.
2. Puls paradoxal.

Există factori care modifică triada Beck și semnele Kusmaull cum ar fi: toracele traumatizat provoacă anomalie sau efort excesiv pentru respirație, ceea ce condiționează o creștere a CVP și distensie a venelor cervicale, în șocul hemoragic din motive evidente nu există astfel de date din cauza hipotensiunii arteriale, iar în tamponada acută cu prezența a 150 până la 200 mL, în spațiul pericardic nu există sunete voalate și există sunete cu tonus bun.

Manifestările clinice și diagnosticul depind de mecanismul leziunii, fie că este vorba de un proiectil cu armă de foc sau de un instrument ascuțit, cu vârf și cu vârf, precum și de dimensiunea plăgii, leziunile asociate, localizare, ținând cont de faptul că leziunile izolate sunt rare și că leziunile pericardice deschise nu dă semne de tamponadă, iar semnele inițiale sunt compatibile cu șocul hemoragic, hemotoraxul masiv sau ambele; totuși, în cazul pericardului închis, semnele de tamponadă cu agitație, piele umedă și rece, distensie a venelor cervicale și puls paradoxal sunt evidente, fără semne evidente de hemoragie.

Studii suplimentare

Radiografia: este utilă în hemopneumotorax și tamponadă cu cardiomegalie acută.

- ECG: sunt prezente date nespecifice; pot exista anomalii ale segmentului ST și ale undei T datorate iritației pericardice, ischemiei sau ambelor.
- Ecocardiograma: permite găsirea datelor compatibile cu revărsat pericardic și prezența corpurilor străine.
- Echo Doppler: prezența scurtcircuitelor.
- Pericardiocenteză: sângele care nu se coagulează sugerează o hemoragie
Pericardul și sângele care se coagulează nu exclud prezența tamponadei. Rezultatele fals negative pot apărea în până la 80% din cazuri, iar cele fals pozitive în 33%.

TRATAMENT

Pericardiocenteza se efectuează de rutină atunci când toracotomia este întârziată, deoarece drenajul de aproximativ 50 ml îmbunătățește debitul cardiac cu 25 până la 50%. Se pot efectua mai multe proceduri de pericardiocenteză; cu toate acestea, aceasta nu înlocuiește toracotomia. Toracotomia de urgență trebuie întotdeauna efectuată în sala de operație, deși, în mod ideal, ar trebui făcută în sala de resuscitare sau recuperare. Toracotomia de urgență este indicată la pacienții cu deces clinic, chiar dacă prezintă semne de viață în timpul transportului (cu o rată de supraviețuire de 32%), precum și la pacienții aflați în stadiu terminal cu tensiune arterială în deteriorări sau zero.

Factorii care se corelează cu supraviețuirea

1. Locul leziunii.
2. Mecanismul leziunii.
3. La locul accidentului și la sosirea la camera de gardă au

LITERATURĂ

- Abboud B, Sleilaty G, Jaoude JB, Riachi M, Tabet G:** Complicație tardivă a traumatismului abdominal contondent. Gut 2004;53:1484-1498.
- Balci AE, Eren S, Cakir O, Eren M:** Fixare deschisă în toracele cu disconfort: analiză a 64 de pacienți. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2004;12(1):11-15.
- Carreón-Bringas RM, Rodríguez-Paz CA:** Caracteristicile epidemiologice ale traumei în mediul rural din Huasteca Potosina. Cir Gen 2005;27:109-113.
- Gupta V, Shingal R, Anzari MZ:** Ruptura spontană a diafragmei. Eur J Emerg Med 2005;12:43-44.
- Kakegawa S, Kamiyoshihara M, Ohtaki A, Ohki S, Morishita Y:** Fixarea chirurgicală a coastelor pentru leziuni ale pieptului, Kyobu Geka 2006;59(11):974-979.
- Loong TP, Kocher HM:** Prezentare clinică și reparare chirurgicală a herniei Morgagni. Postgrad Med J 2005;81:41-44.
- Matus JJ, Carbajal AG, Alonso MJF și colab .:** Tratamentul pieptului plutitor. Prezentarea cazului. Acta Ortopédica Mexicana 2008;22(1):55-58.
- Páramo-Arroyo R, Navarro-Reynoso F, Pérez-Rosales A, Ibarra-**

fost găsite semne de viață.

4. Activitatea cardiacă în caz de toracotomie.
5. Activitatea electrocardiografică în cazul toracotomiei.
6. Răspunsul la presiunea sistolică cu clampare aortică.
7. Stare de șoc de clasa III sau IV la internarea în departamentul de urgență.
8. Recuperarea stării de alertă în primele 12 ore.

COMPLICAȚII

1. Aritmii.
2. Pericardită.
3. CIV.
4. Infecție posttraumatică.
5. Anevrism ventricular.
6. Cardioplegie post-pericardiotomie.
7. Leziuni accidentale ale arterelor coronare.

PROGNOZĂ

Depinde de gravitatea leziunii:

- HPPAF: mortalitate foarte ridicată, până la 90%.
- HPIPC: cuțit: mai grav; spărgător de gheață: mai puțin grav.

CONCLUZII

Traumatismele toracice sunt foarte frecvente în departamentul de urgență, deoarece sunt cauzate de diverse mecanisme. Obiectivul principal al acestui capitol este de a identifica cele mai frecvente cauze, precum și diagnosticul și tratamentul acestora. Aceste informații sunt împărtășite cu comunitatea medicală, deoarece chiar și cele mai elementare aspecte sunt adesea necunoscute, iar astfel de traumă pot duce rapid la situații care pun viața în pericol.

Pérez C : Diagnosticul tardiv al eviscerării diafragmatice secundare unui traumatism toracic închis cu douăzeci și nouă de ani mai devreme. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2005;18 (3):212-216.

Traumatisme abdominale și pelvine

Salvador Delgado Patrón, Alfredo Memije Neri

PUNCTE CHEIE

1. În Mexic, incidența deceselor cauzate de traumatisme abdominale a ajuns la 25%.
2. Printre alte cauze comune care au devenit importante în producerea traumatismelor abdominale se numără accidentele auto, căderile, loviturile cu mai multe obiecte contondente în abdomen, rănilor provocate de proiectile de armă de foc și cuțit, printre altele.
3. Mecanismul leziunii este de mare importanță în suspectarea tipului de leziune, precum și severitatea acesteia, putând fi multifactorial sau o leziune specifică organelor, ceea ce va determina tratamentul de urmat.
4. Traumatismele abdominale pot fi diferențiate în tipuri închise și deschise; în cazul celor din urmă, plăgile prin împușcare și cele cuțit sunt cele mai frecvente, plăgile prin împușcare necesitând intervenții chirurgicale în 90% din cazuri, comparativ cu doar 30% pentru plăgile cuțit și 15% pentru traumatismele închise.
5. Traumatismul contondent apare din cauza unui impact direct care poate provoca compresie sau leziuni prin strivire a viscerelor abdominale, deformând astfel organele și provocând ruptura.
6. Peste 60% din fracturile pelvine se datorează coliziunilor rutiere.
7. Acestea se clasifică în fracturi ale fiecărui os separat fără modificări ale continuității inelului pelvin, fractură exclusivă a inelului pelvin, fractură dublă a inelului pelvin și fracturi ale acetabulului.
8. Hemoragia este cea mai gravă complicație a fracturilor pelvine.
9. Cele mai frecvente cauze ale hemoragiilor retroperitoneale

semnificative sunt ruptura suprafețelor osoase, pe lângă ruperea plexurilor venoase ale pelvisului.

INTRODUCERE

În Mexic, incidența deceselor cauzate de traumatisme abdominale a ajuns la 25%, existând un grup de persoane afectate în vârstă de muncă, dintre care 50% se datorează accidentelor rutiere, iar restul traumatismelor abdominale penetrante, de unde și importanța pe care a dobândit-o această patologie în dezvoltarea țărilor din lumea contemporană.

Prin urmare, scopul acestei analize este de a contura gestionarea leziunilor abdominale, de a stabili un plan terapeutic structurat și de a observa modificările evolutive ale leziunilor. Acest lucru necesită o evaluare inițială pre-spitalicească adecvată de către echipa departamentului de urgență, urmând metodic ABC-ul (căile respiratorii, respirația și circulația), până când chirurgul traumatolog evaluează

pacientul și ia o decizie de tratament completă și individualizată, bazată pe fiecare caz în parte.

EVALUARE ABDOMINALĂ

La pacientul traumatizat, evaluarea inițială ar trebui să constea în principal în ABC-ul (căile respiratorii, respirația și circulația), o evaluare neurologică rapidă și expunere. După aceasta, se efectuează o evaluare secundară de la cap până în picioare, într-un mod ordonat și consecutiv, acordând o atenție deosebită zonelor afectate. Acest proces culminează cu evaluarea abdominală, care trebuie efectuată meticulos. Rezultatele obținute, fie ele pozitive sau negative, trebuie documentate în dosarul medical, inclusiv inspecția, auscultația, percuția și palparea.

Inspecție

Cu pacientul complet dezbrăcat, se observă abdomenul, toracele anterior, regiunea toracică posterior   i regiunea lombară, precum  i perineul, căutând abraziuni, contuzii, lacer  ii, plăgi penetrante, corpuri străine, eviscerarea epiploonului sau a intestinului  i severitatea afecțiunii, apoi pacientul este rotit cu atenție pentru a facilita o examinare completă.

Auscultație

Acest test este efectuat pentru a confirma prezența sau absența zgomotelor intestinale. Sângele intraperitoneal liber sau conținutul gastrointestinal pot provoca un ileus, care se manifestă prin absența zgomotelor intestinale. Leziunile costale, precum  i leziunile coloanei vertebrale sau pelvine, pot provoca, de asemenea, un ileus.

Percuție

Efectuarea acestei manevre produce o mișcare peritoneală minimă  i relevă semne subtile de peritonită . Timpania poate fi prezentă în dilatarea gastrică acută sau matitatea în cazurile de hemoperitoneu.

Palpare

 n cazurile de rezisten  musculară voluntară, poate oferi o examinare musculară nefiabil , deși un semn pozitiv de rebound sugerează iritație peritoneală din cauza sângelui liber sau a conținutului intestinal.

Trebuie căutate semne externe ale unui traumatism contondent, cum ar fi v n  i în zona acoperită de centura de siguran . Acestea pot fi însoțite de leziuni ale mezenterului, intestinelor  i coloanei lombare. V n  ile în jurul buricului  i pe flancuri sunt semne tardive ale hematomului.

La pacienții con ien i la care se poate efectua un interviu, acesta se face pentru a afla mecanismul leziunii, antecedentele familiale, ingerarea de medicamente, drogurile (legale sau ilicite) luate, tulburările metabolice ereditare, discraziile sanguine familiale, ingerarea de toxine, sevrajul acut, exacerbarile acute ale problemelor cronice (pancreatită cronică, boală inflamatorie intestinală)  i pentru a exclude alte cauze non-abdominale care pot simula durerea viscerală abdominală, cum ar fi ischemia miocardică, pleurezia, pneumonia  i altele.

Debutul  i intensitatea durerii sunt de mare importan . Durerea care apare brusc este de obicei asociată cu strangulare sau perforație gastrointestinală. Durerea cu debut lent  i insidios sugerează inflamația peritoneului visceral fără inflamația peritoneului parietal.

La pacienții cu traumatisme abdominale , leziunile intraabdominale semnificative nu sunt uneori identificate; întârzierile în diagnostic  i tratament duc la creșterea morbidității  i mortalității, precum  i la creșterea spitalizării  i a costurilor.

MECANISMUL ACCIDENTĂRII

Mecanismul leziunii este crucial pentru determinarea tipului  i severității plăgii. Aceasta poate fi multifactorială sau poate implica organe specifice, ceea ce va dicta tratamentul. Leziunile pot fi de două tipuri: deschise  i închise. Identificarea mecanismului leziunii este esențială pentru determinarea tipului de plagă, deoarece aceasta poate fi multifactorială sau poate implica organe specifice, determinând astfel tratamentul adecvat. De exemplu, leziunile penetrante implică traiectoria obiectului care a provocat leziunea, spre deosebire de leziunile închise, care reprezintă transferul de energie  i decelerarea structurilor anatomice viscerele cave, solide  i vasculare. Traumatismele abdominale pot fi clasificate după cum urmează:

Traumă contondentă

Este cauzată de un impact direct care poate comprima sau zdrobi viscerele abdominale, deform nd organele  i provocând ruptura. Decelerarea creează un mecanism de for  de forfecare în punctele de ata are ale organelor goale  i solide.  n cazurile de traumatisme contondente, organele solide sunt cel mai adesea lezate, cu hemoragii intraabdominale care se pot prezenta cu semne peritoneale minime în primele ore. Organele cel mai frecvent lezate sunt: splina (40 până la 55%), ficatul (35 până la 45%), hematom retroperitoneal (15%), rinichii, intestinul subțire (intrapertoneal), vezica urinară, colonul, diafragma, pancreasul  i duodenul (retroperitoneal).

TABLOUL CLINIC

Examen fizic

Examinările fizice frecvente efectuate de același medic  mbun  tesc sensibilitatea diagnostică . Semnele clinice sunt adesea mascate de ingestia de alcool, efectele medicamentelor  i analgezice; leziunile măduvei spinării pot masca semnele abdominale clinice  i chirurgicale. Trebuie efectuate căutări frecvente pentru semne abdominale externe, cum ar fi contuziile  i excoria iile; de exemplu, echimozele în regiunea periumbical  a unuiu sau ambelor flancuri sunt semne tardive ale hematomului retroperitoneal.

Tu eul rectal evaluează tonusul sfincterului anal, care evaluează integritatea măduvei spinării; prezența sângelui indică o leziune intestinală, iritația peritoneului pelvin, care se poate manifesta prin durere în momentul examinării, iar poziția prostatei, într-o poziție înaltă, indică ruptura uretrei, printre alte semne.

Examenul vaginal poate releva lacer  ii vaginale cauzate de plăgi penetrante sau fragmente osoase în fracturile pelvine, durere la manipularea colului uterin , a fundului de sac posterior sau a anexelor, din cauza prezenței lichidului liber în cavitate sau a iritației peritoneale. La femeile gravide, sângerarea vaginală poate indica amenin area de avort spontan sau dezlipirea placentei.

DIAGNOSTIC

Se efectuează din cauza antecedentelor de traumatisme abdominale cu leziuni toracice și pelvine severe, semne de iritație peritoneală la palpare și șoc, precum și a procedurilor de laborator, imagistice și auxiliare.

Laborator. Se efectuează următoarele:

1. Trebuie efectuată o hemoleucogramă completă, acordându-se o atenție deosebită hematocritului, hemoglobinei și numărului de leucocite, care pot fi modificate în urma unui traumatism abdominal contondent. Aceste valori pot fi scăzute față de nivelurile normale.
2. Chimia sângelui, în special observarea nivelului creatininei, prin studii cu substanțe de contrast care pot fi solicitate.
3. Examen general de urină: absența hematuriei nu exclude o leziune genito-urinară, deși prezența acesteia crește semnificativ suspiciunea.
4. Test de sarcină la femeile aflate la vârsta reproductivă și în viața sexuală activă.
5. Amilază serică sugestivă pentru leziuni intraabdominale.

Radiologie

Radiografiile abdominale simple oferă puține beneficii.

1. Radiografia toracică cu pacientul în poziție verticală - permite observarea aerului liber subdiafragmatic
2. Radiografii pelvine pentru a exclude leziuni osoase care pot agrava organele intraabdominale.

PROCEDURI DE DIAGNOSTIC AUXILIAR

Lavaj peritoneal diagnostic (DPL)

De la introducerea sa în 1965, dializa peritoneală (PD) a devenit o metodă utilă și ieftină pentru identificarea leziunilor intraperitoneale. Procedurile pentru efectuarea PD sunt: plasarea oarbă a unui cateter prin puncție percutanată. Această abordare are un dezavantaj semnificativ: adâncime insuficientă, rezultând un risc ridicat de perforare atât a organelor peritoneale, cât și a celor retroperitoneale. O procedură deschisă sub vizualizare directă este mai sigură; cu toate acestea, crește timpul procedurii. Există, de asemenea, o tehnică semi-deschisă efectuată infraombilic, care poate fi rapidă. Înainte de efectuarea acestei tehnici, stomacul și vezica urinară sunt decomprimate; zona chirurgicală este pregătită cu aseptie și antisepsis și infiltrată cu anestezic (lidocaină 1% fără adrenalina).

Laparotomia exploratorie cu pleoape (LPD) este un studiu efectuat pentru detectarea leziunilor intraperitoneale ale organelor, fiind mai sensibilă pentru organele solide. Se efectuează rapid, cu o rată scăzută a complicațiilor și o specificitate de 98%. Contraindicația absolută pentru utilizarea sa este atunci când există o indicație absolută pentru laparotomie exploratorie.

Tehnică

1. Închis: acceas transcutanat infraombilical folosind tehnica de puncție Seldinger.
2. Semideschisă: disecția se efectuează până la aponevroză peste linia mediană infraombilicală și apoi se efectuează puncție.
3. Deschis: Aceasta este cea mai sigură tehnică, deoarece implică disecția pe straturi până la atingerea peritoneului, care se incizează și se plasează o sondă în cavitate sub vedere directă. Accesul chirurgical supraombilical este recomandat pacienților cu intervenții chirurgicale anterioare, femeilor însărcinate și pentru vizualizarea hematoamelor de perete, care pot fi în general însoțite de hematoame retroperitoneale.

Testul este pozitiv când:

- Se obțin 5 ml de sânge sincer (suspendarea irigare).
- Numărul de globule roșii este mai mare de 100.000/mm³ (mai puțin de 20.000 este considerat negativ).
- Număr de leucocite mai mare de 500/mm³.
- Amilază mai mare de 20 UI/L.
- Fosfatază alcalină mai mare de 3 UI/L.
- Prezența materiei vegetale și a bilei.

Principalele complicații sunt plasarea cateterului sau a sondei în peretele abdominal, în organe goale (intestine, vezică urinară).

Tomografie computerizată (CT)

Este o metodă extrem de utilă, neinvazivă, care poate cuantifica cantitatea aproximativă de hemoperitoneu, poate demonstra leziunile organelor solide, permițând astfel clasificarea acestora și poate evalua prezența hematoamelor sau a leziunilor retroperitoneale, deși sensibilitatea sa este mai mică decât lavajul peritoneal diagnostic pentru identificarea - leziunilor diafragmatice sau intestinale. Tomografia computerizată are o sensibilitate de până la 98% și o specificitate de 93% până la 99%. Unele leziuni gastrointestinale, diafragmatice și pancreatice pot fi trecute cu vederea la tomografia computerizată. Atunci când nu există leziuni la nivelul ficatului sau splinei, dar este prezent lichid liber în cavitatea abdominală, se suspectează o leziune a tractului digestiv sau a mezenterului, necesitând o intervenție chirurgicală precoce.

Contraindicații. Orice grad de instabilitate hemodinamică care împiedică efectuarea procedurii sau care prezintă un risc de destabilizare în timpul studiului. O altă contraindicație relativă ar putea fi indicația precisă pentru laparotomie exploratorie.

Uneori, după un test LPD pozitiv, chiar dacă pacientul este stabil hemodinamic,

poate fi indicată o tomografie computerizată, deoarece unele leziuni minore la nivelul organelor solide pot fi tratate fără intervenție chirurgicală.

Ecografie (USG)

Acest studiu diagnostic a fost utilizat pentru a identifica prezența lichidului după un traumatism abdominal și poate fi efectuat în două moduri.

1. Pentru a identifica rapid prezența unei sângerări severe care provoacă instabilitate suficientă pentru a justifica o tomografie computerizată.
2. Evaluați pacienții care nu prezintă factori de risc pentru leziuni abdominale și care nu necesită o evaluare mai extinsă (tomografie computerizată, DLP sau laparoscopie).

Sensibilitatea variază de la 70 la 90%, specificitatea de la 90 la 99%, iar precizia poate ajunge până la 97%. Studii recente au concluzionat că este o metodă de diagnostic sistematică pentru toți pacienții cu traumatisme abdominale contondente, datorită avantajelor sale, cum ar fi: costul redus, neinvazivitatea, repetabilitatea atunci când este necesar, evaluarea toracelui și retroperitoneului, pe lângă cavitatea peritoneală, și determinarea vârstei gestaționale și a viabilității fetale în cazurile de cezariană de urgență.

Dezavantaje

1. Nu detectează cantități mai mici de 100 până la 200 ml de lichid intraperitoneal (LPD detectează de la 20 ml pentru a da rezultate pozitive).
2. Precizia depinde de abilitățile operatorului dispozitivului.
3. Din punct de vedere tehnic, este dificilă la pacienții obezi sau la pacienții cu emfizem subcutanat extins.
4. Este dificil să se identifice leziunile intestinului subțire.
5. Nu evaluează cu exactitate compoziția lichidului.

Laparoscopie diagnostică (DL)

Această tehnică oferă avantajul potențial de a exclude sau confirma explicit diagnosticul de afecțiuni abdominale acute fără a efectua o laparotomie. Se mândrește cu o precizie diagnostică de 96%, o sensibilitate de 87% și o specificitate de 100%. Laparoscopia diagnostică are o precizie de 100% pentru evaluarea penetrării peritoneale.

Avantaje

1. Reducerea șederii în spital.
2. Reducerea costurilor intraspitalicești.
3. Evitați laparotomia exploratorie inutilă.
4. Localizați cu precizie locul leziunii.
5. Poate demonstra sângerare activă.
6. Identificați sursa sângerării.
7. Oferă o mai bună vizualizare a leziunilor diafragmatice.
8. Intervenția terapeutică în anumite proceduri.
9. Reduce laparotomiile neterapeutice.

Dezavantaje

1. Nu este precis la subiecții cu leziuni ale viscului gol.
2. Nu este precisă în leziunile retroperitoneale.
3. Un dezavantaj relativ este că necesită diverși factori, cum ar fi stabilitatea hemodinamică a pacienților, mecanismul leziunii și prezența altor leziuni.
4. Este o metodă invazivă.
5. Este nevoie de timp.
6. Crește costurile.
7. Necesită anestezie generală.
8. Demonstrează doar componenta superficială a leziunilor.
9. Poate provoca embolie gazoasă în cazurile de leziuni ale vaselor de sânge sau viscerale.
10. În leziunile diafragmatice, este posibil un pneumotorax în tensiune.
11. Nu cuantifică cu exactitate volumul de lichid sau sânge.

Această tehnică definește cu precizie amploarea afectării organelor și stabilește dacă este necesară o laparotomie. Prin urmare, devine din ce în ce mai populară în situațiile de urgență.

TRATAMENT

Tratamentul va depinde de leziunile constatate.

Traumă penetrantă

Este rezultatul rănilor provocate de arme cu lamă și arme de foc cu viteză redusă (care rănesc țesutul prin lacerare sau tăiere) și arme de foc cu viteză mare (transmiterea energiei cinetice către viscerele abdominale este mai mare, având un efect suplimentar temporar de cavitație, pe lângă faptul că provoacă leziuni suplimentare prin devierea și fragmentarea acestora).

Structurile cel mai frecvent afectate de armele cu lamă sunt următoarele, în ordinea frecvenței:

- Ficat 40%.
- Intestin subțire 30%.
- Diafragmă 20%.
- Colon 15%.

MECANISMUL ACCIDENTĂRII

Frecvența leziunilor viscerelor cavitare și ale diafragmei este mai mare decât în cazul leziunilor contondente, iar contaminanții externi contaminatează plaga.

RĂNI CU PROIECTILE DE ARME DE FOC (RFA)

80 până la 85% din HPPAF-urile peretelui abdominal anterior afectează peritoneul, iar 90 până la 95% provoacă leziuni intraabdominale.

Structurile cel mai frecvent afectate de răni prin împușcare, conform indicelui de frecvență, sunt:

- Intestin subțire 50%.
- Colon 40%.
- Ficat 30%.
- Structuri vasculare 25%.

studii auxiliare

Radiologie

1. Acestea se efectuează în proiecții anteroposteriori, iar în cazul proiectilelor reținute se fac proiecții laterale pentru a identifica mai precis locația.
2. Pielografia intravenoasă se efectuează dacă traiectoria proiectilului este foarte aproape de rinichi sau de căile urinare, pentru a determina starea funcțională renală preoperatorie.

Laborator

Se obțin probe de sânge pentru tipizare și compatibilitate, solicitând minimum patru unități de concentrat eritocitar. Se obțin nivelurile creatininei, în special la pacienții cu suspiciune de leziuni renale sau ale tractului urinar. Se măsoară nivelurile preoperatorii de hemoglobină și hematocrit și se inițiază transfuzii, dacă este necesar.

RĂNI PUNȚIONATE

Leziunile abdominale apar cel mai frecvent în cadranul superior stâng. Între 55 și 60% dintre aceste leziuni afectează peritoneul, iar 50% necesită intervenție chirurgicală.

TABLOUL CLINIC

Trebuie efectuată o inspecție detaliată pentru a identifica locul leziunilor, apoi palpați pentru a depista durerea la atingere, semne de iritație peritoneală, efectuați un tuș rectal pentru sângerări evidente, nu introduceți sonde sau obiecte în plăgi, deoarece acestea pot complica rana cu sângerare și contaminare, observați doar până unde se poate ajunge la baza plăgii.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Se introduc două catetere intravenoase de calibru 12 sau 14 cu perfuzie continuă de cristaloi.

În prezența unei plăgi toracoabdominale, trebuie efectuată o toracotomie profilactică cu plasarea de tuburi, în special la pacienții care vor fi supuși unei intervenții chirurgicale în care vor primi ventilație mecanică asistată cu presiune pozitivă, deoarece aceasta previne formarea pneumotoraxului sub tensiune.

Se efectuează profilaxia antitetanosului cu anatoxină tetanică, se administrează antibiotice și analgezice.

Se vor efectua determinarea grupei sanguine și a compatibilității cu probele de sânge pe minimum patru unități de concentrat de globule roșii. Se vor măsura hematocritul și creatinina inițial (în special în studiile cu substanțe de contrast). Se va efectua o analiză de urină; absența sângelui nu exclude leziunile tractului genitourinar și se va efectua și un test de sarcină.

Radiografiile toracice efectuate cu pacientul în ortostatism, căutând aer liber subdiafragmatic sau prezența unui pneumotorax, pot indica penetrarea toracoabdominală. Radiografiile abdominale exclud prezența corpurilor străine radioopace.

TRATAMENT

Laparotomie exploratorie

Procedură chirurgicală indicată în prezența instabilității hemodinamice, a hemoragiei din sonda nazogastrică, din rect sau în prezența eviscerării, a semnelor clinice sau radiografice de leziune diafragmatică, a semnelor clinice de abdomen acut, a prezenței unei arme ascuțite reținute, a studiului diagnostic pozitiv (tomografie computerizată, spălare peritoneală diagnostică, laparoscopie).

Explorarea locală a plăgii

Această procedură implică disecția de-a lungul traiectoriei plăgii pentru a identifica baza acesteia și astfel a determina dacă a existat penetrare peritoneală.

Nu trebuie efectuată atunci când există indicații precise pentru o laparotomie în plăgi toracoabdominale și plăgi multiple prin înjunghiere.

COMPLICAȚII

Chirurgii traumatologi sunt adesea mai predispuși să atribuie complicațiile explorării inadecvate, deciziilor eronate, tehnicilor incorecte sau lipsei de îngrijire perioperatorie. Cu toate acestea, trebuie recunoscute efectele negative ale șocului, transfuziilor masive, contaminării peritoneale difuze cu fecale și urină și manipulării brute a țesuturilor asupra mecanismelor fiziologice normale de apărare. La pacienții cu leziuni multiple, complicațiile postoperatorii pot fi dificil de detectat. Confirmarea unei complicații intraabdominale necesită adesea o a doua laparotomie, o decizie dificil de luat și uneori necesită o evaluare obiectivă de către un al doilea chirurg cu privire la necesitatea reintervenției.

Infecția rănilor

Clasificarea rănilor se împarte în: curate, curate, contaminate și murdare.

Curat. Este o intervenție chirurgicală electivă, cu închidere primară; nu se pătrunde în nicio cavitate sau organ; tehnica sterilă nu este modificată.

Curat-contaminat. Este o intervenție chirurgicală electivă sau urgentă, care intră în cavități sau organe, efectuând o incizie controlată în tractul digestiv, urinar și biliar cu modificări ale tehnicii sterile.

Contaminat. Se constată inflamație acută, se observă material la ieșirea dintr-un organ gol, fără material purulent, cu modificări semnificative ale tehnicii sterile, vezică biliară perforată, intestin perforat, leziune penetrantă veche de mai puțin de patru ore.

Murdar. Se constată inflamație cu material purulent sau abces, de obicei preoperator, cu colonizarea cavităților corporale, perforarea colonului din cauza bolii diverticulare sau a unui traumatism penetrant cu o evoluție mai mare de patru ore.

Hemoragie postoperatorie

Aceasta este cea mai frecventă complicație care apare în primele 24 de ore după laparotomie. În general, are loc în cavitatea peritoneală și se prezintă de obicei în zonele disecate anterior. Pacientul hipotensiv are un câmp chirurgical relativ uscat la sfârșitul procedurii, deoarece tensiunea arterială este insuficientă pentru a provoca sângerări evidente în vasele necontrolate. Aceste vase prezintă sângerări active postoperatorii odată ce tensiunea arterială este restabilă.

Leziuni neobservate

Revizuirea sistematică și ordonată a cavității peritoneale nu evită pericolul de a trece cu vederea o leziune, așadar trebuie pus accent pe zonele care pot ascunde leziuni, acestea fiind joncțiunea cardioesofagiană, peretele posterior al stomacului proximal, diafragma și arborele biliar în special în segmentul retroduodenal, duodenul pe peretele său posterior de-a lungul marginii mezenterice, pancreasul și canalul său principal și rectul retroperitoneal pentru care evaluarea preoperatorie este de o importanță vitală.

Peritonită și formarea abceselor

Apariția acestor complicații este aproape întotdeauna legată de contaminarea excesivă, dificultățile tehnice sau erorile de judecată. Prin urmare, chirurgului îi revine sarcina de a reduce frecvența lor în timpul intervenției chirurgicale inițiale, deoarece cavitatea peritoneală este mai puțin capabilă să tolereze o a doua sau a treia leziune, cum ar fi o fistulă anastomotică. Aceste complicații apar de obicei înainte de a cincea zi postoperatorie. O atenție deosebită trebuie acordată drenurilor care nu mai funcționează și care trebuie îndepărtate pentru a preveni însămânțarea bacteriană. Abcesele intraabdominale apar ca urmare a retenției de țesut necrotic sau a acumulării de fluide prost drenate.

Colecistita non-calculoasă

Pacienții aflați în stare critică și care necesită nutriție parenterală și suport ventilator pot dezvolta acest tip de colecistită. Diagnosticul este dificil și este necesară o evaluare atentă. Ecografia poate ajuta la evidențierea unei vezici biliare dilatate cu pereți îngroșați. Acești pacienți trebuie supuși laparotomiei și colecistectomiei.

Obstrucție intestinală

Obstrucția mecanică apare rar în prima săptămână după operație; frecvent, acești pacienți prezintă o recuperare temporară a funcției intestinale, cu eliminarea gazelor și a scaunului și pot chiar tolera o dietă lichidă timp de 24 de ore înainte de a prezenta distensie abdominală, vărsături și constipație.

TRAUMATISME PELVINE

Introducere

Aceste tipuri de leziuni pot varia de la pacienți cu fracturi provenite din traumatisme aparent minore, cum ar fi pacienții vârstnici cu osteoporoză legată de vârstă, până la pacienți politraumatizați cu fracturi pelvine severe rezultate în urma unor traumatisme violente. La adulți, inelul pelvin este o structură osoasă puternică, conectată la ramuri și plexuri arteriovenoase importante, precum și la viscere (uretră, vezică urinară, organe genitale și rect) care pot fi deteriorate de traumatism în sine sau de fragmente osoase provenite din fractură. Inspecția atentă a perineului, meatului uretral, tușeul rectal și tușeul vaginal la femei vor oferi informații care pot ridica suspiciunea acestor leziuni.

Aproximativ jumătate dintre pacienții cu fracturi stabile se recuperează bine prin imobilizare și analgezie. Restul pacienților prezintă complicații din cauza leziunilor pelvine asociate, dintre care cea mai gravă și potențial fatală este hemoragia retroperitoneală. În plus, șocul hipovolemic poate fi exacerb de sângerările extrapelvine coexistente, deoarece acești pacienți au suferit de obicei traume severe.

Prin urmare, atunci când se acordă asistență acestor pacienți, este întotdeauna esențial să se caute alte posibile leziuni, uneori la fel de grave sau chiar mai grave: leziuni craniene, spinale, toracice și abdominale, printre altele. Va fi necesară implementarea unor măsuri de asistență timpurii și bine protocolizate la locul accidentului pentru a ajuta la reducerea morbidității și mortalității și a posibilității de a trece cu vederea leziunile nediagnosticate.

În prezent, cele mai frecvente cauze ale acestui tip de vătămare sunt accidente rutiere, iar în cadrul acestora, mai mult în cazul pietonilor loviți decât în cazul ocupanților vehiculelor, urmate de căderi și striviri.

CAUZE

Peste 60% din fracturile pelvine se datorează coliziunilor cu vehicule. Până la 30% se datorează căderilor. Alte cauze sunt responsabile pentru 10%. Printre pacienții răniți în accidente rutiere, un număr mai mare de pietoni suferă traumatisme pelvine din cauza lovirii de către un vehicul decât cei care sunt pasageri într-un vehicul în mișcare.

MORTALITATE ȘI MORBIDITATE

Mortalitatea variază între 6% și 19%, deși poate ajunge până la 50% dacă pacientul prezintă hipotensiune arterială inițială la sosirea la departamentul de urgență. Peste 17% dintre pacienții cu fracturi pelvine prezintă și leziuni uretrale posterioare. Este important de menționat specialistului sau medicului de urgență că până la 50% dintre persoanele care suferă traumatisme pelvine semnificative prezintă simultan și o leziune intraabdominală, care adesea trece neobservată.

CLASIFICĂRI

Pentru a înțelege și trata fracturile pelvine, este necesar să luăm în considerare cele mai importante aspecte ale anatomiei pelvine. Este important să ne amintim că inelul pelvin este format din trei oase unite prin ligamente. Sacrul și oasele brahiocelice (cunoscute și sub numele de oase nenominate) alcătuiesc inelul pelvin. Osul brahiocelice este subdivizat în continuare în trei părți: iliumul, ischiul și pubisul. Sacrul este atașat posterior de cele două oase brahiocelice prin ligamentele sacroiliace postero-superioare. Anterior, oasele brahiocelice se întâlnesc la nivelul simfizei pubiene, unde ligamentul inferior al simfizei pubiene este principalul element stabilizator al acestei articulații. Este crucial să înțelegem că partea posterioară a pelvisului este cea mai importantă din punct de vedere structural, deoarece oferă stabilitate și conectează membrele inferioare la trunchi.

Pe lângă oase, printre structurile importante se numără vasele arteriale; arterele iliac și ramurile acestora se întind de-a lungul suprafeței interne a pelvisului. De asemenea, acesta posedă o rețea venoasă foarte importantă, care este la originea principalelor hemoragii retroperitoneale. Rădăcinile nervoase lombare și sacrale inferioare se atașează de suprafața anterioară a sacrului (Figura 90-1).

Schema Key Conwell, sugerată de autori, clasifică leziunile de la cea mai puțin complexă la cea mai complexă.

1. Fracturi ale fiecărui os separat, fără modificări ale continuității inelului pelvin.

Acestea constituie aproape o treime din totalul fracturilor pelvine. Se caracterizează (cu excepția celor de sacrum) prin vindecarea lor relativ rapidă.

- a) Fractură prin avulsie.
 - I. Spina iliacă antero-superioară.
 - II. Spina iliacă anteroinferioară.
 - III. Tuberozitatea ischială.
- b) Fractura pubisului sau a ischiului.

- c) Fractura aripilor iliumului (Duverney).
- d) Fractura sacrului.
- e) Fractura sau luxația coccisului.

2. **Fractură exclusivă a inelului pelvian**. Acestea apar în apropierea simfizei pubiene sau a articulațiilor sacroiliace. Dacă se constată deplasarea fragmentelor osoase, trebuie efectuată o investigație amănunțită pentru a determina dacă există o a doua fractură, care este localizată în general la nivelul articulației sacroiliace ipsilaterale.

- a) Fractura a două ramuri ipsilaterale.
- b) Fractură sau subluxație proximală a simfizei pubiene.
- c) Fractură apropiată de subluxația articulației sacroiliace.

3. **Fractură dublă a inelului pelvian**. Aceste fracturi se caracterizează prin afectarea a două sau mai multe puncte ale inelului pelvian. Mortalitatea este de aproximativ 50%. Sunt foarte des însoțite de hemoragii și leziuni ale vezicii urinare și ale uretrei posterioare.

- a) Fracturi verticale duble sau luxație pubiană (fractură straddle).
- b) Fracturi verticale duble sau luxații pelvine (Malgaigne).
- c) Fracturi multiple severe.

4. **Fracturile acetabulare** nu se observă la tineri și, de obicei, duc la o suprafață neregulată între capul femural și acetabul. Cartilajul poate fi distrus rapid și se poate dezvolta artrită posttraumatică.

- a) Cu deplasare.
- b) Fără deplasare.

Cele mai importante informații de luat în considerare pentru pacienții care se prezintă la camera de gardă sunt:

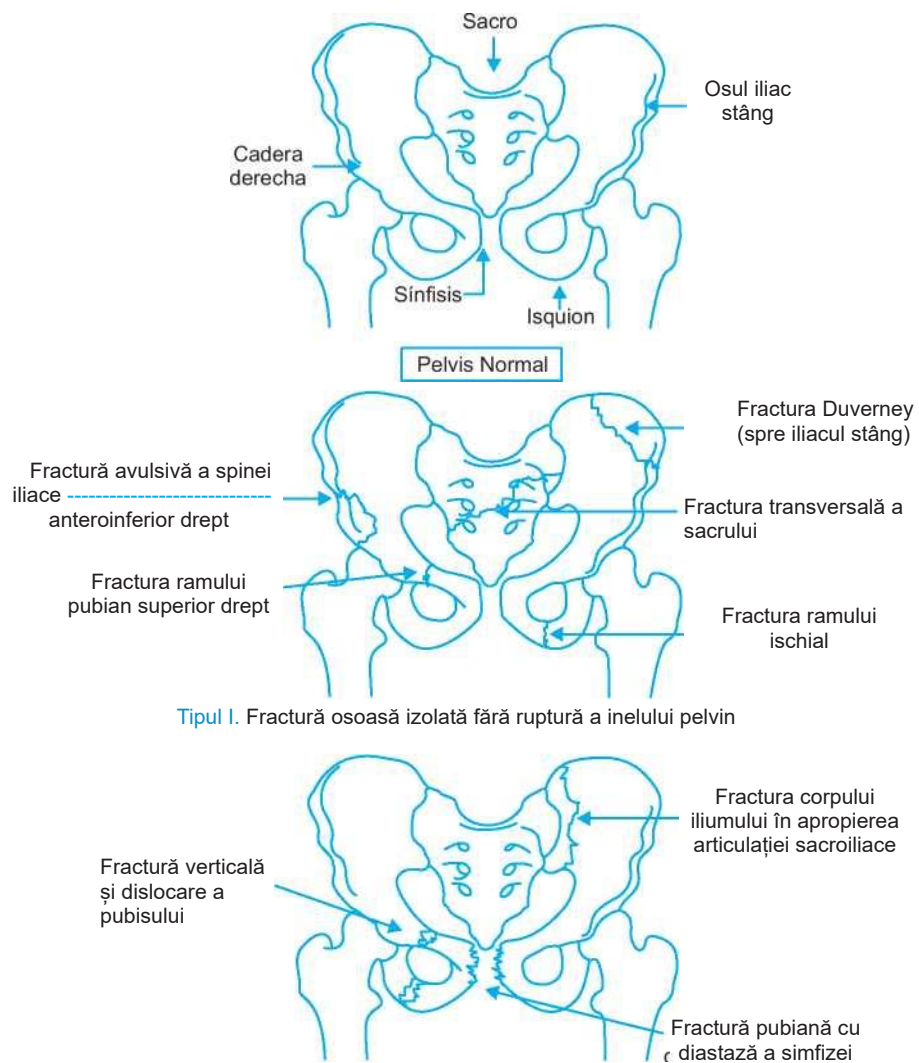
- Pacient cu sau fără stabilitate hemodinamică.
- Pacient cu sau fără stabilitate scheletică.
- Diferențe între închis și deschis.
- Morbidity mai mare dacă leziunea este deschisă la nivelul perineului, rectului sau vaginului.

DIAGNOSTIC

Examen fizic

În evaluarea inițială:

1. Caută
 - Vânătași și lacerări.
 - Vânătași și deformări osoase.
2. Verificați pulsul femural
3. Practicați compresia pelviană manuală ușoară
 - Lateral sau medial față de crestele iliac.
 - Antero-posterior la nivelul simfizei pubiene.



^ Tipul II. Cu trei exemple de fracturi simple ale inelului pelvin ^

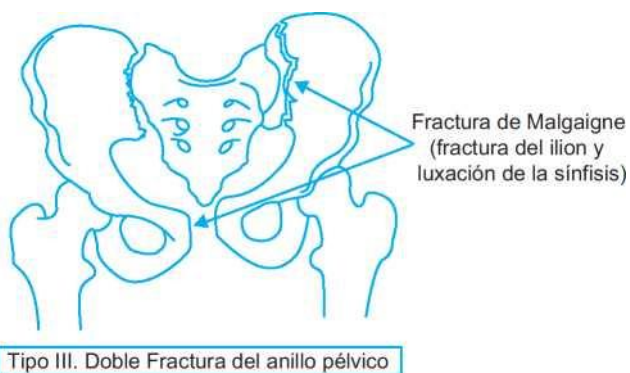


Figura 90-1. El esquema de Key Conwell.

- Antero-posterior în crestele iliace.
- 4. Examen rectal
 - Poziția prostatei.
 - Sângerare rectală Frank.
 - Tonusul sfîcterului anal.
 - Excoriații sau fracturi palpabile
- 5. Examinarea uretrei
 - Sânge în meatul penisului.
 - Echimoză sau hematom pe scrot sau perineu
- 6. Explorarea bimanuală a vaginului
 - Laceratii.
 - Durere la palpare.

Radiografie

1. Căutați o fractură pe proiecția antero-posterioară a pelvisului.
2. Când fractura este confirmată sau persistă suspiciunea clinică de fractură, se efectuează proiecții Judet și proiecții laterale ale orificiului pelvin.
3. Când se observă o fractură, tomografia computerizată oferă mai multe detalii.
 - În special când există afectare acetabulară.
 - Se identifică leziuni intraabdominale și retroperitoneale
 - Nu este nevoie să mișcați pacientul.
4. Uretrografia retrogradă este indicată atunci când:
 - Există semne sau simptome de leziune uretrală.
 - Există o fractură pelviană cu diastază a simfizei pubiene.
5. Cistografia este indicată atunci când:
 - Există un traumatism contondent abdominal și hematurie evidentă.
 - Există o fractură pelviană severă (Kane, tip III).

TRATAMENT

Tipul I

Fractură a unui os pelvin, fără discontinuitate a inelului pelvin.

Tratament

- Analgezice și repaus la pat.
- Tratamentul chirurgical este rareori necesar.

Tipul II

Discontinuitate unică în inel, în apropierea simfizei sau articulației sacroiliace (SI).

Tratament

- Analgezice și repaus la pat.

Tipul III

Afectează două locuri din inelul osos, se pierde stabilitatea scheletică, aproape toate sunt însoțite de leziuni intraabdominale, ale tractului genitourinar sau ale țesuturilor moi.

Tratament

- Căutare intensivă pentru alte leziuni.
- Stabilizarea pelviană pentru controlul sângerării activ.
- Reparatore extrem.
- Reducere deschisă și fixare internă.

- Tracțiune.

Tipul IV

Fracturi acetabulare.

Diagnostic. Proiecțiile Judet și tomografia computerizată sunt utile pentru diagnostic.

Tratament

- Este necesară o restaurare anatomică.
- Repausul la pat este indicat atunci când se tratează o fractură fără coborâre.
- Fixare chirurgicală în fracturile deplasate.

CONTROLUL SÂNGERILOR PELVICE

Principii generale

Hemoragia este cea mai gravă complicație a fracturilor pelvine.

- Aproape tot sângele care provine din pelvis este venos.
- Spațiul retroperitoneal are o capacitate de aproximativ patru litri de sânge înainte ca peritoneul intact să astupe hemoragia venoasă.
- Hematomul retroperitoneal este mai frecvent în fracturi curburile pelvine posterioare.
- În caz de sângerare activă.
 - a) Efectuați o transfuzie pentru a menține hematocritul peste 20%.
 - b) Peste 30% la vârstnici și la subiecții cu boli cardiace sau pulmonare preexistente.
- Prevenirea coagulopatiilor.
 - a) Anticipați această posibilitate după o transfuzie masivă de globule roșii.
 - b) Preveniți hipotermia folosind un încălzitor de sânge.
 - c) Transfuzăți suficientă plasmă proaspătă congelată și trombocite, după cum este necesar, pentru a menține niveluri adecvate ale factorilor de coagulare.
- Monitorizați semnele vitale în mod regulat și faceți măsurători
 - Măsurarea presiunii venoase centrale pentru a determina starea volumetrică.
- Mențineți tensiunea sistolică la aproximativ 100 mm Hg.

Resuscitare (terapie cu fluide)

1. Fracturile pelvine de tip Kane III necesită înlocuire a sângelui, de două ori mai des decât fracturile de tip I, II și IV.
2. La 60% dintre subiecți se observă un tablou clinic inițial de instabilitate hemodinamică; aceștia se ameliorează prin fluidoterapie deoarece, în final, sângerarea pelvină va fi controlată prin tamponarea retroperitoneului.

Fixare externă

- Reduce sângerările masive la pacienții instabili, dar nu o elimină.

Indicație

- Hemoragie peritoneală profundă și fracturi pelvine Tipul Kane III.

Acțiuni

- Restricționează mișcarea.
- Reduce sângerarea la locul fracturii și în plexul venos interspinal.
- Îmbunătățește colmatarea prin restabilirea dimensiunilor al pelvisului și controlează volumul spațiului potențial extraperitoneal.
- Promovează mobilizarea timpurie a pacientului.
- Nu inhibă sângerarea arterială.
- Aplicarea rapidă este recomandată atunci când există probleme.
stabilitate hemodinamică și fractura poate fi supusă unei fixări externe.

Angiografie și embolizare

Instrucțiuni

1. Hipovolemie persistentă cu controlul altor puncte de sângerare, dacă nu există ameliorare cu fixarea externă sau dacă există un model de fractură incompatibil cu această metodă.
2. Practicarea simultană a angiografiei pentru detectarea altor leziuni.

Avantaje

1. Metodă de diagnostic adecvată pentru leziunile arterelor mari.
 - Leziunile arterelor iliace comune și externe, precum și ale arterei femurale, necesită intervenție chirurgicală.
2. Metodă diagnostică și terapeutică pentru leziunile arterelor mici.
 - Embolizarea prin cateter inhibă hemoragia. Provoacă sângerări și reduce cantitatea de sânge necesară pentru transfuzie.
3. Hemoragia splenică este controlată prin embolizare.
 - În cazurile de fracturi pelvine severe, splina este organ extrapelvian care este cel mai frecvent lezat.
 - Pentru cele mai bune rezultate, embolizați la șase ore după producerea leziunii.

Alte considerații

1. Este o metodă lentă care depinde în mare măsură de priceperea operatorului.
2. Este important să nu se efectueze o evaluare a tractului gastrointestinal înainte de angiografie, deoarece extravazarea mediului de contrast după cistogramă poate împiedica identificarea sângerărilor arteriale în timpul

angiografiei pelvine.

Control operațional direct

Intervenția chirurgicală imediată este indicată la pacienții cu sângerări severe care nu se ameliorează prin măsuri intensive de resuscitare. Controlul chirurgical imediat este necesar pentru leziunile arterelor mari, inclusiv ale ramurilor proximale ale arterei iliace interne.

LEZIUNI COEXISTENTE

INTRA-ABDOMINALE

Principii generale

1. În cazul unei fracturi pelvine severe, nu presupuneți că sângerarea este doar retroperitoneală.
2. Aproape 50% dintre pacienții cu fracturi pelvine severe - suferă și o leziune intraabdominală.

Studii

Lavaj peritoneal diagnostic

1. Exersați-o pe pacienți instabili.
2. Cale supraumbilicală deschisă.
3. O puncție de sânge semnificativă este o indicație pentru laparotomie imediată.
4. Rezultat pozitiv al numărării celulelor (mai mult de 100.000 de eritrocite/mm³).

- O frecvență de 10% dă rezultate fals pozitive lavaj peritoneal, în fracturile pelvine.
- Frecvența este de 10 ori mai mare decât în cazurile de traumatism abdominal contondent fără fractură pelviană.
- Efectuați o fixare externă sau o angiografie, dacă este indicat.
fiecare în perioada preoperatorie.
- Dacă persoana se stabilizează, luați în considerare tomografie computerizată abdominală pentru a identifica sursa sângerării și a reduce rata laparotomiilor fals negative.

Tomografie computerizată a abdomenului și pelvisului

Practică pe subiecte stabile

Identifica

- Leziuni intraabdominale
- Hematom retroperitoneal
- Definiți extinderea fracturii pelvine

Anterior, intervenția era indicată pentru oprirea sângerării arteriale, indiferent de

dimensiunea vaselor. Acum, intervenția chirurgicală este utilizată în principal atunci cînd vasele care sângerează sunt mai mari, cum ar fi aorta, arterele iliace comune  i externe  i artera femurală comună.

Tratamentul prioritar este identificarea sursei sângerării  i oprirea acesteia înainte de apariția unei pierderi semnificative de sânge sau de apariția coagulopatiei.

La pacienții decompensa i la care există un lavaj peritoneal negativ, trebuie efectuată imobilizarea mecanică a fracturii (fixare externă)  i angiografie.

Prezența macroscopică a sângelui în lichidul aspirat în timpul lavajului peritoneal indică o hemoragie intraabdominală semnificativă  i că laparotomia imediată este esențială. La pacienții instabili hemodinamic cu un rezultat pozitiv al lavajului bazat exclusiv pe numărătoarea fluidelor, fixarea pelviană externă trebuie urmată de embolizare terapeutică (dacă decompensarea persistă)  i apoi de laparotomie.

CONCLUZII

Traumatismul abdominal este unul dintre cele mai frecvente tipuri de traumatisme observate în departamentul de urgen , reprezentând 25% din cazuri, în special la pacienții de vârstă reproductivă. Cele mai frecvente cauze includ căderi , răni prin împușcare, răni prin înjunghiere, otrăviri, arsuri  i înec, printre altele. Obiectivele medicului de urgen  privind hemoragia sunt: 1) să diagnosticheze șocul hemoragic  i să inițieze transfuzia de sânge c t mai curând posibil; 2) să recunoască faptul că o fractură a arcului posterior poate fi însoțită de un hematom retroperitoneal; 3) să înțeleagă că un hematom retroperitoneal poate coexista cu un hematom intraabdominal;  i 4) să înțeleagă rolul angiografiei.

Cele mai frecvente cauze ale hemoragiilor retroperitoneale semnificative sunt fracturile suprafețelor osoase  i rupturile plexurilor venoase pelvine.  n elegerea acestor cauze este crucială pentru diagnosticarea la timp  i gestionarea imediată a pacientului.

LITERATURĂ

- Basilio OA, López Că, Olgu n LA, Delgadillo GS:** Abdomen deschis. Indicații tehnice  i consecințe. *Trauma* 2005;8(2):32-36.
- Davis DH, Russel LA, Stafford PW  i colab .:** Trenuri în managementul operativ al leziunilor splenice pediatrice într-un sistem regional de traumatisme. *Pediatrics* 2005; 115(1): 89-94.
- Giannoudis PV:** Aspecte ale managementului actual: priorit i chirurgicale în controlul daunelor în politraumatisme. *J Bone Joint Surg* 2003 85-B:478-83.
- Harbrecht BG, Zenati MS, Ochoa JB  i colab .:** Managementul leziunilor splenice prin traumatisme contondente la adulți: comparație între centrele de traumatologie de nivel I  i nivel II. *J Am Coll Surg* 2004;198(2): 232-239.

- Lucena OJR:** Laparoscopia en trauma abdominal. *Trauma* 2005;8(2):44-51.
- McNelis J, Soffer S, Marini CP  i colab .:** Sindromul compartimentului abdominal în unitatea de terapie intensivă chirurgicală. *Am Surg* 2002;68(1):18-23.
- Orlando R, Conn H, Eddy VA  i colab .:** Sindromul compartimentului abdominal . *Arch Surg* 2004;139:415-422.
- Pinedo Onofre JA, Guevara-Torres L, Sánchez-Aguilar JM:** Trauma abdominal penetrante. *Cir Ciruj* 2006;74(6):431- 442.
- Rodr guez PCA, González DBJJ, Carre n BRM:** Experi n  în traumatismele splenice în spitalele rurale. *Trauma* 2006;9(3):70-74.

Leziuni ale măduvei spinării

Armando Iturbe Fuentes, Sergio Edgar Zamora Gómez

PUNCTE CHEIE

1. Importanța leziunilor acute ale coloanei cervicale și măduvei spinării constă în prezența complicațiilor imediate și întârziate și a sechelelor grave.
2. Odată ce măduva spinării este lezată, diverse mecanisme acționează progresiv și pot fi legate de leziuni mecanice, tulburări biochimice, modificări hemodinamice și probleme asociate cu patologia sistemică.
3. Primul pas pentru un tratament adecvat este recunoașterea leziunii coloanei cervicale și a măduvei spinării; în mod ideal, leziunile ar trebui diagnosticate la locul accidentului, determinându-se existența unei paralizii vizibile.
4. Există cinci etape importante în tratamentul deficitelor neurologice asociate cu leziunile măduvei spinării: 1) imobilizarea, 2) stabilizarea medicală, 3) alinierea coloanei cervicale, 4) decompresia chirurgicală și 5) stabilizarea coloanei vertebrale.

INTRODUCERE

Importanța leziunilor acute ale măduvei spinării și coloanei vertebrale constă în prezența complicațiilor imediate și pe termen lung și a sechelelor grave. Diagnosticul acestor leziuni este adesea întârziat, iar tratamentul inițial și final nu este nici protocolizat, nici standardizat, ceea ce duce la un proces de reabilitare dificil și amplu.

Papirusul Edwin Smith se referă la leziunile coloanei vertebrale și la imposibilitatea tratării acestora, datând de 5.000 de ani. Această atitudine a persistat timp de secole, până acum două decenii, când a renascut interesul pentru abordarea, diagnosticarea și tratamentul acestor leziuni.

Odată cu crearea la nivel mondial a centrelor pentru îngrijirea și tratamentul pacienților cu leziuni ale măduvei spinării, s-au înregistrat îmbunătățiri în ceea ce privește îngrijirea de urgență, gestionarea și tratamentul chirurgical precoce și reabilitarea timpurie a acestui tip de leziune.

Printre progresele majore se numără abordările chirurgicale anterioare și anterolaterale, precum și diversele tehnici de fixare internă utilizate la acești pacienți. S-au înregistrat progrese în cercetarea legată de aspectele electrice, biochimice, fiziopatologice și mecanice ale pacienților cu leziuni acute ale măduvei spinării. În plus, termenul „instabilitate” a fost rafinat prin studii biomecanice de laborator. Îmbunătățirea clasificării leziunilor a dus la o mai mare precizie în analiza clinică a diferitelor modalități de tratament. Studiile privind compresia acută și cronică și efectul inițial de stabilizare au îmbunătățit și mai mult recuperarea leziunilor măduvei spinării.

Forțele și mecanismele care cauzează leziuni sunt strâns legate de structurile anatomice de la diferite niveluri ale coloanei vertebrale și măduvei spinării. Patruzeci la sută din rotația coloanei cervicale are loc la nivelul **articulației atlantoaxiale**. Ligamentul apical conectează procesul odontoid de porțiunea anterioară a foramenului magnum. Integritatea articulației este menținută de ligamentul transversal și capsulele articulare laterale, precum și de ligamentele longitudinale anterioare și posterioare și de procesul odontoid, care este fixat pe inelul atlasului prin ligamentul transversal. O forță de 37,8 kg este necesară pentru a rupe ligamentul transversal din cauza dislocării forțate a atlasului pe ax și de 54 kg din cauza forței laterale. Optzeci la sută din leziuni rezultă din mecanisme de accelerare/decelerare. Diferitele locuri ale traumatismelor craniene pot fi corelate cu tipul de fractură cervicală.

LEZIUNI ALE COLONEI CERVICALE ȘI MĂDUVEI SPINALE

Mecanismele leziunilor măduvei spinării

Leziuni cervicale proximale (occipital, atlas și axis)

Cel mai frecvent mecanism de leziune a articulației atlantoaxiale este flexia, care poate provoca fractura procesului odontoid. Leziunile de extensie pot provoca fractura aceluiași proces cu deplasare posterioară.

O greutate axială directă sau o lovitură la nivelul vârfului craniului produce o forță centrifugă asupra maselor laterale ale atlasului, ducând la fracturarea părților mai subțiri ale inelului, adică a porțiunilor sale anterioare și posterioare. O separare mai mare de 7 mm indică ruptura ligamentului transversal. Doar 16% din aceste tipuri de leziuni au ca rezultat leziuni neurologice, deoarece canalul spinal la acest nivel este foarte lat. Între a treia și a șaptea vertebră cervicală, canalul vertebral este mai îngust, iar fațetele articulare intervertebrale sunt orientate la un unghi de 45° față de verticală. Acest lucru limitează forțele de rotație, deși permite un grad mai mare de flexie cervicală.

În urma unei leziuni acute a coloanei cervicale, - instabilitatea apare dacă structurile osoase sau ligamentoase sunt forțate cu sarcini mai mari decât cele fiziologice. Instabilitatea clinică a fost definită ca: pierderea capacității coloanei vertebrale, sub sarcini fiziologice, de a menține relația dintre vertebre, astfel încât să nu se producă leziuni sau iritații ale măduvei spinării sau ale rădăcinilor nervoase.

Fracturi cervicale distale

Instabilitatea coloanei cervicale distale a fost definită ca: deplasarea în translație a două vertebre adiacente cu mai mult de 3,5 mm, angulația cu mai mult de 11° între vertebrele adiacente, indicând o ruptură semnificativă a ligamentelor.

Fracturile osoase pot provoca instabilitate acută, adică fractură compresivă severă a corpului vertebral, în partea anterioară, sau fractură a articulațiilor apofizare, în partea posterioară; ambele pot permite angulații anormale sau dislocarea coloanei cervicale.

În general, mecanismele leziunilor distale sunt definite ca forțe aplicate individual; cu toate acestea, în politraumatisme, sunt implicate forțe multiple. Cele mai frecvente leziuni observate în această regiune a coloanei cervicale sunt secundare flexiei, extensiei, rotației laterale, încărcării axiale sau unei combinații a acestora. Aceste leziuni pot fi cauzate de o lovitură directă, un obiect aruncat sau o armă de foc.

Fracturi dorsale proximale

Datorită naturii diferite a anatomiei și a structurilor înconjurătoare ale coloanei toracice dintre prima și a zecea vertebră, alte mecanisme de leziune pot contribui la deteriorarea acestei regiuni. Mai exact, cutia toracică, ligamentele costovertebrale, discurile intervertebrale și inelul fibros oferă o stabilitate mai mare acestei zone în comparație cu coloana cervicală sau joncțiunea toraco-lombară. În plus, canalul spinal toracic este mai îngust, prin urmare nu există suficient spațiu pentru ca un fragment fracturat sau o hernie de disc să provoace leziuni ale măduvei spinării. Sunt necesare traume mai severe pentru a provoca fracturi și luxații ale coloanei toracice. Astfel, leziunile rotaționale sunt rare; mecanismele de leziune sunt flexia, foarte adesea încărcarea axială, rotația, extensia sau o combinație a acestora.

Fracturi distale dorsale și lombare

La joncțiunea toracolumbară și caudală, canalul vertebral este relativ mare, iar articulațiile fațetare sunt poziționate sagital, oferind o rezistență puternică la forțele de rotație. Această zonă servește ca punct de pivot pentru mișcările coloanei vertebrale, fiind situată imediat sub coloana toracică proximală rigidă și cutia toracică. În acest loc, forțele anormale duc adesea la fracturi și luxații. Ca și în alte zone, discul intervertebral, ligamentele inelare, interspinoase și longitudinale, precum și capsulele articulațiilor fațetare lucrează împreună pentru a oferi stabilitate.

Mecanismele de leziune la acest nivel includ flexia, rotația laterală, încărcarea axială, extensia sau o combinație a acestor forțe. În coloana toracolumbară, instabilitatea posttraumatică acută este o problemă care necesită mai frecvent stabilizare internă sau externă decât în regiunea toracică proximală. În leziunile coloanei toracice proximale, măduva spinării este structura cea mai frecvent afectată, urmată de rădăcinile nervoase.

La joncțiunea dorsolombară se termină măduva spinării, formând conus medullaris cu segmentele lombare și sacrale, iar rădăcinile nervoase trec prin această joncțiune, îndeplinind o funcție foarte importantă în acest loc.

Ruptura structurilor osoase sau ligamentoase poate fi asociată cu instabilitatea coloanei vertebrale toracolumbare. Instabilitatea a fost considerată a include leziuni severe de flexie cu ruptura complexului ligamentos posterior, precum și fracturi de flexie-rotatie cu implicarea fațetelor articulare și a plăcii terminale a vertebrei adiacente. În cazurile de deplasare severă, se recomandă reducerea deschisă și fixarea internă. Leziunile de flexie cu fracturi de compresie ale corpului vertebral sunt considerate stabile dacă ligamentele posterioare sunt intacte.

Fracturi sacrale

Fracturile sacrale sunt extrem de rare și rezultă de obicei din forțe de torsiune, cu sau fără implicare neurologică. Aceste fracturi pot fi stabilizate rapid cu suport extern.

CLASIFICARE

Dacă clasificarea funcției motorii la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării este acceptată ca mijloc de precizie a ratei de recuperare, atunci

Trebuie aplicată o clasificare standard a funcției motorii; cea mai universal acceptată scală a funcției motorii este cea care variază de la 0 la 5, corespunzând la 0 fără funcție motorie, 1 urme de funcție motorie, 2 funcție slabă, 3 medie, 4 bună și 5 normală. Cu această scală, recuperarea musculară poate fi documentată în timp, fie a unui sau a mai multor mușchi.

FIZIOPATOLOGIA TRAUMATICĂ A MĂDUVEI SPINALE

Odată ce măduva spinării este lezată, diverse mecanisme acționează progresiv și pot fi legate de leziuni mecanice, tulburări biochimice, modificări hemodinamice și probleme asociate cu patologia sistemică.

Leziunile mecanice implică distrugerea directă a țesuturilor, forțe de mișcare asupra măduvei spinării deteriorate, leziunile fizice ale măduvei spinării și membranelor nervoase fiind responsabile pentru disfuncția inițială.

Cantitatea de țesut distrusă este proporțională cu intensitatea leziunii și progresează în timp; la cinci minute, venulele substanței cenușii se dilată și pot apărea eritrocite în spațiile perivascularare; se poate observa hemoragie a substanței cenușii; vacuolizarea și edemul endoteliului capilar progresează, astfel încât capilarele mici suferă în cele din urmă ocluzie cu necroză progresivă a substanței cenușii.

Modificările electrofiziologice pot fi măsurate în măduva spinării lezată, reflectând activitatea neuronală care nu este ușor de determinat prin examinare. Leziunea inițială a măduvei spinării perturbă mecanismele de conducere nervoasă, iar recuperarea depinde de viteză, durată și severitatea leziunii inițiale.

Alterările biochimice la nivelul organitelor celulare produc distrugerea masivă a lizozomilor și eliberarea de hidrolaze, precum și modificări mitocondriale cu scăderea activității **citocrom oxidazei**.

Au fost demonstrate acumularea de acid lactic și modificări ale metabolismului glucozei, precum și o creștere a concentrației de catecolamine cu o scădere a concentrației de sodiu și potasiu și a activității adenosin trifosfatazei. Aceste modificări metabolice de bază oferă informații fiziopatologice care pot fi aplicate în tratament. De exemplu, trebuie evitate stările de consum energetic ridicat, cum ar fi febra, sepsisul sau agitația. Trebuie reduse concentrațiile de toxine endogene și exogene care afectează sau interferează cu procesele metabolice normale. Acestea pot fi reduse prin metoda experimentală a hipotermiei sau prin utilizarea, încă nedocumentată, a steroizilor, cum ar fi hidro cortizonul, care stabilizează membrana celulară.

Modificările hemodinamice includ răspunsul vasomotor și al fluxului sanguin la presiunea de O_2 și autoreglarea.

În practica clinică, tratamentul poate avea ca scop reducerea tulburărilor hemodinamice, menținând în același timp tensiunea arterială pentru o perfuzie și oxigenare optimă a măduvei spinării. Studiile actuale au arătat că utilizarea enzimelor locale, cum ar fi tripsina, hialuronidaza, elastaza și altele, a restabilit funcția la 27 până la 47% dintre șobolanii cu leziuni acute ale măduvei spinării.

ANATOMIE PATOLOGICĂ: ASPECTE CLINICE

Nu există nicio corelație între datele autopsiei la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării și situația clinică; dintr-un total de 48 de autopsii, doar în trei cazuri a fost confirmată dezorganizarea totală a țesutului măduvei spinării, iar la mulți dintre pacienții cu dovezi clinice s-au observat contuzii incomplete și hemoragii parenchimatoase.

În patru cazuri de luxație unilaterală a articulației apofizare și afectarea vaselor nutritive radiculare, s-a demonstrat necroză medulară centrală, ceea ce susține procedura de reducere precoce a fracturilor coloanei vertebrale.

Tratamentul leziunilor osoase și ligamentare depinde de gradul de afectare cauzat de leziunea inițială; fracturile severe prin compresie pot fi asociate cu proeminența unui fragment osos în canalul medular, necesitând tracțiune pentru reducere și, eventual, artrodeză anterioară.

Subluxația sau luxația cu ruptură completă a complexului ligamentos posterior este cea mai frecventă leziune severă a coloanei cervicale care afectează elementele posterioare. Subluxația vertebrelor cervicale rezultată din compresia bilaterală a articulației fațetare în leziunile de flexie poate fi redusă prin tracțiune scheletică; cu toate acestea, de obicei, necesită stabilizare posterioară cu sârmă și grefă osoasă iliacă. În leziunile coloanei cervicale, singurele care nu se vindecă sunt cele lăsate netratate, fără o reducere și decompresie adecvate. Fracturile proceselor spinoase sau ale laminelor individuale se vindecă foarte bine cu imobilizare rigidă și nu necesită tratament chirurgical. Indicațiile pentru intervenția chirurgicală se bazează pe stabilizarea stării generale a pacientului și a oricăror alte leziuni asociate.

Momentul decompresiei și stabilizării chirurgicale - depinde de judecata chirurgului; cu toate acestea, la pacienții cu risc crescut, reducerea precoce și fuziunea ulterioară sub anestezie locală s-au dovedit a fi sigure, deși anestezia generală este necesară pentru decompresia și fuziunea anterioară.

DIAGNOSTIC

Evaluare generală

Primul pas într-un tratament adecvat este recunoașterea leziunii măduvei spinării și a coloanei vertebrale. În mod ideal, leziunile ar trebui diagnosticate la locul accidentului, determinându-se prezența unei paralizii vizibile. Întârzierile de diagnostic sunt

frecvent cauzate de traumatisme craniene, intoxicații multiple și politraumatisme. Pacienții cu diferite grade de comă nu raportează de obicei dureri de gât; prin urmare, trebuie efectuată o radiografie laterală a coloanei cervicale. La un număr mic de pacienți, sindromul Brown-Séquard poate fi confundat cu hemipareza similară bolii cerebrovasculare.

Un istoric detaliat al mecanismului leziunii trebuie obținut de la pacient, dacă este conștient, sau de la un martor. Lacerările scalpului oferă informații despre locurile în care s-a aplicat forța asupra capului și, în consecință, asupra gâtului. Trebuie evaluate nivelul de conștiență al pacientului și funcția membrilor după leziune. Afecțiunile preexistente, cum ar fi spondiloza cervicală și anomaliiile congenitale, duc la îngustarea canalului spinal cervical, ceea ce predispune la leziuni ale măduvei spinării. Pacienții cu slăbiciune motorie ușoară și senzație relativ păstrată pot fi confundați cu un episod isteric atunci când, de fapt, au o leziune a măduvei spinării.

La toți pacienții cu traumatisme ale coloanei cervicale, trebuie efectuat un examen fizic general pentru a evalua leziunile asociate ale altor organe și sisteme sau ale extremităților. Luxațiile sau fracturile coloanei toracolumbare apar în cazul traumatismelor severe și sunt asociate cu leziuni cardiotoracice, abdominale sau cervicale. Un procent ridicat sunt asociate cu traumatisme toracice cu hemopneumotorax, leziuni vasculare sau leziuni diafragmatice. La mulți pacienți, leziunile craniene și ale coloanei cervicale sunt asociate și cresc morbiditatea și mortalitatea. Fracturile toracice proximale sunt, de asemenea, asociate cu fracturi ale extremităților și leziuni ale țesuturilor moi. Leziunile lombare sunt asociate cu traumatisme abdominale, inclusiv leziuni ale viscerelor cavitare. La pacientul politraumatizat, trebuie luate în considerare prioritățile obișnuite, iar fracturile coloanei cervicale trebuie considerate mai puțin importante decât șocul hipovolemic sau traumatismul cardiotoracic, deși imobilizarea și stabilizarea coloanei vertebrale trebuie efectuate în continuare. În examinarea fizică a pacientului cu fractură de coloană vertebrală toracolumbară, pot exista semne externe de leziune, putând fi observate abraziuni, lacerări și contuzii ale pielii, formarea unei cocoase sau procese spinoase deplasate sau separate.

Evaluare radiografică

Medicul care diagnostichează și tratează pacienții cu leziuni ale coloanei vertebrale trebuie să fie familiarizat cu constatările radiografice normale și cu cele mai frecvente anomalii. Radiografiile trebuie să vizualizeze cele două zone critice: joncțiunea cervico-toracică (C6-T1) și joncțiunea toracolumbară (T11-L1), deoarece 80% din leziuni apar în aceste zone. Trebuie avută grijă pentru a evita interpretările greșite. În camera de gardă, proiecția laterală trebuie să fie primul pas în diagnosticarea leziunilor severe ale coloanei cervicale. Când suspiciunea este mare, trebuie efectuată imobilizarea cu saci de nisip sau, în cazurile de deficit neurologic evident, trebuie aplicată tracțiune axială. Este frecvent să se rateze diagnosticul de luxații sau fracturi ale coloanei cervicale la proiecția inițială. Această proiecție trebuie efectuată cu pacientul în decubit dorsal, protejat cu

tracțiune cervicală și proiectat în **poziția înotătorului**. Trebuie căutată umflarea țesuturilor moi în regiunea anterioară a coloanei cervicale. Apoi, se obține o proiecție anteroposterioară pentru a vizualiza articulațiile Luschka, spațiile discale și plăcile terminale ale corpurilor vertebrale, care sunt frecvent lezate în fracturile prin compresie. În această proiecție, procesele spinoase pot fi evaluate pentru aliniere și rotație. Următorul pas implică proiecții oblice pentru a evalua patologia elementelor posterioare, inclusiv a proceselor spinoase. Acestea trebuie obținute înainte de efectuarea reducerii închise sau deschise a unei fracturi/luxații. O proiecție transorală poate fi obținută pentru a detecta leziunile procesului odontoid folosind tomografia convențională și tomografia axială computerizată.

Sunt utile pentru detectarea leziunilor și a detaliilor mai aprofundate ale fracturilor cervicale, în special a proeminenței fragmentelor osoase în interiorul canalului vertebral și a fracturilor fațetelor articulare; cu toate acestea, această metodă de diagnostic trebuie efectuată după evaluarea radiografică convențională.

În cazurile în care se suspectează o fractură a coloanei vertebrale toracice proximale, trebuie obținute radiografii antero-postoperatorii și laterale; cu toate acestea, segmentele proximale sunt dificil de definit la persoanele robuste, prin urmare, trebuie solicitată tomografia computerizată convențională, în special la pacienții cu paraplegie. Radiografiile toracice trebuie obținute sistematic, iar studiile de contrast ale arborelui vascular pot fi necesare pentru a exclude traumatismul intratoracic.

Leziunile coloanei vertebrale toracolumbare pot fi evaluate prin proiecții antero-posterioare și laterale, iar dacă leziunea este strict lombară, sunt necesare proiecții oblice. Fracturile regiunii sacrale sunt rare; cu toate acestea, dacă se suspectează, trebuie obținute proiecții antero-posterioare, laterale și pelvine.

Mimeografia cu **iofendilat sau metrizamidă** poate fi foarte utilă în leziunile acute ale măduvei spinării. Mimeografia cervicală exclude patologia compresivă din fragmentele osoase din aspectul anterior care afectează funcția măduvei spinării; prin urmare, mimeografia este importantă în luarea deciziilor privind intervenția chirurgicală decompresivă precoce a segmentului anterior. CT poate fi utilizată împreună cu mimeografia sau singură pentru a evalua invazia osoasă sau discală a canalului spinal sau alte leziuni ale măduvei spinării, cu avantajul de a necesita o mișcare minimă a pacientului.

Evaluare neurologică

Evaluarea neurologică a unui pacient cu leziuni ale măduvei spinării ar trebui să înceapă la locul accidentului, cu personal medical și paramedic instruit în acordarea primului ajutor. Prima întrebare ar trebui să fie despre durerea din zona afectată. Dacă este prezentă durere, trebuie aplicat un guler cervical, iar pacientul trebuie transportat pe o targă specială, în special în cazurile de leziuni distale, deoarece coloana vertebrală nu este afectată.

Nu trebuie să vă mișcați până când nu a fost complet exclusă orice leziune.

Prima examinare motorie evaluează doar nivelul funcției măduvei spinării, instruind pacientul să-și miște brațele, mâinile și apoi picioarele și degetele de la picioare. Pacientul trebuie rugat să exercite presiune asupra sfincterului anal, iar pacientul aflat în comă trebuie stabilizat imediat pe o targă specială cu guler cervical.

În ceea ce privește evaluarea inițială, este important să se mențină o oxigenare bună și adecvată, în special la pacienții cu fracturi cervicale, la care poate exista paralizie a mușchilor intercostali, iar volumul curent poate fi redus la 200 ml. În plus, atunci când este asociat cu fracturi costale, hemopneumotorax sau ambele, la pacienții cu leziuni lombare distale, trebuie menținută o suspiciune ridicată de leziuni abdominale. În leziunile coloanei cervicale înalte, apar ușor modificări ale tensiunii arteriale, ritmului cardiac, contractilității și debitului cardiac.

Deși leziunile coloanei cervicale pot să nu fie însoțite de deficite neurologice, atunci când sunt prezente leziuni ale sistemului nervos, complexitatea problemei crește considerabil. La locul accidentului și în camera de gardă, evaluarea inițială ar trebui să constea într-o examinare a funcției motorii. Dacă se detectează slăbiciune, chiar și în cazurile de isterie, suspiciunea de leziune a măduvei spinării este mare și poate fi exclusă doar odată ce sunt disponibile proiecții radiografice complete și evaluări ortopedice și neurologice.

Evaluarea neurologică trebuie să înceapă cu o inspirație profundă, evaluând funcția intercostală și diafragmatică, deoarece este tipic pentru pacienții cu leziuni ale măduvei spinării să prezinte o creștere a muncii diafragmatice și o scădere a muncii intercostale, cu schimburi de gaze reduse. Apoi, pacientul este rugat să ridice mâinile deasupra capului, să deschidă și să închidă mâinile și să pocnească din degete, deoarece paralizia se observă la majoritatea pacienților cu leziuni ale măduvei spinării. Apoi, pacientul este rugat să ridice capul pentru a evalua mușchii abdominali, deoarece mobilitatea mușchilor superiori cu paralizia celor inferiori delimitează o leziune la nivelul T-10.

Pacientului i se cere apoi să ridice picioarele extinse, ceea ce necesită funcționarea măduvei spinării lombare proximale. După aceasta, i se recomandă să-și miște degetele de la picioare și să apese călcâiele pe masa de examinare, ceea ce necesită flexia degetelor de la picioare și a genunchilor. Flexia șoldului este legată de funcționarea rădăcinilor nervoase L1 și L2, extensia genunchiului să funcționeze la nivelurile L3 și L4, iar dorsiflexia gleznei și flexia plantară să funcționeze la rădăcinile L5 și S1.

Dacă aceste segmente sunt intacte și tonusul anal este normal, este puțin probabilă afectarea măduvei spinării. Această evaluare neurologică inițială poate fi efectuată rapid; o evaluare neurologică suplimentară, împreună cu evaluarea motorie a senzațiilor și reflexelor, este responsabilitatea specialistului în coloana vertebrală.

Testele neurofiziologice pot fi de mare valoare alături de evaluarea inițială, iar cel mai frecvent utilizat este testul potențialului evocat somatosenzorial, care constă în stimularea unui nerv periferic al unui membru, evaluarea răspunsurilor electrice transmise de coloanele posterioare

către cortexul senzorial prin însumare și medie computerizată.

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT

Clasificarea sindroamelor traumatice ale măduvei spinării

Când leziunea este completă, prognosticul este rezervat; când leziunea este parțială, prognosticul depinde de tratamentul inițial. Pacienții sunt împărțiți în două grupe de leziuni complete, trei grupe de leziuni parțiale și o subdiviziune pentru leziuni radiculare izolate. O leziune transversală completă a măduvei spinării este definită ca o leziune a măduvei spinării într-un segment fără funcție sub zona lezată. O leziune completă gradată este una în care afectarea poate fi la nivelul C5-C6, cu un anumit grad de funcție motorie la nivelurile inferioare ale măduvei spinării C7 și C8. Dacă se efectuează un examen neurologic amănunțit, leziunile complete gradate sunt mai frecvente decât se credea inițial. Multe sindroame ale măduvei spinării anterioare se încadrează în acest grup, deoarece există o oarecare conservare a senzației tactile, dar o absență a funcției motorii distale.

Leziunile parțiale ale măduvei spinării sunt clasificate în funcție de starea segmentelor caudale ale măduvei spinării: slăbiciune semnificativă, forță semnificativă sau o afecțiune similară cu cea a segmentului afectat. O leziune parțială cu slăbiciune a segmentelor caudale (sindromul măduvei spinării anterioare) este, în general, o leziune severă a măduvei spinării, singura dovadă a acesteia fiind mișcarea minimă a degetelor de la picioare. O leziune parțială cu forță motorie caudală proporțional mai bună este similară cu o leziune centrală a măduvei spinării. Se poate observa o leziune parțială uniformă a măduvei spinării, cu pierderea funcției sub leziunea osoasă, deși nu predominant pe o singură parte. Multe dintre acestea au fost clasificate drept sindromul Brown-Séquard deoarece au prezentat o pierdere mai mare pe o parte a măduvei spinării, în timp ce forța era uniformă pe partea neafectată.

Leziunile radiculare izolate sunt rare și sunt clasificate drept pierderi neurologice fără leziuni ale măduvei spinării.

Entorsă cervicală

Cea mai frecventă leziune în sfera traumatică a coloanei cervicale este entorsa secundară accidentului auto și prin mecanism de whiplash cu flexie, rotație sau extensie forțată, secundară decelerării bruște, fiind definită ca leziune a țesuturilor moi și a ligamentelor de susținere cu ruptură de fibre, dar în care partea sa principală rămâne intactă.

Examinarea radiografică nu arată de obicei nimic, cu excepția cazului în care există o ruptură semnificativă a

structurilor ligamentoase. În aceste cazuri, se observă o separare posterioară a corpurilor vertebrale și a structurilor osoase. Manifestarea obișnuită este durerea cervicală datorată compresiei nervoase externe directe a rădăcinilor nervoase sau a măduvei spinării. Durerea unei entorse cervicale poate iradia în zone distale din cauza compresiei nervoase directe sau a stimulării terminațiilor nervoase somatice profunzime. Leziunile discurilor, ligamentelor și articulațiilor coloanei cervicale pot produce, de asemenea, durere.

După o leziune acută de tip whiplash, imobilizarea coloanei vertebrale și a țesuturilor moi ajută la ameliorarea durerii și la promovarea vindecării leziunii inițiale. Tracțiunea cervicală și orice alt tip de manipulare pot provoca leziuni suplimentare. La pacienții cu spondiloză cervicală preexistentă, trebuie evitată hiperextensia coloanei vertebrale, deoarece poate agrava leziunea.

Luxație cervicală

Luxația vertebrelor cervicale implică ruptura completă a structurilor ligamentoase, rezultând o pierdere a continuității la nivelul articulațiilor apofizare. În departamentul de urgență, trebuie obținute radiografii oblice pentru a determina dacă luxația este unilaterală sau bilaterală și dacă există o fractură asociată. Tratamentul inițial implică tracțiune axială pentru a încerca o reducere închisă, în special atunci când pacientul prezintă compromis neurologic. În astfel de cazuri, pot fi necesare anestezie generală și reducere deschisă. Tracțiunea închisă se efectuează cu o sarcină de 22,5 kg, deoarece greutatea mai mari pot provoca alungire patologică. Decompresia inițială a canalului vertebral și a măduvei spinării se realizează prin obținerea unei reduceri anatomice a fracturii/luxației; acesta este obiectivul inițial al tracțiunii scheletice și al tratamentului. Reducerea deschisă nu este luată în considerare decât dacă reducerea închisă eșuează.

Fracturi cervicale prin compresie

Fracturile prin compresie ale coloanei cervicale, dacă nu sunt severe și nu sunt asociate cu paralizie, sunt tratate cu un guler cervical rigid timp de opt până la douăsprezece săptămâni, până la consolidare. Fracturile severe sau instabile necesită intervenție chirurgicală prin abord posterior. Complicațiile pe termen lung includ instabilitatea și cifoza. Ocazional, sunt prezente lacerări severe ale complexului ligamentos posterior și o fractură prin compresie a corpului vertebral, așa cum se observă în leziunile severe de flexie și încărcare axială, constituind o problemă de dublă instabilitate. În faza inițială, trebuie aplicată tracțiunea axială pentru realinierea coloanei vertebrale folosind o metodă nechirurgicală. Odată ce stabilitatea este obținută, se utilizează o orteză halo sau o orteză cervicală rigidă. Dacă obiectivul este de a reduce o luxație, trebuie utilizat și un cadru rotativ.

Luxația coloanei vertebrale toracice proximale

Fracturile coloanei toracice proximale sunt destul de stabile în situația acută datorită cutiei toracice și ligamentelor costovertebrale puternice; din acest motiv, pacienții cu fracturi

toracice proximale pot fi tratați într-un pat obișnuit sau pe un cadru rotativ. Pacienții cu fracturi ușoare prin compresie și plăgi prin împușcare sunt foarte stabili și pot fi tratați timp de trei săptămâni în poziție culcată. Fracturile și luxațiile mai severe necesită 6 până la 8 săptămâni în poziție culcată.

Luxații dorsolombare

Joncțiunea toracolumbară și coloana lombară în sine sunt mult mai instabile și necesită o perioadă mai lungă de poziționare în decubit dorsal, cu excepția cazului în care se efectuează o fixare internă. Un pacient cu o fractură prin compresie în con cu mai puțin de 40% la joncțiunea toracolumbară și fără deficite neurologice poate începe mersul cu o orteză modelată după trei săptămâni, deși ar trebui efectuate studii radiografice, CT sau ambele pentru a exclude fracturile cu invazie a canalului spinal. Fracturile minore necesită o orteză lombosacrală; fracturile mai severe necesită o perioadă mai lungă de repaus la pat pentru stabilizare; iar leziunile severe prin rotație sau compresie ar trebui tratate cu un cadru rotativ până când se consideră necesare decompresia și stabilizarea chirurgicală. Ar trebui efectuate studii radiografice complete, CT sau ambele, precum și mimeografia, pentru a defini localizarea și severitatea leziunii. Principiile de tratament sunt similare cu cele aplicate în leziunile coloanei cervicale, adică alinierea coloanei vertebrale prin manipulare închisă non-chirurgicală sau cu un cadru rotativ sau cu metode chirurgicale. Recent, s-a utilizat tracțiunea haloului femural sau un anumit tip de tracțiune axială. În cazurile de compromis neurologic, primul pas este decompresia structurilor nervoase.

TRATAMENT

Recomandarea actuală pentru pacienții cu suspiciune de traumatism cranio-cerebral (TCC) este administrarea de metilprednisolon conform protocolului studiului clinic NASCIS III: 30 mg/kg timp de 15 minute, urmată de o pauză de 45 de minute, apoi o perfuzie cu 5,4 mg/kg/oră timp de următoarele 23 de ore, dacă este administrat în primele trei ore de la leziune (și trebuie administrat timp de până la 48 de ore dacă este administrat între orele 4 și 8). Utilizarea sa nu este recomandată după 8 ore de la leziune și este contraindicată doar în cazul traumatismelor contondente.

Imobilizare

Imobilizarea trebuie efectuată cât mai curând posibil, de preferință la locul accidentului. Pentru leziunile coloanei cervicale, se utilizează un guler cervical moale sau saci de nisip cu placă spinală pentru a imobiliza capul și gâtul. Mișcarea măduvei spinării lezate agravează problema; prin urmare, trebuie efectuată mobilizarea en bloc.

Stabilizare medicală

Stabilizarea medicală urmează aceleași principii ca orice proces de resuscitare de urgență: stabilirea unei căi respiratorii, menținerea circulației și percuția. Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării la nivel cervical sau toracic care prezintă paralizie musculară intercostală pot întâmpina dificultăți mecanice în schimbul de gaze, împiedicând -oxigenarea adecvată a sângelui. Ventilația mecanică este necesară doar rar, în principal la pacienții cu un management deficitar al secrețiilor. În leziunile toracice sau cervicale superioare, influența simpatică asupra funcției cardiace și a reflexelor cardiovasculare poate fi alterată, deși se menține controlul parasimpatic al inimii prin intermediul nervului vag. De obicei, acești pacienți prezintă hipotensiune arterială și bradicardie, ceea ce ajută la diferențierea lor de șocul hipovolemic, în care hipotensiunea arterială este însoțită de tahicardie.

Aliniere

Luxațiile vertebrale provoacă compresia sistemului nervos central. Studiile mielografice sau alte studii specifice ale coloanei vertebrale dezaliniată nu sunt necesare înainte de înclinarea acesteia. Alinierea coloanei vertebrale în fracturile cervicale se realizează de obicei cu tracțiune scheletică. În regiunile toracică și lombară, se poate încerca manipularea închisă cu tracțiune scheletică.

Decompresia canalului spinal

Procedurile chirurgicale decompresive trebuie efectuate numai dacă se confirmă compresia nervului după ce s-a obținut alinierea coloanei vertebrale. În unele leziuni, pot fi prezente fragmente osoase sau corpuri străine în canalul vertebral; în aceste cazuri, este necesară îndepărtarea chirurgicală. Mielotomografia sau minimielografia cu substanță de contrast pot fi utilizate ca metodă de diagnostic.

LITERATURĂ

- Davis L, Cook-Sather SD, Shreiner MS:** Intubația cu stilet traheal luminat : o analiză. *Anest Analg* 2000;90:745-756.
- Dufoo M Jr., Cruz OA, Dufoo OM, García LO, López PJ și alții:** Modificări metabolice și stare nutrițională la pacientul cu leziuni ale măduvei spinării cervicale ASIA A. Evaluarea și monitorizarea cu analize de rutină, o opțiune viabilă. *Acta Ortopédica Mexicana* 2007; 21(6):313-317.
- Gómez DGA :** Managementul căilor respiratorii. Traumatisme cervicale: alternative practice. *Anestezie în ortopedie și traumatologie* 2004;27(Supliment 1):167-168.
- Jones LM, Legge M, Goulding A:** Analiza factorială a sindromului metabolic la bărbații cu leziuni ale măduvei spinării. *Metabolism* 2004;53(10):1372-1377.
- Larruz QJ :** Controlul daunelor la pacientul cu leziuni rahimedulare. *Ortho* 2008;4(1):34-38.
- Lennarson PJ, Smith D, Todd MM și colab.:** Mișcarea segmentară a coloanei cervicale în timpul intubației orotraheale a pacientului intact

Stabilizarea trebuie individualizată în funcție de segmentele afectate. Într-o coloană vertebrală instabilă, subluxația poate reapărea, putând fi însoțită de leziuni suplimentare ale măduvei spinării în curs de vindecare sau de lacerarea rădăcinilor nervoase adiacente, cu pierderea consecutivă a funcției motorii. Prin urmare, este important să se stabilească și să se mențină stabilitatea coloanei vertebrale până la consolidarea osoasă.

COMPLICAȚII

Leziunile măduvei spinării au o rată a mortalității pre-spitalicești de 30% și o rată a mortalității în primul an de 10% (până la 40% la tetraplegici) și pot duce la tetraplegie, disfuncție a vezicii urinare, insuficiență respiratorie, sângerări gastrointestinale de stres, infecții pulmonare, bronșice și ale tractului urinar, durere neuropatică, tulburări psihologice, anxietate, stres și depresie.

CONCLUZII

Coloana vertebrală și măduva spinării pot fi lezate din diverse cauze. Semnificația acestor leziuni acute constă în -complicațiile imediate, întârziate și grave pe termen lung. Leziunile pot apărea progresiv prin diverse mecanisme și pot fi legate de leziuni mecanice, tulburări biochimice, modificări hemodinamice și probleme asociate cu patologii sistemice. Tratatamentul adecvat se bazează pe recunoașterea leziunii coloanei cervicale și a măduvei spinării. Pe baza acestor informații și a istoricului pacientului, un interviu amănunțit este crucial pentru diagnostic, care, la rândul său, informează tratamentul și urmărirea traumatismului în departamentul de urgență. Acest capitol prezintă gestionarea inițială a acestor leziuni, deoarece primul contact cu pacientul în departamentul de urgență și o mare parte din prognosticul acestuia depind de această evaluare și tratament inițial.

și coloană vertebrală lezată cu și fără imobilizare externă. *J Neurosurg Spine* 2000;92:201-206.

- López B, Anaya VS, Rodríguez CR și colab.:** Studiu clinico-epidemiologic al pacienților cu leziuni ale măduvei spinării cauzate de plăgi prin împușcare, tratați într-un spital de asistență socială. *Rev Mex Ortop Traum* 2000;14(1):44-47
- Lynch AC, Palmer C, Anthony A, Roake JA și colab.:** Starea nutrițională și imunitară după leziunea măduvei spinării: un caz cu studiu controlat. *Spinal Cord* 2002; 40: 627-30.
- MacDonald A, Hildebrandt L:** Compararea ecuațiilor formulate pentru determinarea cheltuielilor energetice la pacientul în stare critică. *Nutrition* 2003;19(3): 233-239.
- Rendón VJD, Anaya VS, Larruz QJ:** Leziunea măduvei spinării cervicale, managementul și evaluarea clinică a complicațiilor. *Acta Ortopédica Mexicana* 2006;20(3):91-96.

Stabilitate

PUNCTE CHEIE

1. Traumatismele multiple constituie o problemă majoră de sănătate publică în Mexic, afectând în special populația tânără și provocând, pe lângă numeroase decese, sute de persoane cu dizabilități.
2. Tratamentul traumelor este multidisciplinar și sistematic.
3. Acțiunile de salvare a vieții pacientului în primele minute trebuie efectuate de către medicul de prim contact și includ: controlul căilor respiratorii și al coloanei cervicale, ventilația adecvată și controlul hemoragiei, urmate de resuscitarea și stabilizarea pacientului.
4. Tratamentul definitiv necesită, de obicei, participarea mai multor specialiști.

INTRODUCERE

În Mexic, ca și în restul lumii, decesele cauzate de traume se numără printre principalele cauze de deces. În 1995, Ministerul Sănătății din Mexic a raportat că în rândul copiilor preșcolari cu vârste cuprinse între unu și patru ani, accidentele au fost principala cauză de deces, cu 22,8 decese la 100.000 de locuitori. În rândul copiilor de vârstă școlară cu vârste cuprinse între cinci și 14 ani, accidentele au fost, de asemenea, principala cauză de deces, cu o rată de 11,8, implicând predominant vehicule cu motor. Ministerul Sănătății și Institutul Național de Statistică și Geografie (INEGI) au raportat în 1997 că accidentele s-au clasat pe locul patru printre toate decesele dintr-un total de 440.437. Dintre acestea, 35.876 s-au datorat accidentelor, 13.558 omuciderilor (locul nouă), iar sinuciderilor (locul optsprezece în clasamentul general) cu 3.370 de decese. În rândul tinerilor cu vârste cuprinse între 15 și 44 de ani, accidentele sunt principala cauză de deces, urmate de omucideri și sinucideri. Statele din Mexic unde decesele au fost cele mai răspândite în aceste grupe de vârstă includ: Mexico City, statul Mexico, Jalisco, Chiapas, Oaxaca, Puebla și Veracruz.

urgență se poate confrunta cu un pacient cu politraumatisme, fie el adult sau copil, este foarte mare.

Din păcate, aproximativ 50% dintre pacienții cu leziuni grave mor la locul accidentului sau al agresiunii, în general din cauza leziunilor sistemului nervos sau a sângerărilor abundente la nivelul inimii sau al vaselor de sânge principale. Aproximativ 30 până la 40% dintre pacienții cu răni grave și traumatisme multiple ajung vii la departamentul de urgență, în mare parte datorită transportului rapid de către serviciile de îngrijire pre-spitalicească. La acești pacienți este necesară o gestionare ordonată, rapidă și eficientă pentru a reduce numărul de decese sau consecințele pe termen lung ale traumatismului. Timpul necesar pentru identificarea leziunilor care pun viața în pericol și stabilizarea pacientului este cunoscut sub numele de „**ora de aur**”, subliniind importanța intervenției la timp. Nu trebuie să-i uităm pe acei pacienți care, în ciuda eforturilor depuse de diferitele departamente ale unității medicale, din păcate mor câteva zile mai târziu din cauza sepsisului sau a insuficienței multiple de organe.

Managementul acestor pacienți este multidisciplinar, deși astăzi nu există nicio îndoială că medicul de urgență joacă un rol fundamental în prognosticul și supraviețuirea acestor pacienți. Obiectivul acestui capitol este de a trece în revistă procedurile standard pentru tratamentul pacientului politraumatizat, care respectă ghidurile internaționale pentru acest tip de pacient, stabilite în mare parte în SUA prin intermediul Comitetului de Traumatologie al Colegiului American de Chirurgie.

În Mexic, mai sunt multe de făcut pentru a îmbunătăți - unitățile de traumatologie și șoc din diferitele spitale care alcătuiesc sistemul de sănătate. Puține spitale pot fi considerate **centre de traumatologie**, oferind echipe de îngrijire multidisciplinară 24 de ore pe zi, 365 de zile pe an. Acest lucru necesită adesea transferul pacienților de la unitățile medicale receptoare la unitățile de suport. În prezent,

Prin urmare, este un fapt că frecvența cu care medicul de

se depun eforturi pentru a instrui echipele de traumatologie pentru a opera sistematic și eficient. Specialități precum medicina de urgență vor îmbunătăți semnificativ îngrijirea pacienților cu traumatisme multiple. Astăzi, elementele cheie pe care o unitate spitalicească trebuie să le posede pentru a fi considerată adecvată pentru îngrijirea pacienților politraumatizați sunt: accesul la servicii chirurgicale, personal medical și paramedical instruit corespunzător în gestionarea acestor pacienți, suport radiografic 24 de ore din 24, laborator și bancă de sânge disponibile și o unitate de terapie intensivă.

Acordarea de îngrijire pacienților cu leziuni grave înainte de sosirea lor la spital este crucială pentru asistarea medicilor de urgență. În Mexic, diverse organizații de îngrijire pre-spitalicească îndeplinesc această funcție. Abordarea generală actuală a gestionării pacienților înainte de spitalizare este de a asigura căile respiratorii, imobilizarea coloanei cervicale, îmbunătățirea ventilației și oxigenării și transportul rapid al pacientului la spital. În mod ideal, spitalul receptor ar trebui să fie informat despre sosirea pacientului, gravitatea stării sale și orice leziuni pe care le-ar fi putut suferi.

Traumele reprezintă o povară grea pentru sistemele de sănătate, în special din cauza sutelor de decese ale tinerilor productivi și a miilor de pacienți care rămân cu leziuni permanente, invalidante. După cum am menționat, trauma reprezintă epidemia timpului nostru.

DEFINIȚIE

Peste 80% dintre pacienții consultați în camera de gardă pentru traume nu sunt grav răniți și viața lor nu este în pericol. Traumatismele se pot prezenta sub multe forme, de la abraziuni minore până la leziuni multiple ale organelor vitale care pun pacientul în pericol de deces. Prin definiție, un pacient nu ar trebui considerat un pacient **politraumatizat** dacă nu prezintă leziuni care îi pun viața în pericol. Traumatismul multiplu este sinonim cu gravitatea și posibilitatea decesului, nu doar cu numeroase leziuni minore.

Prin urmare, un pacient **politraumatizat este considerat** a fi unul cu leziuni care, individual sau colectiv, îi pun viața în pericol; termenul „**poli**” implică, în general, două sau mai multe leziuni.

ETIOLOGIE

În peste 50% din cazurile de traumatisme multiple, accidentele rutiere sunt cauza, indiferent dacă răniții sunt ocupanți ai vehiculului sau victime ale unor leziuni directe cauzate de un vehicul în mișcare, cum ar fi pietoni, bicicliști și alții. În Mexic, violența a crescut considerabil, iar un pacient politraumatizat poate fi, de asemenea, victima unor agresiuni fizice rezultate în urma unor acte de violență. Alte cauze includ căderile, accidentele aviatice, cutremurele, exploziile și altele. Proiectilele de arme de foc sau obiectele ascuțite pot fi, de asemenea, o sursă de leziuni fatale.

FIZIOPATOLOGIE

În evaluarea pacienților traumatizați, este crucial să se ia în considerare cinematica leziunii și mecanismul prin care s-au produs leziunile. Aceste informații sunt furnizate în general de însoțitorii pacientului sau de paramedicii care l-au asistat în îngrijirea pre-spitalicească. Cinematica traumelor se referă la procesul de analiză a unui accident și de determinare a daunelor rezultate cauzate de forțele și mișcările implicate.

Leziunile apar atunci când o sursă de energie acționează asupra corpului, afectând arhitectura și funcția organelor în grade diferite. Cu cât numărul de leziuni este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea decesului. Odată ce individul a suferit o traumă, o serie de mecanisme compensatorii pot fi activate pentru a asigura supraviețuirea. Principalele cauze ale decesului sunt hipoxia cauzată de asfixiere și pierderea volumului sanguin circulant eficient din cauza hemoragiei. Disfuncția diferitelor organe poate apărea imediat sau în timp, în special în prezența unor infecții severe, uneori la câteva zile distanță. Fiecare structură lezată are propriile caracteristici fiziopatologice; de exemplu, o leziune cerebrală traumatică va duce la pierderea conștienței, disfuncția centrilor de reglare și așa mai departe. Acumularea acestor disfuncții diferite va produce o tulburare generală mai mare a organismului.

ISTORICUL PACIENTULUI

În mod tradițional, medicii de urgență realizează un scurt istoric medical în prezența unei patologii grave, iar traumatismele multiple nu fac excepție. În primele minute de îngrijire a unui pacient cu traumă, este necesară o scurtă relatare a ceea ce s-a întâmplat; adesea, aceste informații vor trebui furnizate de paramedici. Prezența abuzului de alcool complică problema (o situație frecventă la pacienții aflați în urgențe). Este important să existe un ghid cu privire la întrebările de adresat, cel puțin la începutul îngrijirii pacientului. Mai jos sunt câteva întrebări importante de inclus în istoricul pacientului atunci când acesta prezintă o stare mentală alterată. Acest text se referă la chestionarea pacienților politraumatizați din orice cauză, nu doar a celor răniți în accidente rutiere.

1. În ce stare se afla vehiculul?
2. Pacientul era șoferul? Sau în ce parte a vehiculului călătorea?
3. Ce viteză se estimează că a mers vehiculul?

4. Purta centura de siguranță?
5. Au fost însoțitori? Ce mai fac? A murit cineva la locul accidentului?
6. A existat o întârziere în scoaterea pacientului din vehicul? Cât timp a durat până la camera de gardă?

Aceste întrebări îi vor permite medicului de la camera de gardă să anticipeze prezența anumitor leziuni și, mai ales, să evalueze amploarea accidentului și timpul scurs de la producerea leziunilor.

Ghidul mnemonic elaborat de Freearck și Baker la Chicago continuă să fie util în integrarea istoricului medical inițial:

- A. Alergii.
- M. Medicamente luate de obicei.
- Î. Patologii/sarcini anterioare.
- LI. Băuturi (consum de alcool) și la ce oră a fost consumat ultimul aliment.
- A. Mediul și evenimentele legate de accident.

Este important ca serviciul prespitalicesc să prezinte un scurt raport unui asistent al echipei de traumatologie cu privire la: posibilul mecanism al leziunii, evoluția semnelor vitale, procedurile efectuate, măsurile de resuscitare implementate, tipul și volumul de lichide administrate, utilizarea atelelor sau a îmbrăcămintei pneumatice, momentul utilizării, calculul pierderii de volum la locul accidentului și alte evenimente prezentate la locul accidentului sau agresiunii care sunt considerate importante.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR PRIORITĂȚILOR SISTEMATIC ȘI AL STABILIREA

În medicina de urgență, unul dintre principiile fundamentale este de a acționa și gândi într-un mod ordonat; acest lucru se aplică în mod consecvent. Se urmează pași universali de gestionare pentru a menține această abordare sistematică, despre care s-a dovedit că crește probabilitatea de a ajuta pacienții cu traume critice. Fazele care alcătuiesc abordarea inițială a unui pacient politraumatizat sunt:

- A. Evaluare primară.
- B. Renaștere.
- C. Evaluare secundară.
- D. Îngrijire definitivă.

Personalul trebuie să fie pregătit din timp pentru manipularea pacienților cu traume, contact cu sânge și vărsături, printre alte pericole. În cazul pacienților necunoscuți, mulți dintre aceștia fiind consumatori de droguri, măsurile preventive sunt esențiale. Acestea includ utilizarea mănușilor de unică folosință, a măștilor de față, a halatelor și a ochelarilor de protecție; spălarea mâinilor după scoaterea mănușilor; și manipularea atentă a instrumentelor în timpul procedurilor. Dacă personalul medical are leziuni, cum ar fi răni recente, nevindecate, este de preferat să nu se manipuleze pacientul până când acesta nu este vindecat. Acest lucru va preveni

riscul de contact cu sânge contaminat cu hepatită sau virusul imunodeficienței umane.

EVALUARE PRIMARĂ

În această fază, medicul de urgență trebuie să își folosească toate abilitățile clinice. Scopul este de a preveni decesul prin identificarea afecțiunilor care pun viața în pericol. Leziunile sunt tratate imediat ce sunt identificate. Experiența clinică este importantă, la fel ca și acțiunea rapidă și sistematică, prioritizând tratamentul bazat pe raționament logic. Trauma este dinamică, în continuă schimbare și imprevizibilă. Evaluarea primară se efectuează simultan cu resuscitarea pacientului. Aceasta înseamnă că fiecare membru al echipei de traumatologie trebuie să știe ce să facă, când să o facă și cum să o facă, astfel încât suma acțiunilor lor să producă rezultate satisfăcătoare pentru toată lumea, inclusiv pentru pacient. Este posibil ca medicul să fie nevoit să reevalueze afecțiunile cheie după finalizarea secvenței de gestionare.

Faza de evaluare primară constă în: (tabelul 92-1).

a) Permeabilitatea căilor respiratorii și controlul coloanei cervicale

Permeabilitatea căilor respiratorii este fundamentală; la pacienții cu traume, o regulă dictează **suspectarea unei leziuni a coloanei cervicale**. Acest lucru este valabil mai ales la pacienții cu pierderea conștienței, la cei cu leziuni închise deasupra claviculelor sau la pacienții aflați sub influența toxinelor, cum ar fi alcoolul și alte droguri. Managementul inadecvat al leziunilor coloanei cervicale poate duce la tetraplegie din cauza leziunilor măduvei spinării. Manevra care trebuie efectuată la un pacient inconștient cu traumatisme multiple este ridicarea bărbiei și îndepărtarea corpului străin, adică curățarea căilor respiratorii de fluide precum sânge, vărsături, saliva și altele. Gâtul trebuie menținut întotdeauna într-o poziție neutră. Conform ghidurilor ACLS, la un pacient cu traumatism cervical, opțiunea de management de primă linie este ridicarea maxilarului. Dacă ridicarea bărbiei este insuficientă pentru a menține permeabilitatea căilor respiratorii...

Tabelul 92-1. Principiile evaluării primare

- Controlează căile respiratorii
- Stabilizați gâtul
- Asigurați ventilația
- Controlează sângerarea

Nu toți pacienții cu traumatisme multiple necesită intubație; pentru efectuarea acesteia sunt necesare următoarele:

- Structuri anatomice intacte sau minim deteriorate
- Aplicarea unei tehnici adecvate
- Utilizarea regulată a relaxanțelor sau sedativelor

Nerespectarea acestei prevederi poate duce la deteriorarea suplimentară a căilor respiratorii și la complicații suplimentare.

Pentru a elibera căile respiratorii, se utilizează mișcarea mandibulară; sprijinită pe unghiurile maxilarului, aceasta este ridicată în sus și înainte. Dacă nu sunt încă disponibile studii radiografice, trebuie evitată cu orice preț hiperextensia capului și gâtului.

Dacă nu se constată leziuni neurologice la pacient, nu trebuie să se presupună că nu există o leziune cervicală; singura modalitate de a o exclude este prin studii radiografice adecvate. Chiar dacă este disponibilă doar o proiecție laterală și există îndoieli cu privire la existența unei fracturi, luxații sau a ambelor, imobilizarea gâtului nu trebuie îndepărtată până când nu sunt finalizate toate seriile radiografice, inclusiv vederea înotătorului și vizualizarea C7 și T1.

Întrucât limba sau obiectele străine sunt principalele cauze ale obstrucției căilor respiratorii, se consideră adesea că o cale respiratorie orofaringiană este suficientă la un pacient care respiră spontan. Totuși, acest lucru trebuie luat în considerare cu atenție, deoarece chiar și cu o cale respiratorie Guedel, pacientul poate aspira. Cea mai bună modalitate de a securiza căile respiratorii este prin intubație endotraheală, ceea ce este dificil dacă lipsește abilitatea necesară. Această procedură poate fi efectuată prin laringoscopie directă cu stabilizarea gâtului de către o altă persoană, menținându-l într-o poziție neutră, sau prin intubație nazotraheală dacă pacientul nu are leziuni faciale sau craniene, sau ambele, și respiră spontan. Un guler cervical rigid sau semirigid este cea mai bună modalitate de a imobiliza gâtul, cu o eficacitate de până la 50%. În această fază de îngrijire a unui pacient cu traumatisme multiple, nu trebuie utilizat un guler cervical moale, deoarece permite o gamă largă de mișcări ale gâtului.

Dacă traumatismul facial este sever și există o leziune la nivelul maxilarului, intubația de rutină poate fi serios compromisă. În astfel de cazuri, trebuie luat în considerare accesul chirurgical prin gât, prin membrana cricotiroidiană, fie prin puncție, fie prin incizie. Este important ca medicul de urgență să aibă pregătirea minimă necesară pentru a efectua aceste proceduri înainte de a le aplica pacienților.

b) Asigurați o ventilație adecvată

Odată ce căile respiratorii sunt permeabile, următorul pas este asigurarea unui schimb adecvat de aer și, prin urmare, a oxigenării. Nu trebuie să se presupună că intubarea pacientului garantează ventilația. În prezența unui traumatism, diverse leziuni pot cauza ventilație inadecvată, inclusiv pneumotorax, obstrucția căilor respiratorii, hemotorax masiv, pneumotorax deschis și torace cu leziuni pulmonare. Aceste leziuni nu pot fi trecute cu vederea și sunt, în general, ușor de recunoscut în faza de evaluare primară, când pacientul prezintă creșterea efortului respirator, stridor, diaforeză, cianoză, vene cervicale distendite, sunete respiratorii scăzute sau absente și utilizarea mușchilor accesorii ai respirației. Medicul responsabil de asigurarea ventilației pacientului trebuie să înceapă prin expunerea toracelui pentru a inspecta, printre altele, prezența mișcărilor, a deformărilor toracice, a plăgilor cu durere toracică traumatică și a corpurilor străine încorporate. Palparea rapidă va permite identificarea fracturilor costale sau a emfizemului subcutanat. Auscultația ar trebui să dezvăluie în mod fiabil prezența unui pneumotorax sub tensiune. Capitolul despre traumatismele toracice prezintă metode

specifice de tratament pentru aceste leziuni; Totuși, această secțiune va sublinia faptul că, atunci când se suspectează un pneumotorax sub tensiune, nu trebuie așteptat un studiu radiografic. Un ac de calibr 14 trebuie introdus în al doilea spațiu intercostal, linia medioclaviculară, pentru a decompresa rapid hemitoracele și a îmbunătăți debitul cardiac și schimbul de gaze. Cât mai curând posibil, medicul de urgență trebuie să plaseze un tub toracic pentru a stabili o etanșare la apă. Hemotoraxul masiv afectează schimbul de gaze, deși principala problemă constă în pierderea de volum și șocul secundar.

Suportul ventilator trebuie inițiat imediat la cea mai mică suspiciune de detresă respiratorie. Acest lucru se realizează, în general, folosind un sistem balon-valvă-mască și oxigen suplimentar. Hipoxemia este un factor negativ în recuperarea pacientului și trebuie abordată prompt. Rețineți că singura modalitate de a garanta o fracție de oxigen inspirat mai mare de 80% este prin intubație endotraheală.

Palparea pulsului la un pacient traumatizat nu este ușoară; acesta se găsește, în general, rapid. Cu toate acestea, dacă pulsul este slab și de amplitudine mică, acesta este un semn precoce de hipovolemie și șoc. Dacă pulsul nu mai este palpabil în arterele centrale și mari, acesta este un indiciu iminent de stop cardiac din cauza hipovolemiei severe, care necesită restabilirea imediată și eficientă a volumului circulant. Pulsul neregulat la pacienții tineri poate fi secundar leziunilor miocardice sau hipovolemiei severe.

Un pacient cu traumatisme multiple necesită cel puțin două sau trei linii de acces venos: a) pentru a asigura o ventilație adecvată și b) pentru a controla sângerarea. Rețineți că plasarea unui cateter venos central nu este necesară în primele minute de resuscitare. Sângerarea externă trebuie controlată exclusiv prin compresie. În niciun caz, vasele de sângerare nu trebuie clampate orbește, în special în zonele anatomice delicate, cum ar fi mâinile și fața, deoarece acest lucru poate deteriora structuri delicate precum nervii și alte artere, complicând munca chirurgului în faza ulterioară de tratament definitiv. Doar locul sângerării trebuie comprimat.

Utilizarea atelelor pneumatice poate fi utilă ca metodă de compresie pentru extremități; garourile nu sunt indicate în cazurile de ischemie. Garourile nu sunt indicate pentru leziuni ischemice secundare. Absența sângerărilor externe excesive este un alt indicator clinic al unei false asigurări la pacienții cu traumă; mulți pacienți prezintă hemoragii în cavități sau compartimente precum pelvisul sau

retroperitoneu cu sechestrare de volum mare și șoc secundar.

c) Controlează sângerarea și asigură o circulație adecvată

Următorul pas cu pacientul este gestionarea șocului. O caracteristică comună la pacienții cu traumatisme multiple este pierderea de sânge, care poate varia în cantitate. Această pierdere poate fi externă sau în cavitățile toracice și abdominale. Hemoragia este o cauză reversibilă de deces care trebuie controlată rapid și inversată cu fluide și concentrat de globule roșii. Deși măsurarea tensiunii arteriale este un punct de plecare solid pentru diagnosticarea hipovolemiei, evaluarea clinică este un instrument esențial care nu trebuie trecut cu vederea. Datele care trebuie căutate în faza inițială de evaluare sunt: culoarea pielii, frecvența și amplitudinea pulsului și nivelul de conștiență. Această triadă se corelează, în general, bine cu cantitatea de sânge pierdută (Tabelul 92-2).

S-ar putea crede că evaluarea neurologică a unui pacient politraumatizat ar trebui să fie exhaustivă; totuși, acest tip de evaluare ar trebui rezervat unei faze secundare, în timpul evaluării inițiale a pacientului, în primele minute ale șederii sale în camera de gardă. Important este nivelul de conștiență, dimensiunea și reactivitatea pupilelor, precum și răspunsul senzorial și motor. Scorarea folosind scale precum Scala Glasgow pentru Comă ar trebui amânată. Nivelul de conștiență permite evaluarea dacă pacientul are probleme intracraniene, modificări datorate hipoxiei sau hipovolemiei sau efectelor medicamentelor. Pupilele sunt indicatori clinici buni pentru căutarea patologiilor intracraniene, cum ar fi leziuni ale trunchiului cerebral, hematoame și altele. Activitatea senzorială și motorie permite o evaluare rapidă a posibilității de leziune a măduvei spinării și a nivelului potențial de implicare. Sistemul Trauma Life Support (ATLS) al Colegiului American de Chirurgi sugerează următorul mnemonic: AVPU.

A. Alertă.

V. Răspuns la stimuli verbali.

D. Răspuns la stimuli dureroși.

I. Inconștiență.

d) Dezbrăcați pacientul

În practica zilnică de tratare a pacienților cu traumă, excesul de încredere poate duce la erori; nedezbrăcarea completă a pacientului împiedică evaluarea potențialelor leziuni ale trunchiului posterior sau ale pelvisului. Dacă se suspectează o leziune a coloanei vertebrale și mișcările pacientului sunt restricționate, trunchiul posterior trebuie cel puțin palpat pentru a căuta intenționat alte posibile leziuni sau surse de sângerare. De obicei, una dintre sarcinile imediate îndeplinite

de personalul medical din cadrul echipei de traumatologie este dezbrăcarea pacientului, uneori chiar tăind hainele pentru a evita mișcările inutile sau pierderea de timp prețios.

RESUSCITARE

Această fază, la fel ca cea precedentă, este, de asemenea, o piatră de temelie în stabilizarea pacientului cu traumatisme multiple. De obicei, se efectuează simultan cu faza precedentă; evaluăm și resuscităm. Pașii de urmat sunt:

1. Oxigenare

Odată ce se stabilește o cale respiratorie sigură, se procedează la oxigenarea pacientului. Dacă gravitatea traumei nu a necesitat intubație endotraheală, se suplimentează oxigenul cu o mască și un rezervor. Utilizarea doar a oxigenului prin canulă nazală nu permite o fracție de oxigen inspirat mai mare de 40%, neatingând astfel obiectivele dorite, care sunt prevenirea și tratarea hipoxemiei. Principalul dezavantaj al utilizării măștii este disconfortul și reducerea spațiului ventilator virtual al pacientului, ceea ce, combinat cu anxietatea și suferința acestuia din cauza traumei, îl poate determina să retragă alimentarea cu oxigen. Dacă se întâmplă acest lucru, se încearcă un cateter retronazal. Dacă pacientul a fost intubat în faza inițială de evaluare, se suplimentează oxigenul cu amestecătorul ventilatorului la 100% în timpul fazei de resuscitare, ajustând ulterior pe baza rezultatelor analizelor seriate de gaze din sânge.

2. Acces venos și fluide

Chestiunea stabilirii sau nu a unui cateter venos periferic a fost controversată încă de la începutul îngrijirii pacienților în mediul pre-spitalicesc. Cu toate acestea, nu este controversat faptul că în departamentul de urgență acest lucru este esențial. Ar trebui instalate cel puțin două catetere venoase periferice, de calibru 16 sau mai mari. Este important de reținut că plasarea cateterelor venoase centrale pe cale subclaviculară sau periferică nu este utilă în timpul fazei de resuscitare. Acest lucru se datorează principiului fizic de administrare a unor volume mari de fluide la

Cuadro 92-2. Datos clínicos y su relación con la pérdida de volumen sanguíneo

Volumen de sangre perdido y porcentaje	Menos de 750 mL (< 15%)	750 a 1 500 mL (15 a 30%)	1 500 a 2 000 mL (30 a 40%)	Más de 2 000 mL (> 40%)
Presión arterial	Normal	Normal o baja	Baja	Baja
Frecuencia respiratoria	14 a 20 / min	20 a 30 / min	30 a 40/min	> 35
Gasto urinario	> 30 mL/h	20 a 30 mL/h	5 a 15 mL/h	Ausente
Estado mental	Alerta y ansioso	Angustiado, inquieto	Confuso/sopor	Letárgico o en coma

viteză mare, situație care nu poate fi realizată cu catetere lungi care depășesc 15 cm lungime (rata de perfuzie este direct proporțională cu calibrul cateterului, nu cu lungimea acestuia sau cu dimensiunea venei). În plus, există posibilitatea unor complicații în urma puncției subclaviculare la pacienții hipovolemici și tahipneici. La aceste grupe de vârstă (pacienți tineri) este de așteptat o presiune venoasă scăzută, acesta fiind un alt motiv pentru care plasarea acestor tipuri de catetere nu este utilă la începutul resuscitării. Ceea ce necesită pacientul traumatizat este un volum suficient de sânge de calitate corespunzătoare, în funcție de leziuni și de starea de șoc observată. În practică, disecțiile venoase periferice sunt utile și pentru introducerea unor catetere mai mari sau chiar a unor sonde de alimentare pediatrică scurte, în special la pacienții cu șoc sever, cu colaps vascular periferic semnificativ, dificil de canulat. Riscul disecțiilor venoase la acești pacienți este acela că acestea pot fi confundate cu o arteră și pot provoca leziuni, din cauza absenței pulsului în arteră, cauzată de volumul scăzut de sânge.

Odată ce liniile intravenoase periferice sunt instalate, - trebuie obținute probe de sânge pentru teste de laborator și alte studii complementare. Fluidele administrate încep, în general, cu soluții cristaloide, cum ar fi clorură de sodiu 0,9% sau soluție de lactat Ringer (dacă cei 2000 ml inițiali se referă la lactat Ringer), urmate de concentrat de globule roșii, plasmă și soluții coloidale. Rata de perfuzie va depinde, evident, de starea hemodinamică a pacientului. Parametrii clinici utilizați pentru a evalua răspunsul la tratament includ: nivelul de conștiență, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, tensiunea arterială, reumplerea capilară și debitul urinar. Utilizarea vasopresoarelor înainte de înlocuirea volemică este contraindicată.

3. Monitorizare neinvazivă

Pacientul politraumatizat este un pacient critic, așadar monitorizarea neinvazivă trebuie inițiată cât mai curând posibil. Aceasta include amplasarea unui monitor pentru electrocardiografie, tensiune arterială, pulsoximetrie, capnografie și temperatură corporală. În prezent, majoritatea departamentelor de urgență au acest tip de echipament în unitățile de resuscitare, ceea ce este util pentru monitorizarea pacientului. Este important de reținut că cel mai bun monitor va fi întotdeauna medicul și asistenta medicală din unitatea de traumatologie. Prezența aritmiilor este un semn al unor probleme cardiace sau extracardiace: Hipoxia, hipovolemia, hipotermia sau creșterea presiunii intracraniene pot produce, de asemenea, bradicardie; tamponada cardiacă poate provoca ritm alternant sau disociere electromecanică; hipoperfuzia, conducerea aberantă, extrasistolele, traumatismele cardiace, diverse aritmii și modificările segmentului ST pot provoca, de asemenea, aritmii.

Monitorizarea pacientului include plasarea de catetere. Aceste catetere sunt necesare nu numai pentru a evalua debitul urinar în cazul unui cateter vezical, ci și pentru a ajuta la prevenirea complicațiilor precum aspirația la pacienții neintubați. Un tub nazogastric trebuie plasat la toți pacienții aflați în stare critică. Este important să ne amintim că multe victime ale accidentelor ingeră alimente sau băuturi cu minute sau ore înainte de eveniment. Sonda va ajuta la golirea

stomacului și la evaluarea caracteristicilor conținutului gastric, în special la căutarea prezenței sângelui. Dacă pacientul prezintă semne clinice de fractură a plăcii cribroase sau orice alte semne de fractură a bazei craniului, cum ar fi otoragia sau epistaxisul, sonda NU trebuie plasată din cauza riscului de comunicare cu cavitatea craniană. Se recomandă plasarea sondei nazogastrice imediat după finalizarea intubației, când pacientul este relaxat. Vizualizarea directă cu lama laringoscopului este utilă pentru introducerea sondei gastrice. Adesea este necesară dezumflarea momentană a balonului canulei endotraheale în timp ce se realizează trecerea sondei; Este important să fiți atenți în acest moment deoarece poate apărea bronhoaspirația.

Sonda Foley permite evaluarea sângelui din urină, indicând o posibilă traumă renală și, de asemenea, ajută la cuantificarea fluidelor și a debitului urinar. Introducerea sa este contraindicată în cazurile de suspiciune de fractură uretrală. Dacă se observă sânge la nivelul meatului uretral, cateterul nu trebuie introdus din cauza riscului de a crea un pasaj fals. Un alt indiciu al leziunii prostatei este atunci când un tușeu rectal relevă o prostată semnificativ ridicată față de poziția sa obișnuită. În acest caz, nici cateterul Foley nu trebuie introdus.

Dacă spitalul dispune de un analizor de gaze sanguine și de un echipament pentru determinarea lactatului, monitorizarea acestor parametri va fi de mare ajutor în evaluarea resuscitării pacientului traumatizat.

4. Studii de cabinet

A ști când să trimiți un pacient politraumatizat la departamentul de radiologie este crucial; această lipsă de cunoștințe poate costa viața pacientului. Niciun pacient nu ar trebui să meargă la departamentul de radiologie fără a finaliza mai întâi cele două faze menționate anterior. Inițial, studiile radiologice portabile ar trebui solicitate de la unitatea de traumatologie sau resuscitare a departamentului de urgență. Aceste studii ar trebui să includă radiografii laterale ale gâtului, toracelui și pelvisului. Alte studii, cum ar fi radiografiile laterale, vederile AP și Towne ale craniului, radiografiile AP ale gâtului, radiografiile în poziția înotătorului, radiografiile toracice, radiografiile toracice, radiografiile abdominale simple, radiografiile extremităților, ecografia, tomografia computerizată etc., ar trebui efectuate numai dacă pacientul este stabil hemodinamic, are căi respiratorii sigure și ventilație adecvată. Însoțirea pacientului la departamentul de radiologie nu garantează o resuscitare cardiopulmonară adecvată pe hol sau în sala de radiologie.

EVALUARE SECUNDARĂ

După resuscitare, evaluarea generală trebuie să înceapă de la zero, având în vedere că în această fază trebuie identificat ce a fost omis inițial. Zonele care vor fi examinate includ: capul, fața, coloana vertebrală, pieptul, abdomenul, rectul, extremitățile și un examen neurologic detaliat.

Tabelul 92-3 sintetizează cele mai semnificative date care pot fi găsite în timpul evaluării secundare a pacientului cu traumatisme multiple.

Se subliniază din nou că reevaluările trebuie efectuate după cum este necesar, în funcție de starea pacientului politraumatizat. Medicul de urgență trebuie să consulte întotdeauna alți specialiști dacă există incertitudini diagnostice cu privire la leziuni minore sau la cele care ar putea trece neobservate. Majoritatea leziunilor faciale, fracturilor de maxilar și a altor leziuni pot aștepta câteva ore pentru a fi reparate de experți; prioritatea este salvarea vieții pacientului.

ÎNGRIJIRE DEFINITIVĂ

Această fază se referă la rezolvarea problemelor specifice ale pacientului, cum ar fi necesitatea unei toracotomii exploratorii pentru repararea leziunilor intraabdominale, a unei toracotomii pentru repararea unei bronhii sau a unei leziuni cardiace, stabilizarea unei coloane vertebrale instabile, debridarea chirurgicală a unei fracturi deschise, drenajul unui hematom intracranian, printre altele. Fiecare dintre aceste proceduri este efectuată de un specialist diferit de medicul de gardă, cum ar fi un chirurg traumatolog, un neurochirurg sau un ortoped. Aceasta înseamnă că în țara noastră

secundară.

Pacientul nu trebuie mutat înainte de acest moment; acesta trebuie stabilizat cât mai mult posibil înainte de a fi transferat la următorul nivel de îngrijire. Notificarea spitalului receptor cu privire la sosirea pacientului este crucială, astfel încât specialiștii care vor gestiona pacientul să se poată pregăti. De asemenea, pacientul nu trebuie lăsat niciodată nesupravegheat; acesta trebuie reevaluat, revenind la evaluarea inițială pentru a căuta informații noi sau apariția unor complicații sau afecțiuni preexistente exacerbate de traumă. Multe leziuni minore pot trece neobservate din cauza presupunerii eronate că au fost excluse leziunile care ar putea pune viața în pericol; din păcate, acest lucru poate duce ulterior la probleme medico-legale. La transportul pacientului, acesta trebuie să fie însoțit de un medic și, dacă este posibil, de un raport medical care să detalieze toate procedurile efectuate asupra pacientului la spitalul de origine, în special leziunile, gravitatea acestora, procedurile efectuate, complicațiile și tratamentul stabilit până în prezent.

CONSIDERAȚII JURIDICE

Tabelul 92-3. Principalele date clinice de luat în considerare la efectuarea evaluării secundare

Zona corpului	Date clinice de căutat
Cap	Prezența leziunilor scalpului sau a deformărilor osoase. Forma, dimensiunea și răspunsul pupilei. Hemoragie și edem papilar la examinarea fundului de ochi. Integritatea cristalinului. Integritatea oculară. Funcția nervului optic și îndepărtarea lentilelor de contact Membrane timpanice, semnul bătăliei
Față	Deformare nazală sau maxilară, originea epistaxisului, senzație facială și funcție motorie. Leziuni ale țesuturilor moi
Gât	Prezența durerii, deformărilor, rănilor, hematoamelor, deviației traheale, stridorului, murmurilor. Vene distendite.
Piept	Zgomote respiratorii, deformări, durere, crepitații, răni. Palpați fiecare coastă și claviculă individual. Intensitatea sunetelor cardiace, ritmul lor, murmure.
Abdomen	Durere, rigiditate musculară, distensie, absența peristaltismului, răni atât în regiunea anterioară, cât și în cea posterioară
Drept	Prezența sângelui, afecțiunea prostatei la bărbați, fracturile pelvine, tonusul sfincterului și integritatea pereților rectali
Membre	Durere, deformare, pulsuri palpabile la toate nivelurile, senzație și funcție motorie, reflexe anormale. Stabilitatea ligamentelor articulare.
Neurologic	Reevaluați nivelul de conștiență, pupilele, senzația și funcția motorie generală și aplicați Scala de Comă Glasgow.

Puține spitale au capacitatea de a oferi îngrijiri complete și definitive pacienților politraumatizați într-o singură unitate medicală. Prin urmare, faza de transport este esențială pentru mulți dintre medicii noștri; a ști când și unde să transferați un pacient politraumatizat este vital după faza de evaluare

În Mexic, toate problemele legate de traume fac obiectul unor acțiuni în justiție, iar medicii sunt implicați în aceste proceduri legale. Îngrijirea pacientului este și trebuie să fie principala preocupare. Odată ce gestionarea inițială a fost finalizată, este esențial să se documenteze toate detaliile legate de

următoarele puncte în dosarul medical:

1. Data și ora evenimentului, tipul, caracteristicile evenimentului.
2. Personalul care a transportat pacientul la departamentul de urgență, precum și condițiile de sosire a pacientului.
3. Numărul și tipul leziunilor constatate sau suspectate. Pregătiți o clasificare a leziunilor conform legislației noastre. Descrieți în detaliu leziunile observate .
4. Stadiile clinice în care a fost primit pacientul, evoluția acestuia pe durata internării în departamentul de urgență și la sfârșitul internării.
5. Procedurile efectuate asupra pacientului și orice posibile complicații, precum și justificarea medicală pentru efectuarea procedurilor.
6. Pentru a indica informațiile pe care membrii familiei le-au primit cu privire la starea de sănătate a pacientului.
7. Stabiliți un posibil prognostic pe baza leziunilor observate.
8. Nu uita niciodată să raportezi cazul procurorului.
9. Toate obiectele legate de pacient, cum ar fi îmbrăcămintea, proiectilele, printre altele, trebuie predate autorităților competente.

Din păcate, un număr considerabil de pacienți tineri, anterior sănătoși, prezintă leziuni cerebrale grave, deși restul organelor lor pot servi altor pacienți candidați pentru transplant, moartea cerebrală a pacientului în departamentul de urgență poate fi determinată de date clinice și de laborator foarte specifice (tabelul 924), în cazul în care apare această situație este recomandabil să se ia în considerare posibilitatea ca pacientul să fie donator de organe.

ASPECTE SUPLIMENTARE ALE TRAUMEI

Femeile însărcinate ar trebui considerate ca un pacient diferit în ceea ce privește tratamentul lor; consultați capitolul despre traume și sarcină din această carte.

Traumatismele la copii urmează aceleași principii de gestionare ca la adulți; cu toate acestea, o atenție deosebită trebuie acordată ritmului cardiac. La această grupă de vârstă, tahicardia este sinonimă cu instabilitate semnificativă și este un indicator mai specific al hipovolemiei sau șocului decât modificările tensiunii arteriale. Investigați ce se întâmplă la un copil cu tahicardie persistentă, chiar și cu tensiune arterială normală; este posibil să aibă o leziune nediagnosticată și nu doar anxietate.

Zinder și colab. au descoperit într-un studiu că pacienții cu hemoragie intraabdominală pot declanșa o reacție vagală și bradicardie, astfel încât un puls lent nu este sinonim cu absența șocului în unele cazuri speciale, cum ar fi acestea.

Pacienții vârstnici prezintă adesea comorbidități asociate cu traumatisme; acestea nu trebuie neglijate. Exemplele includ disreglarea metabolică din cauza hiperglicemiei, insuficiența respiratorie din cauza bolii pulmonare obstructive cronice, bronhospasmul cauzat de un atac de astm și altele. Durerea la pacienții vârstnici nu este la fel de evidentă ca la pacienții mai tineri, iar tulburările mintale preexistente, cum ar fi demența, pot complica examenul neurologic și pot cauza confuzie. Pacienții vârstnici cu boli de inimă nu tolerează volume mari de fluide, pot dezvolta insuficiență cardiacă și pot experimenta o moarte accelerată. Prin urmare, gestionarea pacienților vârstnici cu traumatisme multiple reprezintă o provocare semnificativă pentru medicul de urgență.

Tabelul 92-4. Date pentru luarea în considerare a morții cerebrale în departamentul de urgență

Pupile dilatate și fixe
Flacciditate generalizată
Lipsa de răspuns la stimuli dureroși
Absența automatismului respirator
Răspuns oculocefalic negativ (ochi de păpușă) Răspuns oculovestibular negativ (stimul caloric) Absența reflexului cornean
electroencefalogramă izoelectrică
Absența reflexelor orofaringiene (greață și tuse)
Scor 3 pe scara Glasgow
Test de apnee pozitiv

Măsurile de siguranță precum centurile de siguranță și airbagurile, deși salvează mii de vieți, pot provoca, de asemenea, răni sau chiar decesul copiilor mici din cauza asfixierii. Leziunile cauzate de centura de siguranță includ leziuni intraabdominale la copiii mici care utilizează centuri de siguranță pentru adulți, leziuni ale coloanei vertebrale, tracțiuni musculo-scheletice și subluxații, printre altele.

Prezența substanțelor precum băuturile alcoolice este strâns legată de traume. Este dificil să găsești această substanță toxică care să nu fie asociată cu un pacient cu traumatisme multiple, dintr-o perspectivă social acceptată, indiferent dacă pacientul este intoxicat sau responsabil pentru accident. Atunci când examinezi un pacient grav intoxicat cu alcool, este dificil de evaluat gradul în care substanța toxică a afectat starea neurologică actuală a pacientului și, fără o minte limpede, este imposibil de evaluat prezența durerii sau a altor date clinice. De asemenea, medicamentele influențează răspunsul simpatic la traumă.

COMPLICAȚII

Coagulopatii

Coagulopatia posttraumatică are mai multe cauze, inclusiv transfuzii masive de sânge și coagulare intravasculară diseminată, legate de leziuni cerebrale sau șoc prelungit și acidoză.

Coagulopatia diluțională indusă de transfuzie apare la pacienții care primesc, în general, mai mult de 12 unități de sânge. Cauza obișnuită este trombocitopenia, deși disfuncția plachetară și diluția factorilor de coagulare plasmatici joacă, de asemenea, un rol. Un alt factor care cauzează disfuncția plachetară este scăderea temperaturii corporale care apare atunci când fluidele la temperatura camerei sunt perfuzate rapid.

Timpul de protrombină, timpul de tromboplastină parțială activată și numărul de trombocite sunt parametri de bază de luat în considerare în diagnosticul coagulopatiilor. Nivelurile de fibrinogen și timpul de trombină permit detectarea hipofibrinogenemiei, care, în prezența trombocitopeniei, ar trebui să ridice suspiciunea de coagulare intravasculară diseminată.

Coagulopatia la pacienții politraumatizați care primesc cantități mari de produse sanguine este frecventă și trebuie abordată din punct de vedere preventiv, transfuzând plasmă (care furnizează factori de coagulare) și trombocite în funcție de numărul de unități de sânge transfuzate.

Complicații tromboembolice

Tromboza venoasă profundă este frecventă la pacienții cu traume. Leziunile cel mai frecvent asociate cu tromboza sunt fracturile de femur, tibie și pelvis, precum și leziunile măduvei spinării.

Profilaxia tromboembolică este indicată la toți pacienții cu traumă, cu excepția celor cu leziuni intracraniene evidențiate prin tomografie computerizată. La acești pacienți au fost încercate mai multe medicamente și scheme terapeutice: cumarine în doze mici, heparină calcică sau heparine cu greutate moleculară mică. Este recomandabil să se mențină profilaxia antitrombotică până la mobilizarea completă a pacientului, deși nu există studii concludente care să fi stabilit durata optimă a tratamentului.

Complicații pulmonare

Sindromul de detresă respiratorie la adult (SDRA) este o disfuncție respiratorie complexă, frecventă la pacienții cu politraumatisme severe și are o rată a mortalității foarte ridicată. Clinic, se caracterizează prin hipoxemie, scăderea complianței pulmonare, creșterea rezistenței vasculare pulmonare și a presiunii arteriale pulmonare, creșterea șuntului intrapulmonar și apariția infiltratelor alveolare bilaterale difuze. Nu există un tratament specific pentru SDRA; managementul se concentrează pe prevenție și ventilație mecanică (PEEP).

Factorii care contribuie la SDRA sunt multipli, complecși și, în unele aspecte, nu sunt bine înțeleși:

- Șocul inițial provoacă anoxie tisulară prelungită, cu eliberarea unei cantități mari de mediatori inflamatori.
- Dacă fracturile nu sunt inițial stabilizate, pacientul trebuie să rămână imobil în decubit dorsal, cu dezvoltarea atelectaziei pulmonare și retenției secrețiilor, pe lângă generarea unei creșteri a presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare, cu edem interstițial secundar.
- Plăgile deschise prin fracturi, dacă nu sunt tratate corespunzător...

Debridarea inadecvată este o sursă de contaminare bacteriană, deși principala origine a sepsisului la pacientul politraumatizat este endogenă: lipsa aportului nutrițional pe cale digestivă provoacă atrofierea intestinului.

și alte resturi prezente în transfuziile de sânge duc la activarea macrofagelor pulmonare, care eliberează mediatori inflamatori, crescând leziunile pulmonare.

Combinarea tuturor acestor factori duce la o stare septică și la insuficiență multiplă de organe ulterioară, caracterizată în principal prin insuficiență hepatică progresivă, care declanșează moartea pacientului. Se pare că există un continuum între dezvoltarea SDRA, sepsisul sistemic, insuficiența multiplă de organe și decesul pacientului. Cel mai bun tratament pentru SDRA este prevenția, pentru a evita progresia acestei cascade de evenimente descrise. Stabilizarea precoce a fracturilor s-a dovedit eficientă în reducerea incidenței și severității SDRA. Pentru a preveni complicațiile pulmonare, pacienții sunt extubați mai devreme, iar nutriția enterală este inițiată precoce, reducând astfel incidența sepsisului și a insuficienței multiple de organe.

CONCLUZII

Acesta este un tip de traumă tratată frecvent în departamentul de urgență. Pe lângă faptul că este multiplă, este o problemă serioasă deoarece afectează populația tânără, crește rata mortalității, iar mulți supraviețuitori rămân cu dizabilități. După cum sugerează și numele, politraumatismul implică mai multe sisteme ale corpului, ceea ce îl face mai complex. Prin urmare, de îndată ce pacientul ajunge în camera de urgență, se efectuează o evaluare imediată a stării sale. Deoarece se prezintă cu leziuni diferite, este necesar să se înceapă cu ABCDE-urile (Evaluare, Circulație, Dizabilitate și Sănătate), iar de acolo, tratamentul începe în funcție de gravitatea sistemului afectat. Din acest motiv, acest capitol menționează și subliniază acest principiu pentru a asigura cunoașterea modului de acțiune în fața unei astfel de afecțiuni.

LITERATURĂ

Alex NG: Traumă. Org 2000; 6:12.

Comitetul pentru Traumatisme al Colegiului American de Chirurgie: Programul de Suport Avansat pentru Traumatisme în Viață pentru Medici (ATLS). *Evaluare inițială și tratament*. Traumatisme Musculoscheletale 2002; 13-33:211-226.

Bose D, Tejwani NC: Tendințe în evoluția îngrijirii pacienților politraumatizați. *Injury Int J Care Injured* 2006;37:20-28.

Brooks A, Davis B, Smethrus M, Connolly J: Evaluare prospectivă a ecografiei abdominale de urgență pentru hemoperitoneu, efectuată de neradiologi. *Emerg Med J* 2004;21.

Granum S și colab.: Controlul daunelor în traumatismele ortopedice. *Trauma* 2004;6:279-284.

Iliescas FGJ: Abordare inițială a pacientului politraumatizat. *Trauma* 2004;7C2:65-70. mucoasa enterală, făcând-o mai permeabilă trecerii microorganismelor și endotoxinelor.

- Țesutul pulmonar lezat, emboliile de grăsime din fracturi nestabilizate, agregatele activate de leucocite, trombocite

Juárez RCS, Jirjis MSG, Procell VC, Cárdenas TMB, Marcial BLD: Momentul ideal pentru fixarea fracturilor la pacientul politraumatizat. **Centrul Medical Americano-Britanic Cowdray IAP:** Mexico City. *Rev Mex Ortop Traum* 2001;15(4):162-166.

Keel M și colab.: Controlul daunelor la pacienții cu leziuni grave. De ce, când și cum? *Eur J Trauma* 2005;31(3):212-221.

Standardul oficial mexican NOM-206-SSA 1. Zonă de urgență.

Roberts CS și colab.: Ortopedie pentru controlul daunelor. Concepte în evoluție în tratamentul pacienților care au suferit traume ortopedice. *J Bone Joint Surgery* 2005;87A(2).

Ruano AJM, Gómez PM: Ecografia abdominală la pacientul politraumatizat. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*. 2005;3(3-2):201-203.

Swiontkowski MF: Pacientul politraumatizat cu leziuni musculare.
În: Rockwood și Green. *Fracturi la adult* . Madrid, Marban Libros, 2004:47-84.

Trentz OL: Politraumatizat: Fiziopatologie, priorități și tratament .

În: Trentz OL. *Principiile AO în tratamentul fracturilor* . Mexic, Masson, 2003:665-674.

Secțiunea XX

Pediatrie

OBIECTIVE TEORETICE

Cititorul va dobândi cunoștințe despre cele mai frecvente patologii pediatrice, cum ar fi: sindromul febril, deshidratarea, diareea, dezechilibrul hidroelectrolitic, reechilibrarea acido-bazică, șocul, astmul, criza de astm, pneumonia, bronșiolita, laringotraheobronșita, convulsiile și traumatismele cranio-cerebrale.

OBIECTIVE PRACTICE

- Evaluați combinația teoretică și clinică a patologiilor. Cele mai frecvente ghiduri pentru camera de urgență.
- Evaluarea semnelor și simptomelor bolilor mai frecventă în pediatrie.
- Luați în considerare și indicați studiile de laborator și

imagistice ale patologiilor menționate.

- Stabilirea diagnosticului și a diagnosticelor diferențiale ale acestuia.
- Menționați tratamentul adecvat pentru fiecare dintre cele mai frecvente urgențe pediatrice.
- Pentru a înțelege complicațiile și prognosticul pacienților fundatăi anterioare

Până la sfârșitul acestei secțiuni, cititorul va fi realizat următoarele:

- Evaluați pentru febră, deshidratare, diaree și dezechilibru acido-bazic.
- Evaluarea astmului, atac de astm, pneumonie, bronșită tis și laringotraheobronșită.
- Evaluarea șocului, convulsiilor și traumatismelor cranio-cerebrale.

Febră și sindrom febril

Blanca Medina González

PUNCTE CHEIE

1. Febra este considerată un mecanism de apărare al organismului.
2. De obicei, febra nu este dăunătoare decât dacă depășește 41,7 °C, ceea ce este rar, cum ar fi în cazurile de hipertermie malignă sau șoc termic.
3. Febra este o creștere a temperaturii corpului peste limitele normale.
4. Febra de origine necunoscută este considerată atunci când persistă mai mult de trei săptămâni, cu studii sistematice negative pentru orice entitate patologică și a cărei investigație clinică nu prezintă semne sau simptome care să indice vreo patologie specifică, cu o spitalizare mai mare de șapte zile.
5. Cel mai important lucru în tratarea febrei este găsirea etiologiei acesteia, deoarece dacă factorul declanșator persistă, orice încercare de tratament va fi o măsură temporară și, prin urmare, trecătoare.
6. Complicațiile includ deshidratarea și convulsiile febrile.

INTRODUCERE

Febra este considerată un mecanism de apărare al organismului, deoarece în timpul acesteia au loc procese imunologice precum creșterea fagocitozei, inhibarea -proliferării bacteriene și creșterea sintezei interferonului pentru a permite gazdei să facă față procesului infecțios.

Temperatura corpului menține întotdeauna un ritm circadian, astfel încât este scăzută dimineața devreme (între orele 3 și 5 dimineața) și atinge vârful după-amiaza, între orele 16:00 și 18:00. Producția de căldură (metabolismul celular crescut, activitatea musculară, printre altele) și conservarea căldurii (vasoconstricție, comportamente preferențiale față de căldură) mențin un echilibru împotriva pierderii de căldură (prin evaporare, radiație, convecție și conducție).

Febra este de obicei inofensivă, cu excepția cazului în care depășește 41,7 °C, ceea ce este rar, ca în cazurile de hipertermie malignă sau șoc termic. Cu excepția unor circumstanțe neobișnuite, febra în sine nu este benefică ca răspuns al gazdei la infecții. Producția de căldură asociată cu febra crește consumul de oxigen, formarea de dioxid de carbon și debitul cardiac. În plus, copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 5 ani sunt mai susceptibili la convulsiile febrile benigne.

DEFINIȚII

Febra: este creșterea temperaturii corporale peste limitele normale, înțeleasă prin aceasta și în funcție de locul măsurării următorilor parametri: rectal: peste 38 °C; axilar: mai mare de 37,6 °C; oral când depășește 37,8 °C și otic ca rectal peste 38 °C.

Sindrom febril: utilizat pentru a considera prezența febrei care durează mai mult de șapte zile și fără o cauză aparentă.

CLASIFICARE

La copii, febra poate fi împărțită în:

1. Febră de scurtă durată însoțită de semne localizate care permit stabilirea diagnosticului cu istoricul clinic și examenul fizic, cu sau fără teste de laborator.
2. Febră fără semne de localizare, unde anamneza și examenul fizic nu sugerează niciun diagnostic, deși laboratoarele pot descoperi agentul etiologic.
3. Febra de origine necunoscută (FUS) este utilizată pentru a defini prezența febrei fără alte semne sau simptome de boală timp de mai mult de trei săptămâni de evoluție, iar după efectuarea studiilor necesare etiologia nu este identificată.

4. Febra falsă este afecțiunea în care pacientul sau membrii familiei sale susțin că are febră fără a putea demonstra prezența acesteia.

FIZIOPATOLOGIE

La organismele homeoterme, cum ar fi oamenii, temperatura corpului reprezintă echilibrul final între producția de căldură și pierderea de căldură. Această căldură este generată prin catabolism bazal; se știe că organismul poate disipa căldura prin radiație, evaporare, convecție și conducție. În condiții normale, cea mai mare pierdere de căldură are loc prin radiație.

Copiii sub doi ani au adesea temperaturi mai ridicate decât copiii mai mari sau adulții, iar la un copil activ, temperatura centrală poate crește până la 38°C spre sfârșitul după-amiezii. Exercițiile fizice intense pot provoca temperaturi de până la 39,4°C, astfel încât o persoană poate avea febră chiar și fără o boală preexistentă.

Este de mare importanță să definim conceptul de febră și să evidențiem diferențele acesteia față de hipertermie. În prezent, se știe că febra apare atunci când temperatura corpului crește peste limitele normale. Este esențial ca individul să își mențină mecanismele de autoreglare funcționând normal (capacitatea de termoreglare păstrată), aceasta fiind alterată de prezența unui pirogen exogen care, la rândul său, activează un pirogen endogen (IL-1), responsabil pentru inițierea tuturor mecanismelor implicate în răspunsul febril. În febră, prostaglandinele și derivații acidului arahidonic joacă un rol important și sunt responsabili de declanșarea unui răspuns din partea centrului termoreglator. În ceea ce privește conceptul de hipertermie, este important de menționat că aceasta apare atunci când se pierde termoreglarea normală; acesta este principalul aspect care o diferențiază de febră. Pe baza cercetărilor lui Dinarello și *colab.* din Boston, este posibil să înțelegem mecanismele complexe de producere a febrei (Figura 93-1).

Pentru apariția febrei, prezența unui pirogen exogen este esențială. Acest pirogen poate fi un virus, o bacterie, un parazit, o ciupercă, o substanță toxică, un medicament, un polen sau orice material care, la intrarea în organism, acționează ca un corp străin (antigen). Acest antigen este captat în principal de un macrofag, o celulă care prezintă antigenul; această celulă este un fagocit. La primirea antigenului sau a pirogenului exogen, acesta eliberează un produs intracelular numit IL-1, care are multiple funcții. Acestea includ eliberarea de mediatori interni cunoscuți sub numele de prostaglandine (care joacă un rol important în toate mecanismele de producere a febrei și inflamației) și activitatea sa ca mesager pentru activarea limfocitelor T și B. Prin urmare, în majoritatea cazurilor, este direct responsabilă pentru inițierea răspunsului celular. În plus, IL-1 interacționează și cu celulele epiteliale și endoteliale din diverse sisteme, în special cele care au contact direct cu intrarea antigenelor și în care macrofagele nu joacă un rol semnificativ. Această ultimă descoperire a revoluționat conceptele anterioare care nu explicau clar mecanismul producerii febrei atunci când antigenul nu a ajuns la locurile

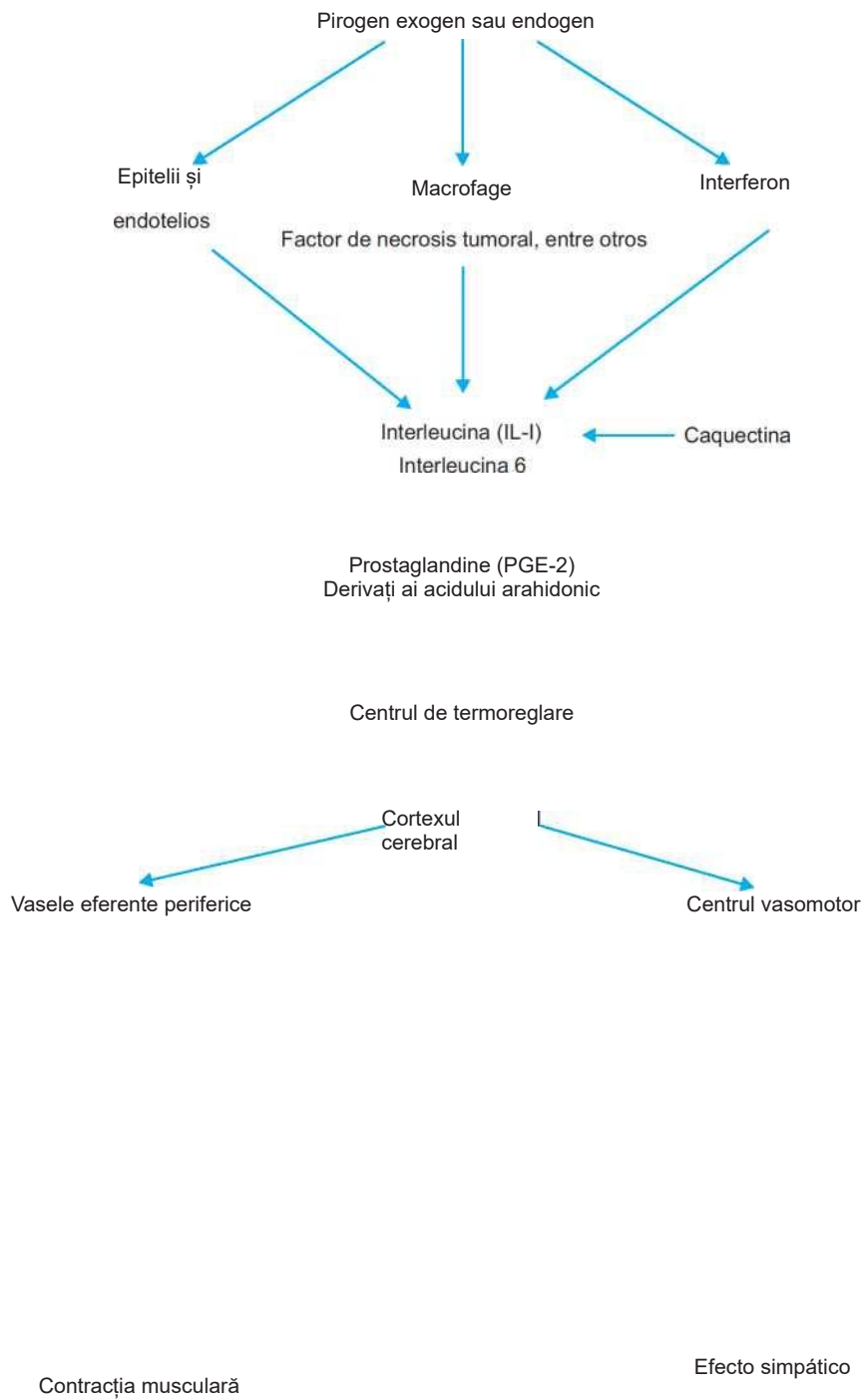
anatomice unde se află macrofagele, dar febra a apărut în continuare.

Odată ce IL-1 este eliberată în fluxul sanguin, aceasta induce eliberarea de prostaglandine (cele mai importante fiind cele din grupa E), care sunt considerate în prezent principalii factori care transmit mesajul inductor către centrul termoreglator situat în axa hipotalamo-hipofizară. Acest centru, la rândul său, trimite mesajul către neuronii termoreglatori din cortexul cerebral, inițiind un răspuns periferic dual al cărui obiectiv principal este producerea de febră. Acest răspuns dual este caracterizat inițial prin acțiunea sa prin centrul vasomotor, generând un stimul simpatic și, prin urmare, un efect vasoconstrictor periferic pentru conservarea căldurii; acest fenomen este cunoscut sub numele de piloerecție. La scurt timp după aceea, începe al doilea răspuns, care are efectul asupra mușchiului neted vascular și produce un efect vasodilatator cu producere de căldură. Acest răspuns dual are o buclă de feedback periferic-corticală. Cele de mai sus sunt de mare importanță în tratamentul febrei, deoarece permit cunoașterea locului specific în care ar trebui să acționeze, cu cunoaștere prealabilă a farmacocineticii antipireticelor și antitermicelor (Figura 93-1).

Alte elemente producătoare de IL-1 includ interferonul P și cașectina. Interferonul P produce cantități mici din această interleukină ca răspuns la un pirogen exogen, un răspuns deosebit de pronunțat în prezența unui virus. Cașectina, sau factorul de necroză tumorală, are, de asemenea, capacitatea de a produce IL-1, iar acest răspuns este indus în special de prezența celulelor neoplazice. În cele din urmă, merită menționat un alt element intracelular, cunoscut sub numele de interleukină II, care este, de asemenea, asociat cu fiziopatologia febrei și activează bucla de feedback pentru producerea de IL-1.

STUDIUL PRIVIND FEBRA

Febra prelungită, care depășește durata cunoscută sau așteptată pentru orice afecțiune patologică, necesită o investigație cuprinzătoare. Sunt sugerate mai multe abordări, dar este important să se reamintească câteva concepte cheie înainte de a începe investigația febrei. Investigația febrei poate începe conform fazelor detaliate mai jos; prin urmare, este foarte valoros să se urmeze ordinea sugerată cât mai îndeaproape posibil, deoarece aceste faze se bazează pe frecvența etiologiilor la pacienții pediatrici. Mai exact, prima fază își propune să excludă etiologiile infecțioase, a doua se concentrează pe bolile țesutului conjunctiv, a treia investighează neoplasmul și, dacă, după epuizarea acestor faze, investigația continuă...



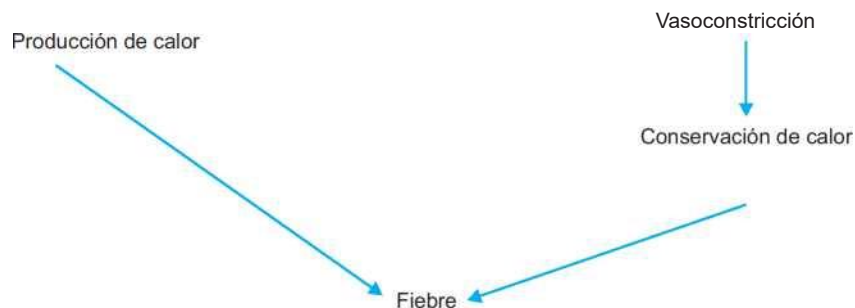


Figura 93-1. Producción de la fiebre.

Aceștia efectuează proceduri invazive menționate în faza 4 (Tabelul 93-1, fazele studiului).

Febră de origine necunoscută (FUO)

La pacienții pediatrici, acest tip este considerat atunci când febra persistă mai mult de trei săptămâni, cu examinări sistematice negative pentru orice entitate patologică și a căror investigație clinică nu prezintă semne sau simptome care să indice vreo patologie specifică, cu o spitalizare mai mare de șapte zile.

Diagnosticul de febră de origine necunoscută se stabilește în 80 până la 90% din cazuri. La pacienții pediatrici, etiologia a fost determinată, infecția reprezentând 60% din cazuri, colagen-

Tabelul 93-1. Fazele studiului**Faza I**

- Hemoleucogramă completă.
- Test general de urină
- Testul intradermic cu tuberculină (PPD)
- Culturi de sânge, urină, scaun și secreții faringiene.
- Radiografie toracică
- Opțional: radiografie, sinusuri paranazale, reacții febrile, citochimie și cultură a LCR, ecocardiogramă

Faza a II-a

- Proteina C reactivă.
- Rata de sedimentare a eritrocitelor
- Factorul reumatoid
- Complement hemolitic
- Anticorpi antinucleari
- Celule LE
- Opțional: antistreptolizine, imunoglobuline, proteine prin electroforeză.

Faza a III-a

- Radiografie a craniului și a oaselor lungi
- Ecografie abdominală
- Tomografie computerizată a toracelui și abdomenului
- Scanare gamma
- Biopsie de măduvă osoasă, ganglionară limfatică sau cutanată
- Rezonanță magnetică a toracelui și abdomenului.

Faza a IV-a

- Laparotomie exploratorie cu biopsie de splină și ficat.

patologii 6%, neoplasme 2%, diverse 10% și fără diagnostic până la 21%.

Prin urmare, este important să evidențiem câteva aspecte de bază privind vârsta pediatrică.

- a) Majoritatea copiilor cu FUO nu suferă de o boală medicală rară, ci de o tulburare comună cu o prezentare atipică.
- b) Este esențială observarea continuă a pacientului și poate fi necesară repetarea istoricului medical și a examenului fizic.
- c) Prezența febrei trebuie documentată în spital.
- d) Nu treceți cu vederea posibilitatea febrei induse de medicamente.

DIAGNOSTIC

Cheia diagnosticului constă în obținerea unui istoric medical complet și efectuarea unui examen fizic atent. Adesea, unele dintre aspectele detaliate mai jos trec neobservate:

- a) Determinați prezența febrei.
- b) Pentru a cunoaște timpul de evoluție.
- c) Efectuați un examen fizic pentru a căuta indicii unei posibile etiologii
- d) Solicitați teste paraclinice pentru a determina posibila etiologie.
- e) Analizele atente s-au concentrat pe posibila ingerare de medicamente sau substanțe toxice, inclusiv medicamente cu administrare topică.

Odată ce istoricul medical și examenul fizic au fost efectuate,

cu excepția cazului în care există contraindicații, medicamentele care sunt administrate pacientului în acel moment trebuie întrerupte și trebuie măsurată cu atenție temperatura, care trebuie înregistrată pe o foaie specială pentru curba temperaturii (tabelele 93-2 și 93-3).

TRATAMENT

Cel mai important aspect al tratamentului febrei este identificarea cauzei acesteia, deoarece dacă factorul declanșator persistă, orice încercare de tratament va fi temporară și, prin urmare, efemeră. Odată ce acest lucru a fost realizat și cu suficiente motive pentru stabilirea unui diagnostic, va fi recomandabil să se inițieze o terapie adecvată. Această terapie se bazează pe înțelegerea fiziologiei termoreglării, deoarece măsurile care urmează a fi adoptate pot viza un efect antitermic sau antipiretic. Primul vizează eliberarea de căldură, în timp ce cel de-al doilea are scopul de a bloca mesagerii către centrul de termoreglare sau de a bloca direct acel centru.

Antipiretice

Mijloace fizice. Mijloacele fizice sunt o măsură de disipare a căldurii; prin urmare, următorul pas este scoaterea mai întâi a hainelor, apoi scufundarea pacientului în apă caldă (între 28 și 32 °C) timp de 30 de minute sau mai mult; aceasta este cea mai eficientă și rapidă procedură pentru a scădea temperatura, pe lângă menținerea unei hidratări adecvate.

Medicamente antipiretice

Acest grup este format din medicamente care interferează cu sinteza prostaglandinelor sau le blochează odată sintetizate, inhibând astfel ciclul ciclooxygenazei și prevenind formarea endoperoxizilor ciclici din acidul arahidonic. Acești endoperoxizi sunt precursori ai prostaglandinelor termogene. Un avantaj al acestor mecanisme este că aceste medicamente nu induc o scădere a temperaturii corporale în absența febrei. Antipireticele sunt împărțite în mai multe grupe, care sunt descrise mai jos:

1. Aminofenoli : (acetaminofen, paracetamol). Cel mai frecvent utilizat în acest grup este paracetamolul, un medicament cu toxicitate redusă, care nu are efecte asupra mucoasei gastrice sau a coagulării și, la doze terapeutice, nu are efecte secundare, ceea ce îl face antipireticul de elecție la pacienții pediatrici, la o doză de 10 până la 15 mg/kg/doză, cu maximum patru doze pe zi.
2. Salicilați : (acid acetilsalicilic, salicilați de sodiu și salicilamidă). Efectul lor antipiretic acționează ca analgezic.

Tabelul 93-2. Cauze frecvente ale febrei acute în copilărie

- A. Infecții virale (infecții exantematoase și ale tractului respirator superior)
- B Infecții ale tractului urinar
- C Pneumonii lobare
- D Gastroenterită virală
- Deshidratare
- Infecții ale sistemului nervos central (F)

Otitis media G
Septicemia H

Tabelul 93-3. Cauzele febrei prelungite la copii, în funcție de frecvență

Copii < 6 ani	Copii > 6 ani
Infecțioase: virale, infecții ale tractului urinar, pneumonie, meningită, sepsis, sinuzită, osteomielită	Infecțioase: virale, febră tifoidă, tuberculoză, infecții ale tractului urinar, sepsis, endocardită, osteomielită
Neoplasme: leucemii, neuroblastom, limfoame, sarcoame	Boli ale colagenului: febră reumatică, artrită reumatoidă juvenilă, lupus eritematos sistemic, printre altele
Boli ale colagenului: artrita reumatoidă juvenilă, purpura vasculară, febra reumatică	Neoplasme: leucemii, limfoame, sarcoame
Febră falsă	Febră falsă

Psihotrop și antiinflamator; cu toate acestea, efectele sale asupra mucoasei gastrice și asupra coagulării îi limitează utilizarea la copiii sub șase ani. Doza recomandată este de 10 până la 15 mg/kg greutate corporală per doză, împărțită în trei până la patru doze pe zi. La pacienții cu vârsta sub un an, aceste medicamente sunt contraindicate din cauza riscului ridicat de sindrom Reye și toxicitate.

- Acizi arilalcanoici: (naproxen, ibuprofen). Aceste medicamente sunt utilizate pe scară largă ca antiinflamatoare, deoarece efectul lor antipiretic nu este la fel de eficient ca cel al medicamentelor menționate anterior; cu toate acestea, au fost utilizate cu rezultate bune în doze de 5 până la 7 mg/kg/doză maximă 1.000 mg/zi și respectiv 10 mg/kg/doză maximă 40 mg/kg/zi și cu rezultate excelente în combinație cu paracetamol.
- Pirazolone. Contraindicate la copiii sub doi ani, deoarece pot provoca agranulocitoză, hipotermie și hipotensiune arterială. Doza recomandată la copiii peste doi ani este de 25 până la 50 mg/kg/zi, fără a depăși 1 g pe zi la copiii sub

șase ani.

COMPLICAȚII

Deshidratare și convulsii febrile.

CONCLUZII

Febra și sindromul febril se numără printre principalele cauze ale vizitelor la departamentul de urgență ale copiilor. Este important să ne amintim că febra este un mecanism de apărare și este, de asemenea, crucial să înțelegem că o febră foarte mare poate fi foarte gravă și poate avea consecințe semnificative. Acest capitol a fost inclus deoarece simptomul este adesea subestimat și considerat ceva minor, fără a se lua în considerare faptul că poate fi cauzat de mai mulți factori. Prin urmare, acest capitol este important pentru a sublinia faptul că până și cea mai simplă boală este relevantă și este esențial să o înțelegem și să știm cum să reacționăm.

LITERATURĂ

- Barba CC, Martínez LD, Pérez TGP și colab.:** Comparación del efecto antipirético del ibuprofeno, metamizol, nimesulide y paracetamol en niños. *Revista Mexicana de Pediatría* 2008;75(1):9-13.
- Chin C, Chen YS, Lee SJ și colab.:** Febră de origine necunoscută în Taiwan. *Infection* 2006; 34:75-80.
- Gupta P, Sachdev FIP.** Siguranța utilizării orale a nimesulidei la copii : revizuire sistematică a studiilor clinice randomizate controlate. *Indian Pediatr* 2003;40:518-531.
- Kallestrup P, Bro F.** Convingerile și așteptările părinților atunci când se prezintă la un copil cu febră *Br J Gen Pract* 2003;53:43-44.
- Luszczak M:** Evaluarea și gestionarea sugarilor și copiilor mici cu febră. *Medic de familie american*. 1 octombrie 2001.
- Mintegi RS, González BM, Pérez FA și colab.:** Sugar cu vârstă cuprinsă între 3 și 24 de luni cu febră fără focar în situații de urgență: caracteristici, tratament și evoluție ulterioară. *Analele Pediatriei* 2005;62(6):522-528.
- Mourad O, Palda V, Detsky AS.** O abordare cuprinzătoare, bazată pe dovezi, a febrei de origine necunoscută. *Arch Intern Med* 2003;163:545-551.
- Pantell și colab.:** Managementul și rezultatele îngrijirii febrei la începutul vieții. *JAMA* 2004; 291:1203.
- Perrott DA, Pierre T, Goodenough B, Champion GD.** Eficacitatea și siguranța acetaminofenului față de ibuprofen pentru tratarea durerii sau febrei din drenul pediatric: o meta-analiză. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:521-526.
- Scolnik D, Kozer E, Jacobson S, Diamond S, Young NL.** Comparatie între acetaminofenul administrat oral versus acetaminofenul normal și acetaminofenul rectal în doze mari în tratamentul copiilor cu febră. *Pediatrics* 2002; 110: 553-556.
- Traversa G, Bianchi C, Da Cas R și colab.:** Studiu de cohortă privind hepatotoxicitatea asociată cu nimesulidă și alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. *BMJ* 2003;327:18-22.

Diaree și dezechilibru electrolitic

María de la Paz Bustos Martínez

PUNCTE CHEIE

1. Diareea este definită ca o scădere a consistenței scaunului și o creștere a numărului de scaune la mai mult de trei în 24 de ore.
2. Organizația Mondială a Sănătății (OMS) estimează că 1,3 miliarde de episoade de diaree apar în fiecare an la copiii sub cinci ani și că aproximativ 4 milioane decese.
3. Diareea rezultă din deteriorarea epiteliului intestinal cauzată de viruși, bacterii, paraziți și ciuperci, absorbție deficitară, procese inflamatorii, deficit de săruri biliare și enzime pancreatice, motilitate anormală sau prezența unor substanțe dizolvate osmotice active în intestin.
4. Deshidratarea apare atunci când organismul își pierde homeostazia între aportul și debitul de lichide și se întâmplă mai rapid la copiii mici, în special la cei sub un an.
5. Acțiunile de bază în tratament sunt: prevenirea sau corectarea deshidratării, utilizarea antimicrobienei, identificarea cazurilor speciale și reducerea daunelor nutriționale.

INTRODUCERE

Diareea este un simptom comun a cărui intensitate poate varia de la un disconfort acut autolimitativ până la o boală gravă, care pune viața în pericol.

DEFINIȚIE

În general, diareea este definită ca o scădere a consistenței scaunului și o creștere a numărului de scaune la mai mult de trei în 24 de ore. Scaunele pot conține mucus și sânge, caz în care se numește dizenterie.

EPIDEMIOLOGIE

Diareea acută este, după cum se știe, una dintre principalele cauze ale morbidității și mortalității infantile la nivel mondial. Organizația Mondială a Sănătății (OMS) estimează că 1,3 miliarde de episoade de diaree apar în fiecare an la copiii sub cinci ani și că aproape 4 milioane dintre aceștia mor. Cel mai important, 60 până la 70% din aceste decese sunt direct legate de deshidratare.

Studii recente efectuate în Mexic au arătat că copiii sub cinci ani prezintă, în medie, între două și șapte episoade de boală diareică pe an, ceea ce o face a doua cea mai frecventă cauză de consultație medicală la această vârstă.

ETIOLOGIE

Diareea rezultă din deteriorarea epiteliului intestinal cauzată de viruși, bacterii, paraziți și ciuperci, absorbție deficitară, procese inflamatorii, deficit de săruri biliare și enzime pancreatice, motilitate anormală sau prezența unor substanțe dizolvate osmotice active în intestin.

Din perspectiva bolilor infecțioase, în scopuri practice, -OMS, pe baza cercetărilor efectuate în cinci centre din țările în curs de dezvoltare, stabilește anumite principii enumerate mai jos:

1. Trei agenți prezintă o frecvență ridicată în diaree, aceștia fiind: rotavirusul, Shigella și *E. coli* enterotoxigenă (ETEC).
2. Rotavirusul prezintă cea mai mare incidență în diareea infantilă în primii ani de viață, cu predominanță între 2 și 5 luni.

3. Infecția cu *Shigella* are cea mai mare incidență începând cu primul an de viață.
4. Tulpinile ETEC sunt detectate în mod regulat pe parcursul primilor trei ani de viață, cu o predominanță a varietății producătoare de toxine termostabile (ST).
5. *Campylobacterul* se găsește în mod regulat în primii trei ani de viață.
6. În ceea ce privește microorganismele enteropatogene rămase, importanța lor relativă este mai puțin semnificativă și circumstanțială, depinzând de diverși factori. Prevalența *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, *Balantidium coli* și virusului Norwalk depinde de factori epidemiologici locali sau regionali. Amebiaza intestinală (în special dizenteria) și infecția cu *Cryptosporidium* și adenovirus sunt scăzute la copiii mici. În cazul *Campylobacter*, EPEC, *Salmonella* și *Giardia lamblia*, frecvența purtătorilor asimptomatici este atât de mare încât prezența lor în cazurile sporadice de diaree trebuie interpretată cu prudență.
7. O anumită proporție de copii cu diaree acută prezintă - infecții multiple.
8. În final, din perspectiva tratamentului specific al acestor infecții, este important în practică să se stabilească un diagnostic diferențial al shigelozei, amebiozei (trofozoizilor), giardiozei și salmonelozei severe cu complicații extraintestinale. Datorită importanței sale epidemiologice, confirmarea bacteriologică a diagnosticului de holeră este esențială.

ETIOPATOGENEZĂ

Diareea reflectă modificări ale secreției, absorbției, motilității și permeabilității intestinale. Unii agenți infecțioși invadează sau deteriorează mucoasa intestinală sau produc enterotoxine care alterează secreția și absorbția mucoasei intestinale, sau ambele. Unele dintre cele mai frecvente microorganisme, cum ar fi rotavirusul, acționează prin distrugerea marginii în perie a enterocitelor, producând diaree. *E. coli enterotoxigenă* invadează mucoasa intestinală și produce toxine termolabile și

termostabile. Stimulează activitatea enzimei adenilat ciclază, care determină conversia ATP în AMPc prin perturbarea permeabilității membranei celulare. Aceasta reduce absorbția de Na și K și crește secreția de apă și electroliți. *E. coli enteroinvazive* și *Shigella* atacă mucoasa celulară din colon, producând dizenterie.

Deshidratarea apare atunci când organismul își pierde homeostazia între aportul și debitul de lichide și se întâmplă mai rapid la copiii mici, în special la cei sub un an.

În bolile diareice, secreția intestinală crește, iar absorbția clorurii de sodiu este blocată, deși nu și absorbția sodiului legat de nutrienți precum glucoza. Deshidratarea duce la o deteriorare progresivă a perfuziei tisulare și a funcției renale, care, dacă nu este corectată prompt, provoacă leziuni fatale tuturor organelor și sistemelor. Majoritatea diareilor care produc pierderi excesive de lichide rezultă dintr-o contracție izotonică a spațiilor fluide ale corpului, grație diferitelor mecanisme homeostatice, în special renale. Aceste mecanisme tind să mențină concentrația de sodiu în spațiul extracelular în limite normale. Cu toate acestea, de la debutul diareei, pierderea principală de volum are loc în spațiul extracelular, tinzând să crească osmolaritatea acestuia. În consecință, centrul setei din hipotalamus este stimulat prin creșterea secreției de hormon antidiuretic de către glanda pituitară posterioară, crescând astfel reabsorbția tubulară a apei pentru a reduce osmolaritatea spațiului extracelular.

DIAGNOSTIC

Inițial, pacientul se poate prezenta cu febră, dureri abdominale, diaree și deshidratare. Diagnosticul deshidratării se pune atât prin istoricul medical, cât și prin examenul fizic. Tabelul 94-1 ilustrează severitatea deshidratării, ceea ce este util în scopuri terapeutice.

Cuadro 94-1. Guía para valorar la intensidad de la deshidratación en niños menores de dos años

Signos y síntomas	Deshidratación leve (grado 1)	Deshidratación moderada (grado 2)	Deshidratación grave (grado 3)
Aspecto y reactividad	Alerta, sediento, inquieto	Sediento, inquieto o aletargado pero irritable al estímulo	Somnoliento, flácido, frío, sudoroso, acrocianosis; puede convulsionar o estar inconsciente
Pulso radial	Normal	Rápido y débil	Rápido y débil, en ocasiones impalpable
Respiración	Normal	Profunda, puede ser rápida	Profunda y rápida
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy hundida
Presión sistólica	Normal	Normal o baja	Baja o inapreciable
Piel	Elástica	Elasticidad disminuida	Muy disminuida (signo de "lienzo húmedo")
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Disminuidas	Ausentes	Ausentes
Mucosas	Húmedas	Secas	Secas
Micción	Normal	Oliguria; color oscuro	Oliguria marcada, vejiga vacía
Pérdida de peso	4 a 5%	6 a 9%	10% o más
Pérdida de líquidos	40 a 50 mL por kg	60 a 90 mL por kg	100 a 150 mL por kg

TRATAMIENTO

Acțiuni de bază pentru tratament.

1. Prevenirea sau corectarea deshidratării.
2. Utilizarea antimicrobienei.
3. Identificarea cazurilor speciale.
4. Reduce daunele nutriționale.

1. Prevenirea sau corectarea deshidratării

În deceniul 1960–1969, mai multe studii au condus la descoperirea transportului glucoză-sodiu legat în intestinul subțire, care este menținut în cazurile de diaree de orice etiologie și este considerat cel mai important progres medical al secolului. Aceste cunoștințe au oferit baza științifică pentru terapia de rehidratare orală, care poate preveni majoritatea deceselor cauzate de diaree. Tabelul 94-2 prezintă formula unică de rehidratare orală pe bază de apă, electroliți și glucoză (ca purtător) pentru prevenirea și tratarea deshidratării cauzate de diareea de orice etiologie și la orice vârstă. Această soluție de rehidratare orală a fost introdusă la începutul anilor 1980 de către OMS și UNICEF. Formula se prezintă sub formă de soluție concentrată în pliculețe care trebuie dizolvate într-un litru de apă.

Prevenirea deshidratării (planul A)

1. Creșteți aportul de lichide și oferiți „soluție de rehidratare orală” (ORS).
2. Continuă cu dieta ta obișnuită.
3. Recunoaște semnele de deshidratare și alte semne de avertizare.

Tratamentul deshidratării ușoare până la moderate (planul B)

Cele trei reguli ale Planului A plus:

1. Hidratarea se face cu VSO în doză de 100 ml/kg, împărțită la fiecare 30 de minute pe o perioadă de patru ore, oferind cu o cană și o linguriță.

Tratamentul șocului hipovolemic (planul C)

1. Recunoașteți semnele de deshidratare severă.

Tabelul 94-2. Compoziția formulei pentru terapia de rehidratare orală (mmol/L) conform OMS și UNICEF

Na+	90
K+	20
Cl-	80
Citrat	10
Glucoză	111
pH	7 până la 8
Osmolaritate	311

2. Introduceți o venă periferică.
3. Luați probe de laborator.
4. Se administrează soluție Hartman sau soluție salină izotonică 0,9% într-o doză de 30 până la 50 ml/kg/oră.
5. Evaluarea continuă a pacientului; dacă apare o ameliorare, se selectează planul A sau B și se întrerupe terapia intravenoasă sau se repetă planul C, dacă este necesar, la 20 până la 30 ml/kg/oră.
6. Dacă treceți la planul A, observați pacientul timp de 2 ore pentru a vă asigura că persoana responsabilă de pacient îl poate menține hidratat cu soluție de rehidratare orală și îl poate hrăni acasă.

2. Utilizarea antimicrobienei

Antibioticele trebuie utilizate doar pentru tratarea dizenteriei și a cazurilor suspectate de holeră; acestea nu au nicio valoare practică și nu trebuie utilizate pentru diareea din alte cauze. Utilizarea excesivă a antibioticelor provoacă diaree persistentă, poate favoriza dezvoltarea sindromului hemolitic uremic și contribuie la rezistența bacteriană. Tabelele 94-3, 94-4 și 94-5 descriu considerațiile de bază pentru prescrierea adecvată a acestor medicamente.

3. Identificarea cazurilor speciale

Aceasta se referă la asocierea diareei acute cu o altă boală sau complicație (malnutriție severă, ileus paralitic, sepsis, convulsii, distensie abdominală progresivă, printre altele). În

Cuadro 94-3. Antimicrobianos utilizados en el tratamiento de casos específicos de enfermedad diarreica aguda

Diagnóstico clínico y etiológico	Fármaco de elección (1)	Dosis y vía de administración	Fármaco alternativo	Dosis y vía de administración
Disentería por Shigella (1)	Trimetoprim (TMP) sulfametoxazol (SMX) Suspensión Cada 5 mL. Contiene trimetoprim 40 mg Sulfametoxazol 200 mg	Niños TMP 10 mg/kg/día SMX 50 mg/kg/día Dividido en dos dosis durante cinco días Vía oral	Ampicilina Suspensión, cada 5 mL contiene 125 mg de ampicilina	Niños 100 mg/kg/día Dividido en cuatro dosis durante cinco días Vía oral
	Tabletas Cada tableta contiene Trimetoprim 80 mg Sulfametoxazol 400 mg	Adultos TMP 160 mg SMX 800 mg Dividido en dos dosis durante cinco días Vía oral	Tabletas o cápsulas Cada tableta o cápsula contiene 250 mg de ampicilina	Adultos 1g cuatro veces al día durante cinco días Vía oral

Nota: Al seleccionar un antibiótico para tratamiento, se debe tener en cuenta la frecuencia en el área de microorganismos resistentes a los antibióticos.

toate cazurile complicate, deshidratarea este tratată simultan, iar spitalizarea este necesară.

Tabelul 94-4. Antimicrobiene utilizate în tratamentul cazurilor specifice de boală diareică acută

Diagnostic clinic și etiologic	Medicamentul de alegere (1)	Dozaj și cale de administrare	Medicament alternativ	Dozaj și cale de administrare
Holeră (1, 2, 3) <i>Vibrio cholerae</i>	Tetraciclină Tablete Fiecare comprimat conține 250 mg clorhidrat de tetraciclină.	Copii Folosește alternativa pentru adulți 500 mg la fiecare 6 ore pentru 3 zile Cale orală	Eritromicină Suspensie Fiecare 5 ml conține Comprimatele sau capsulele cu 125 mg de eritromicină conțin 250 mg de	Copii 30 mg/kg/zi la fiecare 8 ore, timp de trei zile Cale orală Adulți 500 mg la fiecare 8 ore timp de trei zile Cale orală
	Doxiciclină capsule de 100 mg	Copii De la 5 la 9 ani: doză unică de 100 mg De la 10 la 15 ani: 200 mg doză unică Adulți Doză unică de 300 mg. Administrare orală.	Trimetoprim (TMP) sulfametoxazol (SMX) Suspensie Fiecare 5 ml conține trimetoprim 40 mg, sulfametoxazol 200 mg. Tablete Fiecare comprimat conține 80 mg de trimetoprim și 400 mg de sulfametoxazol	Copii TMP 10 mg/kg/zi SMX 50 mg/kg/zi La fiecare 12 ore, timp de 5 zile. Pe cale orală. Adulți TMP 160 mg SMX 800 mg La fiecare 12 ore timp de 5 zile Cale orală

Notă: La selectarea unui antimicrobian pentru tratament, trebuie luată în considerare frecvența microorganismelor rezistente la antimicrobiene din zonă. La copii și femei însărcinate, medicamentul de elecție este succinatul de eritromicină.

Tratamentul cu antibiotice nu este esențial pentru succesul tratamentului, dar în cazuri severe scurtează durata bolii. Alte opțiuni includ furazolidona și cloramfenicolul.

4. Reduce daunele nutriționale

Nutriția în timpul și după episoadele de diaree este esențială pentru gestionarea pacientului. În cazurile în care persoana este alăptată exclusiv la sân, aceasta ar trebui să continue să primească lapte matern mai frecvent. Nutriția furnizează nutrienții necesari pentru menținerea stării nutriționale, prevenind sau limitând riscul apariției sau agravării malnutriției.

COMPLICAȚII

Hiponatremia tinde să apară la copiii malnutriți sau la cei cu diaree cronică sau recurentă. Deshidratarea hipernatremică, pe de altă parte, este rar întâlnită în zilele noastre, iar tratamentul acesteia necesită o corectare mai lentă și mai controlată a

deshidratării.

ușoară sau inaparentă (care este cel mai frecvent tip observat în diareea acută) este definită ca o pierdere de apă din organism mai mică de 40 până la 50 ml/kg greutate corporală. Până la acest nivel de pierdere, semnele clinice obiective de deshidratare sunt puține. În primul rând, nu există uscăciune a membranelor mucoase sau scăderea producției de lacrimi. Cu toate acestea, poate exista o creștere a frecvenței pulsului și o oarecare paloare a pielii. Pacientul poate părea, de asemenea, oarecum însetat. În aceste cazuri, este corect să vorbim despre deshidratare **inaparentă** deoarece, în ciuda pierderii de apă din organism, aceasta nu a fost încă reflectată în indicatorii obiectivi ai examenului fizic. Când deshidratarea atinge o pierdere de 50 până la 100 ml/kg greutate corporală, este denumită în mod obișnuit...

Tabelul 94-5. Antimicrobiene utilizate în tratamentul cazurilor specifice de boală diareică acută

Diagnostic clinic și etiologic	Medicamentul de alegere (1)	Dozaj și cale de administrare	Medicament alternativ	Dozaj și cale de administrare
Amebiaza intestinală acută <i>Entamoeba histolytica</i>	Suspensie de metronidazol. Fiecare 5 ml conține Comprimate de metronidazol 125 mg Fiecare comprimat conține 250 mg de metronidazol	Copii 30 mg/kg/zi la fiecare 8 ore timp de 5 zile Cale orală Adulți 750 mg la fiecare 8 ore timp de 5 zile (10 zile în cazuri severe) Cale orală	Dehidroemetină (în cazuri grave) Soluție injectabilă. Fiecare fiolă conține 60 mg dehidroemetină.	Toate vârstele 1 până la 1,5 mg/kg/zi (maxim 90 mg) timp de până la 5 zile, în funcție de răspuns Cale intramusculară
Giardioză intestinală acută <i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol Suspensie Fiecare 5 ml conține Comprimate de metronidazol 125 mg Fiecare comprimat conține 250 mg de metronidazol	Copii 15 mg/kg/zi la fiecare 8 ore timp de cinci zile Cale orală Adulți 250 mg la fiecare 8 ore pentru 5 zile Cale orală	Furazolidonă Tablete Fiecare comprimat conține 100 mg de furazolidonă.	Copii 7 mg/kg/zi la fiecare 8 ore timp de 5 zile Cale orală Adulți 100 mg la fiecare 8 ore pentru 5 zile Cale orală

Notă: Se poate utiliza și tinidazol și ornidazol.

nu

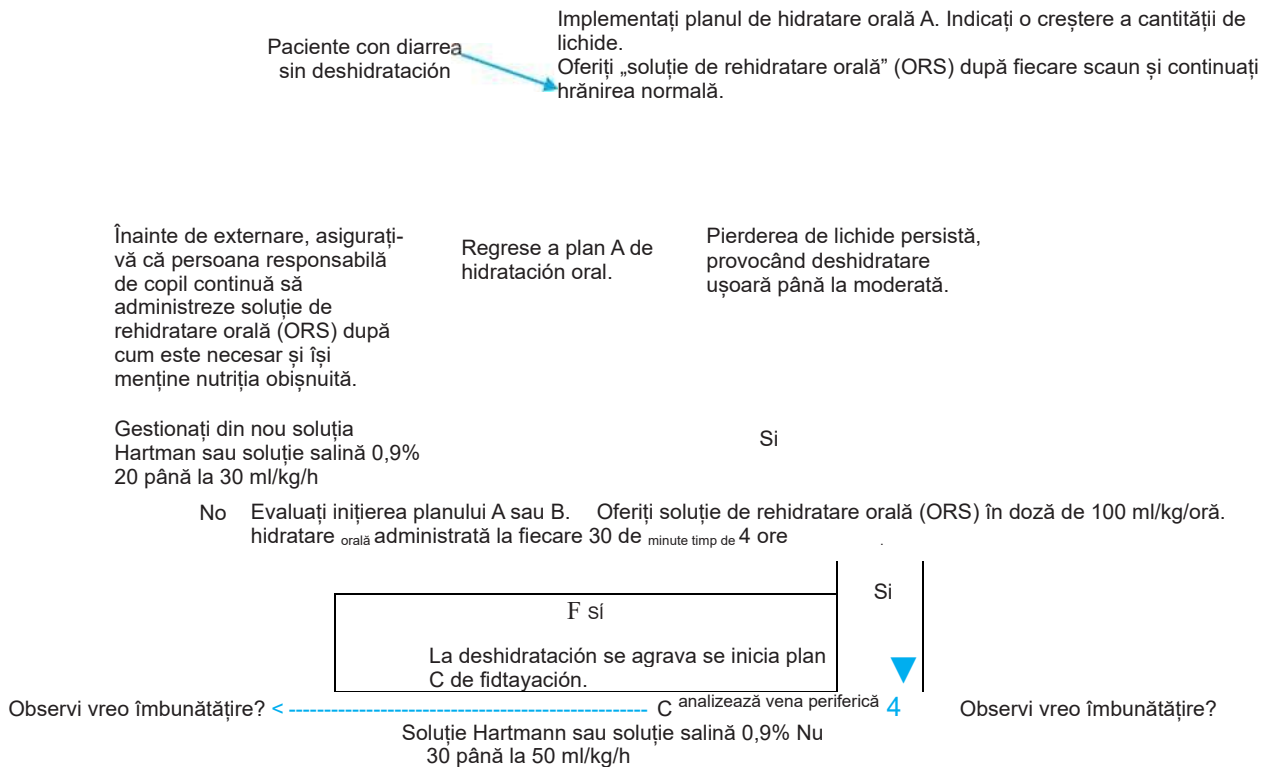


Figura 94-1. Algoritm în gestionarea deshidratării.

Deshidratare **moderată**. Dacă pierderile depășesc 100 ml/kg greutate corporală, aceasta este considerată deshidratare **severă**. Acidoza este proporțională cu gradul de deshidratare. Această clasificare a devenit mai puțin relevantă în timp, iar clasificările mai funcționale, care facilitează o luare mai rapidă a deciziilor, sunt preferate clasificărilor descriptive.

CONCLUZII

Diareea și dezechilibrul electrolic sunt principala cauză de deces la copiii sub cinci ani la nivel mondial. De asemenea, acestea sunt unul dintre principalele motive pentru care sugarii sunt duși la departamentul de urgență. Este extrem de important ca tot personalul medical să fie conștient de cauze și

LITERATURĂ

Înțelegerea etiologiei acestei afecțiuni este crucială pentru oferirea celui mai bun tratament; acest capitol este inclus deoarece nu știi niciodată când te-ai putea confrunta cu o astfel de situație.

Bhan MK: Managementul actual și viitor al diareei infantile . Ind J Antimicrob Agent 2000;14(1):71-73

Chiu TF, Lee CN, Lee PI și colab .: Gastroenterita cu rotavirus la copii: experiență de 5 ani într-un centru medical. J Microbiol Immunol Infect. 2000;33(3):181-186.

Dearlove și colab .: Hiponatremie după gestionarea fluidelor postoperatorii la copii. Brit J. Anaesth 2006;97:897-898.

Gomez LC, Garcia RM, Monasterio CL et al .: Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve: A proposito de dos casos. An Pediatr (Barc). 2005;63(6):558-560.

Hung JJ, Wen HY, Yen MH și colab .: Gastroenterita cu rotavirus asociată cu convulsii afebrile la copii: analiza clinică a 40 de cazuri. Chang Gung Med J 2003;26(9):654-659.

Larracilla AJ: Mexic, pionier al hidratării orale voluntare. Rev Med IMSS 2002;40(6): 461-464.

Lynch M, Lee B, Azimi P și colab .: Rotavirusul și simptomele sistemului nervos central: cauză sau contaminant? Rapoarte de caz și analize. Clin Infect Dis. 2001;33(7):932-938.

Moritz ML, Ayus JC: Tulburări ale metabolismului apei la copii : hiponatremie și hipernatremie. Pediatr Rev 2002;23:277-282.

Narchi H: Convulsii benigne afebrile în grup cu gastroenterită : un studiu observațional. BMC Pediatr 2004; 4:2.

Ramírez Sandoval MLP, Macías PM și colab.: Tratatamentul diareei acute la pacientul pediatric. Journal of Infectious Diseases in Pediatrics 2006;20(78):26-34.

Ribeiro HI: Boala diareică în dezvoltarea votului. Am J Gastrental 2000;95(1 supl): 514-515.

Roberts KB: Fluide și electroliți: terapie parenterală cu fluide. Pediatr Rev 2001;22:380-387.

Specchio N, Vigeveno F: Spectrul convulsiilor benigne infantile . Epilepsy Res 2006;70 (Suppl 1):S156-167.

Tanabe T, Hara K, Kashiwagi M, Tamai H : Clasificarea convulsiilor infantile benigne afebrile. Epilepsy Res. 2006;70(Supliment 1): S185-189.

PUNCTE CHEIE

1. Șocul este o afecțiune patologică care, în ciuda tuturor aspectelor, continuă să aibă o morbiditate și o mortalitate ridicate. Cu toate acestea, tratamentul său este în continuă evoluție.
2. Identificarea etiologiei care declanșează șocul este mai importantă decât definirea acesteia, deoarece permite inițierea unui tratament specific.
3. Pacienții care nu răspund la tratamentul inițial și necesită o evaluare mai amănunțită a hemodinamicii și a variabilelor de oxigen sunt candidați pentru măsurarea debitului cardiac.

INTRODUCERE

Șocul este o afecțiune patologică care a evoluat odată cu războiul și este frecvent întâlnită în departamentele de urgență și în unitățile de terapie intensivă pediatrică (UTIP), unde continuă să aibă rate ridicate de morbiditate și mortalitate. Inițial, a fost definit prin modificări ale pulsului și tensiunii arteriale (TA); ulterior, a fost definit pe baza caracteristicilor debitului cardiac (CC), rezistenței venoase periferice (RVP), disponibilității oxigenului (DO_2) și consumului de oxigen (VO_2). În prezent, șocul este definit prin relația dintre - necesarul de oxigen al țesuturilor și aportul insuficient de oxigen, cu modificările celulare rezultate. Procesul de diagnostic a evoluat, de asemenea, de la examenul fizic la monitorizarea hemodinamică invazivă avansată (cateter Swan-Ganz și linie arterială), ducând în cele din urmă la metode mai puțin invazive, cum ar fi ecografia Doppler. Tratamentul rămâne în mare parte neschimbat, bazat pe administrarea de fluide și medicamente vasoactive. Imunoterapia trebuie să aștepte trecerea timpului și o înțelegere completă a răspunsului inflamator înainte de a intra în arena terapeutică.

Acest capitol prezintă conceptele actuale ale sindromului de șoc și aplicarea acestuia la vârsta pediatrică, prin intermediul viziunii și experienței din Mexic, timp de 25 de ani, a secției de terapie intensivă pediatrică din cadrul Spitalului General Centrul Medical Național „La Raza” (HG CMNR) al Institutului Mexican de Securitate Socială (IMSS).

DEFINIȚIE

Sindrom clinic caracterizat prin perfuzie tisulară inadecvată, incapabilă să satisfacă cerințele metabolice ale straturilor tisulare, tradus universal ca hipoxie celulară. Trebuie menționat că tensiunea arterială este utilizată pentru a clasifica șocul ca: compensat, decompensat și ireversibil.

Șoc compensat

Funcția organelor vitale este menținută prin mecanisme de reglare intrinseci, menținând tensiunea arterială în limite normale, chiar dacă necesarul metabolic de oxigen și nutrienți nu este satisfăcut; această modificare este localizată, în general, la nivelul patului splanhnic.

Coliziune dezechilibrată

Capacitatea sistemului cardiovascular de a regla fluxul sanguin se pierde, rezultând hipotensiune arterială și afectarea perfuziei microvasculare, cu dezvoltarea hipoxiei celulare.

Coliziune ireversibilă

Există leziuni extinse ale organelor din cauza hipoxiei și hipotensiunii prelungite, cu leziuni mitocondriale ireversibile și necroză, chiar dacă variabilele hemodinamice și de oxigen revin la normal.

EPIDEMIOLOGIE

În secția de terapie intensivă intensivă (UTIP) a Spitalului de Reanimare Cardiovasculară (CMNR) din cadrul Spitalului de Medicină Generală (HG), se primesc aproximativ 630 de internări pe an, dintre care 46% (290) au printr diagnostic sindromul de șoc, cu o mortalitate anuală de 20% (58 de pacienți).

Distribuția tipurilor de șoc pe an în această unitate este următoarea: 50% șoc septic (distributiv), 33,3% hipovolemic, 10% mixt (pacienți hipovolemici care evoluează spre pacienți septici și pacienți septici care dezvoltă hipovolemie) și 6,7% cardiogen.

CLASIFICARE

Acestea sunt clasificate în patru grupe principale, pe baza mecanismelor fiziopatologice care le produc:

1. Hipovolemic

Secundar pierderii de lichide (plasmă și sânge) sau aportului inadecvat, ducând la o scădere bruscă a volumului intravascular de o asemenea amploare încât perfuzia tisulară nu poate fi menținută. Este cea mai frecventă cauză la pacienții pediatrici la internarea în departamentul de urgență.

2. Cardiogen

Din cauza insuficienței primare a pompei cardiace, ca o consecință a cardiopatiei congenitale, miocarditei, ICC, intervenției chirurgicale cardiace cu bypass cardiopulmonar (CPB) sau din cauza efectelor medicamentelor cardiotoxice.

3. Obstructiv

Apare din cauza incapacității inimii de a produce un debit cardiac adecvat, în ciuda unui volum sanguin intravascular normal și a funcției miocardice neafectate. Factorii care contribuie la aceasta pot fi localizați în circulația pulmonară sau sistemică și în interiorul inimii. Factorii comuni în copilărie includ pneumotoraxul bilateral sub tensiune, tamponada cardiacă, hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) și obstrucția congenitală a tracturilor de ejeție ventriculare.

4. Distributiv

Secundar distribuției deficitare a fluxului sanguin către țesuturi, ceea ce duce la modificări profunde ale oxigenării chiar și în prezența unui debit cardiac normal sau ridicat. Aceste modificări ale distribuției fluxului sanguin apar ca o consecință a anomaliilor generalizate ale tonusului vasomotor. Această categorie include șocul septic, șocul anafilactic și leziunile măduvei spinării (șoc neurogen). Apare și în cazul anesteziei spinale sau epidurale și al utilizării inadecvate a vasodilatatoarelor.

Șoc septic : unii autori îl clasifică ca o clasă separată, deoarece include modificări față de celelalte grupuri; cu toate acestea, caracteristica sa cea mai remarcabilă este distribuția anormală a volumului sanguin și, prin urmare, ar trebui clasificat în această categorie.

Din punct de vedere hemodinamic, șocul septic se împarte în:

Hipodinamic: caracterizat prin CO scăzut, indice de rezistență vasculară sistemică (IVS) crescut, diferență arteriovenoasă de oxigen (Da-vO₂) mai mare de cinci și extracție crescută de oxigen (EO₂ %).

Hiperdinamic : prezintă GC ridicat, IRVS scăzut, Da-vO₂ mai mic de 3 și EO scăzută cu 2 %.

Șoc hipovolemic

Fiziopatologie

Este cel mai frecvent tip de șoc la sugari și copii. Hipovolemia scade precarcina, volumul-bătaie și debitul cardiac (DC),

activează baroreceptorii centrali și distali și crește producția de catecolamine, rezultând tahicardie și vasoconstricție periferică. Pierderea de volum necesară pentru a produce șoc la copii este mult mai mică decât la adulți. Cu toate acestea, sistemul cardiovascular al pacienților pediatrici reacționează diferit față de cel al adulților la scăderea volumului și precarcinii, deoarece principalul lor mijloc de creștere a DC este creșterea frecvenței cardiace (FC), ducând la inadaptare în stările de DC scăzut. Pierderea acută de >25% din volumul circulant provoacă șoc hipovolemic și necesită tratament imediat. Pe măsură ce pierderea de lichide continuă, semnele clinice devin mai evidente.

Dacă pierderea de volum persistă și nu se instituie un tratament adecvat, capacitatea de reglare a organismului eșuează, ducând la șoc decompensat și disfuncție organică. Hipovolemia prelungită și vasoconstricția produc hipoxie, ischemie și modificări ale metabolismului celular care afectează vasele de sânge, rinichii, ficatul, pancreasul și intestinale. Este important de subliniat faptul că hipotensiunea arterială apare după pierderea homeostaziei. Faza terminală a șocului hipovolemic este caracterizată prin disfuncție miocardică și leziuni celulare ireversibile.

Debitul cardiac (DC) scăzut este caracterizat prin tahicardie, hipotensiune arterială și scăderea presiunii venoase centrale (PVC) (presarcină). DC crescut este caracterizat prin tahicardie, tensiune arterială normală sau ușor crescută și PVC normală sau crescută. Cu cât pacientul pediatric este mai mic, cu atât DC este mai dependent de frecvența cardiacă (FC) în comparație cu creșterile volumului-bătaie.

Diagnostic

Clinic

Diagnosticarea șocului necesită un indice ridicat de suspiciune și cunoașterea condițiilor clinice care predispon pacientul la acesta.

Examen fizic : inspecția și atingerea sunt suficiente pentru a pune diagnosticul de șoc; este nevoie de 30 de secunde pentru a fi efectuat în camera de gardă.

Deshidratarea ușoară (5-10%) este caracterizată prin piele uscată, tahicardie și urină concentrată. Deshidratarea moderată (10-15%) se prezintă cu letargie, scăderea turgescenței pielii, tahicardie, hiperpnee, vasoconstricție periferică, ochi adânciți, fontanele deprimare, oligurie și tensiune arterială normală. În cele din urmă, deshidratarea severă (>15%) este caracterizată prin stare mentală alterată, o creștere marcată a ritmului cardiac, perioade de apnee, un aspect pământiu al pielii, hipotensiune arterială și anurie.

Cel mai fiabil indicator al hipovolemiei precoce la acești pacienți este tahicardia persistentă. Alte semne includ vasoconstricție cutanată, scăderea presiunii pulsului (manifestată prin piele pătată sau marmorată), umplere capilară întârziată și extremități reci, deși aceste semne apar mai târziu. Tensiunea arterială sistemică rămâne normală ca urmare a creșterii rezistenței vasculare sistemice (RVS), iar starea mentală a pacientului rămâne normală sau doar ușor alterată. Tensiunea arterială clasifică șocul ca fiind compensat sau precoce (dacă se încadrează în limite normale) sau decompensat (tardiv) dacă este prezentă hipotensiune arterială. Tensiunea arterială este determinată de debitul

cardiac și de rezistență.

Rezistența vasculară sistemică, CO scade pe măsură ce volumul sanguin scade, TA este inițial menținută prin creșterea rezistenței vasculare sistemice.

Hipotensiunea arterială și bradicardia sunt semne tardive ale decompensării cardiovasculare și indică o afectare severă a funcției cardiace, necesitând atenție imediată. Prin urmare, chiar și gradele ușoare de hipotensiune arterială sau bradicardie trebuie tratate rapid și agresiv din cauza riscului iminent de stop cardiac.

Valorile tensiunii arteriale variază în funcție de vârstă. La nou-născuți, acestea variază de la 60 la 90/20 la 60 mmHg; între 1 și 6 luni: 87 la 105/53 la 66 mmHg; între șase luni și doi ani: 95 la 105/53 la 66 mmHg; între 2 și 7 ani: 97 la 112/57 la 71 mmHg; iar la adolescenți (7-15 ani): 112 la 128/66 la 80 mmHg. Limita inferioară a tensiunii arteriale sistolice corespunzătoare percentilei a cincea pentru nou-născuți este de 60 mmHg, de la o lună la un an este de 70 mmHg, iar din primul an de viață: $70 + (2 \times \text{vârsta în ani})$ mmHg. O scădere a tensiunii arteriale sistolice cu > 10 mm Hg ar trebui să determine o reevaluare a stării hemodinamice pentru a depista semne suplimentare de șoc.

Cabinet

Lipsa de răspuns la tratamentul inițial necesită o evaluare mai detaliată a condițiilor hemodinamice. Cele patru domenii care trebuie evaluate hemodinamic în șoc sunt: debitul cardiac (DC), rezistența periferică, administrarea de oxigen (DO_2) și consumul de oxigen (VO_2). Determinarea directă sau indirectă a acestor variabile este de o importanță capitală pentru tratament. Evaluarea indirectă a acestor variabile include DC: ritmul cardiac (FC), tensiunea arterială (TA) și presiunea venoasă centrală (PVC).

Tratament

Măsurile generale

Obiectivele tratamentului cu șoc includ eliminarea deficitului de oxigen, scăderea necesarului de oxigen, corectarea anomaliilor metabolice și tratarea cauzei sau bolii subiacente. Aceste obiective sunt în general atinse dacă, în timpul resuscitării prin șoc, se ating o presiune arterială medie (TAM) > 70 mm Hg, o frecvență cardiacă adecvată, un debit urinar minim de 1 ml/kg/h, un hematocrit de aproximativ 30% și gaze sanguine arteriale normale. Cu toate acestea, este important de reținut că șocul compensat este caracterizat printr-un deficit de oxigen ascuns cu tensiune arterială normală, ceea ce face ca obiectivele de mai sus să fie mai puțin fiabile. Shoemaker și colab. au descoperit că 75% dintre pacienții care au decedat după resuscitarea inițială prin șoc aveau valori hemodinamice normale. **ABC-ul** resuscitării clasice nu este suficient pentru a rezolva datoria de oxigen. Sunt necesare două obiective suplimentare: 1) administrarea de oxigen tisular și 2) asigurarea administrării de oxigen la un nivel capabil să satisfacă cerințele metabolice ridicate. Aceasta se evaluează prin $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml/min/m}^2$, $\text{SvO}_2 > 60\%$, presiunea oxigenului în țesuturi sau subcutanat de 60 mm Hg, lactatul seric și tonometria gastrică. Dintre toate variabilele de mai sus, tonometria gastrică pare a fi cea mai fiabilă. Dacă valoarea pH-ului mucoasei gastrice este normală, aceasta asigură că aportul de oxigen în țesuturi este suficient.

Tonometria gastrică constă într-un dispozitiv care măsoară PCO_2 -ul mucoasei gastrice prin difuzia CO_2 -ului într-un fluid dintr-un balon Silastic permeabil și, împreună cu analiza gazelor sanguine arteriale, determină pH-ul mucoasei gastrice (ecuația Henderson-Hasselbalch). Un pH normal al mucoasei gastrice exclude deficitul ocult de oxigen, deoarece extracția și utilizarea acestui substrat sunt suficiente pentru a satisface cerințele țesuturilor.

Extracția și utilizarea oxigenului. Asigurarea faptului că extracția și utilizarea oxigenului sunt suficiente pentru a satisface cerințele metabolice ridicate ale țesuturilor. Acest lucru se evaluează prin raportul DO_2/VO_2 , pH-ul arterial, lactatul seric și tonometria gastrică. Din nou, tonometria gastrică este parametrul ideal pentru evaluarea acestei variabile.

Acces venos: Prima măsură terapeutică la pacienții cu șoc este optimizarea precarcării. Aceasta implică accesul vascular imediat și infuzia de fluide de calitate și cantitate adecvate până la normalizarea precarcării. În situațiile acute, accesul vascular trebuie stabilit cât mai repede posibil, prin trei încercări prin venipunctură periferică sau în decurs de 90 de secunde. Dacă aceasta eșuează, la copiii sub șase ani trebuie plasat acces intraos, iar la copiii peste șase ani trebuie efectuată venodisecție sau inserția percutanată a unui cateter intravenos (tehnica Seldinger), în funcție de experiența personalului medical și de resursele tehnice disponibile.

Tratarea deficitului de oxigen implică creșterea disponibilității oxigenului. Depunerea de oxigen (DO_2) depinde de conținutul arterial de oxigen (CaO_2) și de debitul cardiac (CO). Manipularea ambelor variabile permite o creștere a cantității de oxigen disponibil.

Îmbunătățirea CaO_2 . CaO_2 depinde, la rândul său, de PaO_2 , hemoglobină și P_50 . PaO_2 poate fi îmbunătățită prin administrarea de oxigen suplimentar sau prin intubarea și ventilarea pacientului.

Sânge și produse sanguine. Anemia necesită transfuzie cu concentrat de globule roșii proaspete (10 ml/kg sau 20 ml de sânge integral), deoarece cantitatea de 2,3-DPG scade drastic după această perioadă. În mod ideal, curba de disociere a hemoglobinei (P_50) ar trebui să fie pe partea dreaptă; în caz contrar, este necesară corectarea condițiilor care o deplasează spre stânga (alcaloză respiratorie și metabolică și hipotermie). Dacă se administrează plasmă, doza este de 10 până la 15 ml/kg. Pe lângă îmbunătățirea disponibilității oxigenului, este recomandabil și la pacienții cu șoc să se reducă necesarul de oxigen prin ventilație mecanică asistată, un mediu neutru din punct de vedere termic, minimizarea intervențiilor și ameliorarea durerii și a anxietății.

Îmbunătățirea debitului cardiac este o altă variabilă care poate fi manipulată, putând fi crescută prin utilizarea oxigenului. Pe lângă îmbunătățirea disponibilității oxigenului, este recomandabil, de asemenea, ca la pacienții cu șoc să se reducă necesarul de oxigen prin ventilație mecanică asistată, să se mențină un mediu neutru din punct de vedere termic, să se minimizeze intervențiile și să se amelioreze durerea și anxietatea.

Preîncărcarea evaluează cantitatea de lichid din ambele circuite; tehnic, este lungimea

fibre miocardice la sfârșitul diastolei. Presiunea venoasă centrală (PVC) reprezintă preîncărcarea inimii drepte, iar presiunea atrială stângă (PAL) reprezintă preîncărcarea inimii stângi.

Fluide. Cantitatea de fluide necesară pentru tratamentul de șoc este de 20 ml/kg pe parcursul a 20 de minute, administrată de până la trei ori (60 ml/kg/60 min), monitorizând ritmul cardiac, volumul intravenos de lichide, debitul urinar și pulsul între administrări. Dacă nivelurile de lichide rămân scăzute, se poate administra un al doilea și un al treilea bolus de 20 ml/kg, monitorizând aceiași parametri. Volumul sanguin al unui copil este de aproximativ 7 până la 8% din greutatea corporală sau 70 până la 80 ml/kg. Dacă se administrează 60 ml/kg într-o oră, 75 până la 85% din volumul circulant va fi înlocuit, începând cu cristaloizi, soluție salină normală sau soluție Hartmann, în funcție de disponibilitate și cost.

Cristaloizi. Acestea sunt fluide care conțin săruri și cărora le lipsesc proprietăți oncotice; se mișcă liber între spațiile intravasculare și interstițiale. Sunt capabile să înlocuiască atât deficitul de volum intravascular, cât și cele interstițiale. Este necesar un volum de cristaloizi de două până la trei ori mai mare pentru a înlocui deficitul de lichide pierdut. Dacă șocul persistă după înlocuirea a 60 ml/kg pe parcursul a 60 de minute, este necesar să se reevalueze tipul de șoc, să se evalueze dacă pierderile de lichide continuă în aceeași rată ca și înlocuirea sau dacă există hemoragie ocultă. Dacă este prezentă hemoragia ocultă, se tratează pierderile volum cu volum, se utilizează coloizi sau ambele, plus concentrat de globule roșii.

Coloizi. Utilizarea coloizilor sau a concentratelor de globule roșii, sau a ambelor, la pacienții cu șoc persistent, în ciuda administrării de cristaloide, se bazează pe presiunea coloid-osmotică (COP) sau pe nivelurile proteinelor serice (proteine prin indice de refracție - PRI). Dacă PRI este mai mic de 6 g/dl, este indicată utilizarea de albumină umană cu conținut redus de sare 6% (10 până la 15 ml/kg pe parcursul a 20 de minute). Dacă PRI este mai mare de 6 g/dl, este preferabilă utilizarea unui agent de expandare a volumului care nu conține albumină; amidonul hidroxiethyl 6% sau 10% (15 până la 20 ml/kg) este prima alegere datorită costului și greutateii moleculare. Alte opțiuni includ dextranul în soluție salină sau soluția Hartmann (Rheomacrodex: 10 până la 15 ml/kg), gelatine precum Gelfundin (10 până la 15 ml/kg) și soluții hipertone și hiperoncotice cu 7,5% clorură de sodiu și dextran 70 (*Rescue Fluid*: 3 ml/kg). Scopul oricăreia dintre aceste soluții este de a optimiza preîncărcarea la o presiune venoasă centrală (PVC) de 10 mmHg sau o presiune a undei de puls (PWP) între 12 și 15 mmHg. Sângele sau concentratul de globule roșii pot fi, de asemenea, utilizați ca agent de expandare a volumului dacă nivelul hemoglobinei este de 10 g/dl sau mai puțin sau dacă hematocritul este mai mic de 33%. În mod ideal, sângele ar trebui să fie proaspăt sau administrat în termen de 72 de ore, deoarece acesta scade cu 2,3-DPG.

Notă: Deși există informații limitate la copii privind nivelurile optime de administrare și consum de oxigen, se pare că există motive să se suspecteze că valorile supranormale pot îmbunătăți supraviețuirea la pacienții hipodinamici, dar nu și la cei hiperdinamici. Dacă șocul nu se ameliorează și preîncărcarea este normală, se pot iniția medicamente

inotrope, medicamente vasoactive sau ambele.

Corectarea tulburărilor metabolice. Acestea rezultă din deficitul de perfuzie și acumularea de produse acide ale metabolismului anaerob, acidemia lactică. Acidoza metabolică (AM) se corectează prin îmbunătățirea oxigenării tisulare și a funcției renale prin restabilirea volumului circulant și a perfuziei periferice. Când este severă, este necesară corectarea pH-ului înainte de tratarea completă a deficitului de volum, deoarece scade inotropismul și răspunsul la catecolamine, inhibă glicoliza și crește terapia de substituție renală intravasculară (IRVP).

Corectarea tensiunii arteriale medii (TAM) este indicată atunci când pH-ul este < 7,20 (1 până la 2 mEq/kg de bicarbonat de sodiu la o rată de 1 mEq/min). Dozele mai mari necesită analiza gazelor sanguine arteriale înainte de administrare. O opțiune care poate corecta simultan volumul și acidoza este cunoscută sub numele de bolus izo-osmolar de bicarbonat de sodiu (16,4 mL/kg de soluție de glucoză 5% + 3,6 mL/kg de bicarbonat de sodiu timp de 20 de minute). Această soluție conține aceeași cantitate de sodiu (3,2 mEq/kg) ca un bolus rapid de 20 mL/kg de soluție salină (3,08 mEq/kg) și, prin urmare, aceeași osmolaritate (320 vs. 308 mOsm/L).

Măsurile specifice

Tratamentul bolii de bază include identificarea și controlul sângerării, cu restabilirea rapidă a volumului intravascular prin administrarea de fluide în caz de pierdere și menținerea pierderilor zilnice normale.

ȘOC CARDIOGENIC

Fiziopatologie

Este o stare în care anomaliiile funcției cardiace împiedică organismul să satisfacă cerințele metabolice ale țesuturilor. Caracteristica sa de bază este scăderea debitului cardiac (DC), care poate rezulta din scăderea contractilității (disfuncție sistolică), deși se poate datora și disfuncției diastolice cauzate de relaxarea afectată a peretelui miocardic. Aceasta perturbă relația presiune/volum în timpul diastolei și crește presiunea ventriculară ca răspuns la orice volum dat. Absența relaxării miocardice este nefavorabilă hemodinamic, deoarece crește presiunea diastolică a ventriculului stâng, care este transmisă plămânilor, provocând edem pulmonar și dispnee. Acești pacienți pot avea insuficiență cardiacă cu o fracție de ejeție a ventriculului stâng (FEVS) normală. Funcția diastolică este afectată precoce la pacienții cu ischemie miocardică sau hipertrofie ventriculară. Trebuie făcută o distincție între disfuncția sistolică și cea diastolică, deoarece tratamentul disfuncției sistolice poate agrava funcția diastolică.

DIAGNOSTIC

Clinic

Examinarea fizică a unui pacient aflat în șoc include evaluarea ritmului cardiac, a calității pulsului - central și periferic - comparând dacă acesta este slab sau nu, precum și a altor factori determinanți.

gradient de temperatură corporală centrală și distală $> 2^{\circ}\text{C}$, volum de urină mai mic de 1 ml/kg/h și stare mentală alterată, de la iritabilitate și plâns constant până la comă.

Rezistența vasculară sistemică este o constatare clinică semnificativă în șoc, manifestându-se ca vasoconstricție periferică în stadiile incipiente. Aceasta rezultă din răspunsul autonom la stres, timpul de reumplere capilară > 3 secunde, modificările colorației extremităților distale, o diferență de temperatură centrală-periferică mai mare de 2°C și o diferență a hematocritului (Hct) central-periferic $> 10\%$ ($[\text{Hct central}/\text{Hct periferic}] \times 100$ până la 100). Aceste constatări reflectă redistribuirea debitului cardiac și vasoconstricția periferică anormală. Diferența de hematocrit are valoare diagnostică și prognostică atunci când este evaluată în timp. O creștere persistentă indică un răspuns slab la tratament și un prognostic rezervat.

Consumul și livrarea periferică de oxigen. Acest sindrom reflectă hipoxia tisulară, așadar parametrii care evaluează oxigenarea tisulară și relația acesteia cu nevoile metabolice sunt foarte importanți. O Da-vO_2 lungă sau scurtă reflectă o saturație excesivă sau inadecvată a oxigenului (EO_2). P_{50} evaluează poziția curbei de disociere a hemoglobinei (Hb). Când aceasta se deplasează spre stânga, există o afinitate crescută a Hb pentru oxigen. Afecțiunile care deplasează curba spre stânga sunt alcaloza respiratorie și metabolică, hipotermia și o scădere a 2,3-DPG. O deplasare spre dreapta implică o scădere a afinității Hb pentru oxigen, facilitând livrarea de oxigen către țesuturi, o situație dezirabilă la un pacient cu șoc. Afecțiunile care deplasează curba spre dreapta sunt acidoza respiratorie și metabolică (febră, hipertermie și o creștere a 2,3-DPG). Lactatul seric reflectă severitatea hipoxiei tisulare; Concentrațiile sale sunt diagnostice și prognostice, indicând blocarea producției de energie la nivelul ciclului Krebs, cu utilizarea alternativă a glicolizei anaerobe sau a ciclului Embden-Meyerhof, ducând la acumularea de lactat și o producție slabă de energie (38 de molecule de ATP față de două molecule). Concentrațiile de lactat peste 4 mmol/L după 24 de ore de la diagnosticarea și tratamentul șocului sunt asociate cu un prognostic rezervat, cu o rată a mortalității de 83%. Una dintre provocările în evaluarea concentrațiilor serice de lactat este diferența dintre probele arteriale și venoase și timpul necesar pentru ca aceste concentrații să înceapă să scadă după corectarea hipoxiei tisulare. Lactatul este produs intracelular, iar eliminarea sa din celule începe abia în timpul reperfuzării. Prin urmare, concentrațiile din primele șase ore după șoc pot fi fals crescute (creșteri false), necesitând mai mult de șase ore pentru a evalua tendința sa reală. Acest lucru face ca lactatul să fie un bun indice diagnostic și prognostic, deși nu este foarte util pentru a decide asupra modificărilor terapiei de șoc în primele șase ore. În cele din urmă, saturația de oxigen ($\text{EO}_2\%$) ($[\text{Da-vO}_2 / \text{CaO}_2] \times 100$) se corelează cu debitul cardiac (CO). Este un parametru util pentru monitorizarea șocului și a administrării periferice de oxigen, care nu necesită un cateter Swan-Ganz.

Cabinet

Metode invazive. Termidiluția este standardul de aur, deși este o metodă invazivă ce necesită plasarea unui cateter flotant (Swan-Ganz) în artera pulmonară, pe lângă instalarea unei linii arteriale (pentru administrarea de medicamente

antiaritmice), ceea ce este cu atât mai dificil de realizat cu cât pacientul este mai mic. Indicațiile absolute pentru monitorizarea hemodinamică invazivă sunt:

1. Disfuncție cardiacă: după intervenții chirurgicale cardiovasculare sau din cauza sepsisului și comei barbiturice.
2. Insuficiență respiratorie acută severă.
3. Șoc care nu răspunde la tratamentul inițial cu fluide, medicamente vasoactive sau ambele.

Administrația pentru Alimente și Medicamente (FDA) a organizat recent o conferință de consens privind utilizarea cateterului Swan-Ganz. Experții au abordat întrebarea: Clarifică cateterul arterei pulmonare (PAC) fiziopatologia cardiopulmonară la pacienții pediatrici aflați în stare critică? Răspunsul a fost da, la pacienți selectați, cu gradul de evidență E, cea mai slabă dintre toți. Pacienții selectați sunt cei care prezintă:

1. Hipertensiune arterială pulmonară.
2. Rezistent la șocuri la resuscitare cu fluide, doze mici sau moderate de agenți vasoactivi.
3. Insuficiență respiratorie severă care necesită creșterea presiunii în căile respiratorii.
4. În cazuri rare, sindromul disfuncției multiple de organe (DOMS).

Conferința de consens concluzionează: nu există dovezi care să sugereze că cateterizarea arterei pulmonare crește mortalitatea la copii, deși nu există nici studii controlate care să garanteze beneficiile acesteia.

CAP furnizează direct următorii parametri: debitul cardiac continuu (DC), presiunile sistolice, diastolice și medii ale arterei pulmonare, presiunea capilară pulmonară în pană (PWP), presiunea venoasă centrală (PVC) și permite colectarea unei probe ideale (venoase mixte) din conul arterei pulmonare pentru calcularea presiunii parțiale de oxigen (PaO_2). Parametrii rămași se calculează folosind formule. DC prin termidiluție trebuie efectuat în triplicat, media obținută și indexată în funcție de suprafața corporală (SCA) ca indice cardiac (IC).

Plasarea cateterului Swan-Ganz. La copii, cele mai frecvente căi de plasare sunt puncția femurală sau disecția venei safene. Traseele de presiune și poziția cateterului trebuie monitorizate prin radiografie; trebuie evitată ocluzia persistentă a arterei pulmonare periferice (AP); trebuie evitată umflarea excesivă a balonului sau rezistența; trebuie utilizată tehnica sterilă; și trebuie luată în considerare schimbarea locului de plasare a cateterului dacă aceasta rămâne necesară după 72 de ore.

Metode invazive. Poate fi măsurată cu metode neinvazive, cum ar fi bioimpedanța transtoracică (care

nu a demonstrat eficacitate la pacienții pediatrici cu colecistită) și ecografia Doppler color continuă și pulsată (transtraheală sau transesofagiană), care are o bună corelație cu măsurătorile hemodinamice intravasculare și evaluează funcția diastolică. Dezavantajele sale sunt: necesitatea unui echipament special, a personalului instruit și incapacitatea de a oferi măsurători continue.

TRATAMENT

Măsurile generale

Tratamentul are ca scop restabilirea debitului cardiac și a perfuziei periferice adecvate, menținând în același timp abordarea ABCDE.

Măsurile specifice

Pacienții cu șoc cardiogen a căror disfuncție cardiacă provoacă creșterea presiunilor retrograde ale ventriculului stâng, congestie venocapilară pulmonară și edem pulmonar necesită tratament cu restricție de lichide, diuretice, inotrope și vasodilatatoare.

Tratament farmacologic specific

Acestea sunt utilizate numai dacă, în ciuda îmbunătățirii debitului cardiac, pacientul rămâne în stare de șoc și hipotensiune arterială, iar medicamentele vasoconstrictoare sunt necesare pentru a menține tensiunea arterială medie, presiunea de perfuzie și vitalitatea țesuturilor organice (în apărarea tensiunii arteriale).

Dopamină (D). Dozele între 0,3 și 2,5 $\mu\text{g/kg/min}$ stimulează receptorii DA1 și DA2. Dozele între 2,5 și 10 $\mu\text{g/kg/min}$ stimulează receptorii α_1 și α_2 . Dozele $> 10 \mu\text{g/kg/min}$ activează în principal receptorii α_1 și α_2 și secundar receptorii β_1 . La doze mai mari de 2,5 $\mu\text{g/kg/min}$, debitul cardiac, presiunea arterială medie și rezistența vasculară sistemică cresc.

Dobutamină (Db). Este medicamentul de elecție pentru pacienții aflați în șoc cu debit cardiac scăzut; doza inițială este de 2,5 $\mu\text{g/kg/min}$ până la 20 $\mu\text{g/kg/min}$. La doze mari, poate provoca vasodilatație.

Dopexamină (Dpx). Este un analog de dibenzodiazepină care acționează ca inhibitor al pompei de protoni (P2I) și agonist al dopaminei; poate fi combinat cu dopamină sau dibenzodiazepină pentru a îmbunătăți fluxul sanguin splanhnic. Doza inițială este de 0,5 $\mu\text{g/kg/min}$ până la 6 $\mu\text{g/kg/min}$.

Catecolaminele sunt compatibile cu o gamă largă de fluide și medicamente. Nu sunt compatibile cu soluțiile alcaline. Intervalele de ajustare a dozei trebuie să fie la fiecare 10 până la 15 minute.

Amrinonă (Am). Nu crește consumul de oxigen. În caz de reacții adverse, nu se utilizează în combinație cu diuretice (D) sau nutriție enterală (NE). Doza inițială sau de încărcare: 0,75 $\mu\text{g/kg}$ timp de 5 până la 10 minute; rata de perfuzie continuă: 5 până la 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Nitroprusiat de sodiu. Este un vasodilatator mixt cu acțiune rapidă și timp de înjumătățire scurt la doze de la 0,5 $\mu\text{g/kg/min}$ până la 2 $\mu\text{g/kg/min}$.

Factorii care cresc rezistența sistemică includ hipotermia, acidoza, hipoxia, durerea și anxietatea; acestea trebuie abordate înainte de inițierea tratamentului cu vasodilatatoare. Combinația de inotrope și vasodilatatoare îmbunătățește semnificativ funcția cardiovasculară. Dozajul medicamentelor vasoactive se calculează folosind formule care determină doza în micrograme per kilogram de greutate corporală într-un volum mic de lichid.

COLIZIUNE OBSTRUCTIVĂ

Fiziopatologie

Când trombii venoși migrează de la locul lor de origine prin sistemul venos și ajung în circulația arterială pulmonară, aceștia cresc preîncărcarea ventriculului drept (VD) și scad patul vascular pulmonar. Pentru a compensa această obstrucție, preîncărcarea VD și a arterei pulmonare crește; VD anterior normal poate genera o presiune sistolică maximă în artera pulmonară de aproape 40 torr. Creșterea acută a postsarcinii VD determină dilatarea VD, devenind hipokinetic și, în cele din urmă, insuficient. În cele din urmă, inima intră în insuficiență cardiacă, ducând la stop cardiorespirator și deces dacă cauza și complicațiile care stau la baza acesteia nu sunt abordate.

Diagnostic

Clinic

Dificultăți de respirație, durere pleuritică, anxietate, tuse. Pulsul este foarte slab sau absent, nu se înregistrează tensiunea arterială, deși se poate observa activitate electrică pe monitor sau pe electrocardiogramă (activitate electrică fără puls sau disociere electromecanică).

Tratament

Măsurile generale

Începeți cu ABCD, reparând defectele cât mai curând posibil.

Măsurile specifice

În cazuri selectate, se utilizează tromboliza cu streptokinază, urokinază sau activator tisular al plasminogenului sau se poate efectua embolizare transvenoasă după obstrucția arterială pulmonară. Tamponada cardiacă poate fi tratată prin pericardiocenteză.

ȘOC DISTRIBUTIV (SEPTIC)

Etiopatologie

Cei mai frecvenți agenți microbiologici care produc șoc septic sunt bacteriile gram-negative (44%), urmate de bacteriile gram-pozitive (37%), restul de 19% fiind ocupat de fungi, virusuri și alți agenți patogeni neidentificați.

Cel mai bine studiat model de șoc septic este cel produs de bacteriile Gram-negative. Când bacteriile Gram-negative mor, ele eliberează LPS-urile (lipopolizaharidele) lor în mediu. Acestea sunt preluate de un transportor produs de ficat, proteina care leagă endotoxinele, care le prezintă rapid macrofagelor. În macrofage, acestea activează în principal -receptorul CD14, care, prin intermediul unei tirozin kinaze, activează mecanismele necesare pentru producerea de mediatori inflamatori, cum ar fi TNF- α și alte citokine.

Fiziopatologie

Este definită ca o disfuncție circulatorie datorată activării excesive a sistemului inflamator, care provoacă modificări ale eliberării unor cantități suficiente de oxigen și nutrienți pentru a satisface cerințele straturilor tisulare, rezultând hipoxie celulară.

Așa cum indică definiția, șocul septic rezultă din activarea excesivă - și necontrolată - a răspunsului inflamator la produși bacterieni precum endotoxinele (LPS). Aceste endotoxine generează mediatori proteici (citokine: TNF- α , IL-1, IL-6), radicali liberi de oxigen (O_2 , H_2O_2 și OH^-) și mediatori lipidici (tromboxani, prostaglandine, leucotriene și factor de activare plachetară [PAF]) care produc vasodilatație, sunt preferențial, leziuni histologice, modificări ale fosforilării oxidative și sindrom de scurgere capilară. Un număr mare de mediatori au fost implicați în dezvoltarea șocului septic.

Principalul mediator al șocului septic pare a fi TNF- α . Injectarea sa experimentală în ser produce următoarele efecte:

Inflamatorii. Febră, leucoactivare, aderența celulelor polimorfonucleare și activarea macrofagelor și limfocitelor; produce eliberarea de mediatori secundari ai leziunii (IL-1, FAP, interferoni, prostaglandine și leucotriene).

Celular. Depolarizarea membranei și creșterea permeabilității vasculare.

Metabolice. Hiperglicemie-hipoglicemie, creșterea trigliceridelor, scăderea lipoproteinlipazei și acidoză lactică.

Efecte hemodinamice. Hipotensiune arterială, vasodilatație, scăderea debitului cardiac și a fracției de ejeție a ventriculului stâng și șoc. Timpul de înjumătățire al TNF- α este de aproximativ 90 de minute, deci nu este responsabil în cele din urmă pentru modificările hemodinamice; cauzele finale ale șocului sunt mediatorii eliberați secundar: prostaglandine, tromboxani, leucotriene și oxid nitric (NO). Ultima moleculă dăunătoare dintre toți acești mediatori pare a fi factorul de relaxare derivat din endotelium și NO, ale căror concentrații se corelează cu hipotensiunea arterială; blocarea producției lor cu analogi de L-arginină previne hipotensiunea arterială.

Diagnostic

Pe lângă semnele deja menționate (în șocul hipovolemic și cardiogen), apar și semne de infecție, hipertermie sau hipotermie, leucocitoză sau leucopenie.

În grupul de pacienți pediatrici hiperdinamici, caracteristicile predominante sunt: indice cardiac (IC) crescut, rezistență vasculară sistemică (RVS) scăzută (vasodilatație),

aport de oxigen (DO_2) normal sau ușor crescut, aport de oxigen (VO_2) normal sau crescut, fracție de ejeție a ventriculului stâng (FEVS) scăzută și flux expirator de oxigen scăzut ($OE_2\%$). Pacienții hipodinamici au în medie: IC scăzut, RVS crescut, DO_2 scăzut, VO_2 scăzut și OE_2 crescut. Multe speculații au înconjurat relația dintre debitul cardiac (DC) și variabilele de oxigen. În condiții normale, nici DO_2 , nici VO_2 nu depind de DC; numai în prezența șocului aceste relații devin dependente. Dacă DC crește, atât DO_2 , cât și VO_2 cresc și invers. Dependența dintre aportul și consumul de oxigen pare să se datoreze cuplajului matematic, deoarece ambele formule au aceleași variabile hemodinamice [$DO_2 = [CaO_2 \times IC \times 10]$, $VO_2 = [IC \times Da - VO_2] \times 10$]. Când VO_2 a fost măsurat direct, nu se constată nicio relație cu DO_2 .

Tratament

Măsurile generale: Mențineți regula ABCDE.

Măsurile specifice

Fluide. Studiile au arătat că 15% dintre pacienții cu șoc septic ating valori supranormale ale debitului cardiac, consumului de oxigen (DO_2) și consumului de oxigen (VO_2) prin simpla optimizare a precarniciei și toți supraviețuiesc. Prin urmare, este de preferat să se administreze cantități generoase de fluide în primele 48 de ore pentru a optimiza precarnica, a îmbunătăți performanța cardiovasculară și a spori răspunsul la inotrope și vasoconstrictoare.

Tratament farmacologic specific

Odată ce preîncărcarea este optimizată, dacă semnele de șoc persistă, insuficiența pompei cardiace trebuie considerată o posibilă cauză. În unele cazuri, deprimarea funcției cardiace este atât de timpurie încât tratamentul trebuie inițiat cât mai curând posibil.

Utilizarea sa nu crește semnificativ DO_2 sau VO_2 la pacienții septici aflați în șoc; este indicată ca agent inotrop atunci când Db eșuează sau ca vasoconstrictor atunci când nu este posibilă menținerea TAM.

Norepinefrina (NE). Are efecte asupra receptorilor α_1 , α_2 și β_1 . Atunci când **nu este** posibilă menținerea tensiunii arteriale medii (TAM) cu dextroză (Db), NE este catecolamina de a doua linie. Doza sa inițială este de $0,1 \mu g / kg / min$ până la $2 \mu g / kg / min$. La pacienții cu șoc septic hiperdinamic, NE, împreună cu dextroza (Db), îmbunătățește contractilitatea, crește rezistența vasculară periferică, rupe șunturile și forțează fluxul sanguin în capilare, aducând oxigen și îmbunătățind oxigenarea ($o_2\%$).

Adrenalină (A). La o doză de $0,01 \mu g / kg / min$, produce vasodilatație, bronhodilatație și o creștere a ritmului cardiac (FC). Dozele de $0,04$ până la $0,1 \mu g / kg / min$ produc o creștere a FC, a debitului cardiac (DC), a volumului-bătăie, a presiunii arteriale medii (TAM) și a consumului miocardic de oxigen (DO_2) și a consumului de oxigen (VO_2). La pacienții cu șoc septic, scade DO_2 și VO_2 , deși nu îmbunătățește pH-ul mucoasei gastrice; de fapt, îl agravează. Dozele mai mari de $0,2$

pg /kg/min produc vasoconstricție, creșterea rezistenței vasculare sistemice (RVS) și scăderea fluxului sanguin, precum și scăderea motilității gastrointestinale și a tonusului piloric. Adrenalina poate înlocui sistemul nervos enteric (NE) la pacienții cu șoc septic hiperdinamic sau ca vasoconstrictor atunci când dehidrogenaza (Db) sau EN cedează.

Steroizi. Studiile au arătat că aceștia nu ar trebui utilizați în sepsis și șoc septic, deoarece nu îmbunătățesc supraviețuirea și cresc morbiditatea și mortalitatea. Cu toate acestea, sunt indicați pentru grupuri bine definite de pacienți septici: meningită bacteriană la sugari și copii; pacienți cu febră tifoidă severă; pacienți HIV-pozitivi cu *pneumonie cu Pneumocystis jirovecii*; stadii avansate ale sindromului de detresă respiratorie acută (SDRA); și insuficiență suprarenală. Funcția suprarenală normală este importantă pentru supraviețuirea în sepsis. Insuficiența suprarenală este mai puțin frecventă la pacienții în stare critică (0 până la 3%). Utilizarea lor actuală vizează stadiile avansate ale șocului, la pacienții dependenți de catecolamine exogene și pentru perioade prelungite de cinci zile sau mai mult, în doze moderate (hidrocortizon 1 până la 5 mg/kg/zi sau 30 până la 150 mg/m²/zi).

Administrarea exogenă de doze farmacologice sau de înlocuire compensează incapacitatea organelor țintă de a răspunde la steroizii endogeni existenți din abundență, chiar dacă gazda nu îi poate utiliza (**post alimentar din abundență**).

Una dintre cauzele șocului persistent este eliberarea susținută de mediatori inflamatori ca răspuns la agenți microbiologici, care, dacă nu sunt eradicați, continuă să își elibereze produsele. Eradicarea infecției necesită tratament cu antibiotice, drenaj chirurgical și fagocitoză completă.

Pacienții cu șoc septic persistent prezintă, în general, un deficit semnificativ de fagocitoză la nivelul PMN-urilor, indiferent dacă acestea sunt normale sau scăzute ca număr.

Antibiotice:

Alte droguri

La pacienții cu șoc septic s-au constatat concentrații crescute de beta- endorfine, asociate cu depresie miocardică și hipotensiune arterială. Naloxona poate scădea debitul parasimpatic sau poate crește tonusul simpatic. Fiind un blocant al receptorilor de beta- endorfine, naloxona reactivează receptorii catecolaminelor periferici, contracarând efectele vasodilatatoare ale mediatorilor precum oxidul nitric (NO). Utilizarea sa a demonstrat doar efecte tranzitorii asupra tensiunii arteriale, fără îmbunătățirea nivelului de oxigen sau a supraviețuirii. Utilizarea sa nu este recomandată la pacienții cu șoc septic, cu posibila excepție a hipotensiunii arteriale rezistente în șocul neurogen.

Îndepărtarea mediatorilor. Transfuzia de schimb, plasmafereza și hemodiafiltrarea au fost utilizate în șoc datorită capacității lor de a îndepărta mediatorii leziunilor serice la pacienții cu șoc, rezistenți la tratamentul medical maxim. Hemodiafiltrarea și plasmafereza sunt opțiuni mai logice decât transfuzia de schimb, deși necesită un suport tehnic mai mare.

Pentoxifilină. La pacienții copii cu sepsis și șoc septic, doza specifică și efectele secundare ale acesteia sunt

necunoscute. În scopuri hemoreologice, se recomandă o doză de 8 mg/kg/doză la fiecare 8 până la 12 ore (maxim 400 mg).

Imunoterapie: În ciuda studiilor efectuate pe animale care au arătat un răspuns excelent, utilizarea imunoterapiei a avut rezultate descurajante în studiile la oameni cu sepsis și șoc septic.

Nutriție. Nutriția parenterală (NP) sau nutriția enterală trebuie inițiată imediat ce se obține stabilitatea cardiovasculară; aceasta va depinde de patologia de bază și de fezabilitatea utilizării tractului digestiv. În general, suportul se începe cu PPN, iar nutriția enterală este adăugată dacă condițiile permit. S-a demonstrat că combinarea ambelor căi nutriționale îmbunătățește proliferarea celulelor mucoase și expresia enzimelor. Vindecarea leziunilor mucoase este completă în 6 până la 18 ore de la afectarea inițială, cu condiția ca hipoxia și hipotensiunea arterială să fi fost rezolvate (în special la nivelul jejunului sau ileonului). Un procent mare de pacienți prezintă pareze gastrice după leziunea inițială; prin urmare, se recomandă utilizarea sondelor de alimentare care se extind dincolo de pilor (ileon sau jejunul). Tipul de dietă inițială depinde de timpul de repaus alimentar și de capacitatea de absorbție și poate varia de la o dietă elementară sau semi-elementară la o dietă modulară. O mare varietate de formule enterale bogate în azot, glutamină, arginină, nucleotide și acizi grași α - 3-PUFA sunt disponibile pe piață. Acestea pot fi utilizate ca perfuzie continuă alături de nutriția parenterală totală (NPT) pentru a satisface necesarul caloric al pacientului. Nutriția enterală este crescută treptat pe parcursul a șapte zile până la întreruperea NPT. Nutriția enterală este singura modalitate de a gestiona starea hipermetabolică și hiperinflamatorie după deteriorarea inițială; beneficiul său este atins atunci când o treime (25 până la 40%) din necesarul caloric este satisfăcut pe această cale. Cea mai eficientă metodă pentru prevenirea și tratarea insuficienței barierei intestinale este alimentația enterală precoce, bogată în proteine și fibre alimentare. Proprietățile volum-volum ale fibrelor alimentare, mai degrabă decât fermentabilitatea, sunt cei mai importanți factori în menținerea funcției barierei intestinale. În general, se recomandă un aport caloric de 110 până la 120% din consumul energetic în repaus: 2,5 g/kg/zi de proteine, 1 până la 2 g/kg/zi de grăsimi și maximum 10 g/kg/zi de carbohidrați; combinând calea parenterală și enterală (2 ml pe oră printr-un tub transpiloric pentru început).

COMPLICAȚII

Șocul septic necorectabil duce la pierderi considerabile de lichid intravascular în interstițiu, rezultând șoc hipovolemic. Rezistența vasculară pulmonară crește, compromițând funcția ventriculară dreaptă; funcția miocardică este în general deprimată, probabil din cauza substanțelor umorale generate în timpul procesului inflamator (cunoscute anterior sub numele de

factor deprimant miocardic). Cu alte cuvinte, în stadii avansate, șocul septic își pierde caracterul hiperdinamic, cu flux mare, și devine un șoc hipovolemic cu flux mic; acesta este un prevestitor al morții iminente.

Starea de șoc poate lua trei căi:

- Stop cardiac, stop respirator și deces.
- Stop respirator, stop cardiac și deces.
- Comă și moarte.

CONCLUZIE

LITERATURĂ

Baxter F, Mc Chesney J: Infecție streptococică severă de grup A și sindrom de șoc toxic streptococic. *Can J Anesth* 2000;47:1129-1140.

Delliger R: Managementul cardiovascular al șocului septic. *Crit Care Med* 2003;31:946-955.

Dries D: Vasopresină: Suport hormonal pentru choque hemoragică. *Crit Care Med* 2003; 31: 1286-1287.

Dünser Mw, Mayr Aj, Ulmer H și colab.: Arginina vasopresină în sufocarea vasodilatatoare avansată. *Circulation* 2003;107:2313-2319.

Espinoza SG, Flores RJA, Aragón FM et al.: Paciente escolar con varicela y estado de choque. *Rev Sanid Milit Mex* 2005;59(6):389-395.

Eva KW: Ce trebuie să știe orice profesor despre raționamentul clinic

Aceasta este o entitate patologică frecventă în departamentele de urgență și în secțiile de terapie intensivă pediatrică și, în ciuda tuturor acestor aspecte, are o rată ridicată a mortalității. Diagnosticul acesteia necesită un indice ridicat de suspiciune și cunoașterea condițiilor clinice care predispun pacientul. Prin urmare, acest capitol arată cum se poate detecta prin etiologie, tablou clinic și istoric medical, pentru a stabili diagnosticul corect și, implicit, tratamentul adecvat.

. *Med Educ* 2004;39:98-106.

Goldstein B și colab.: *Conferința* internațională de consens privind sepsisul pediatric : Definiții pentru sepsis și disfuncție organică în pediatrie. *Pediatr Crit Care* 2005;6:2-8.

Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR: Fiziologia vasopresinei relevante pentru gestionarea șocului septic. *Chest* 2001;120:989-1002.

Lugo GG: Managementul perioperator al pacientului cu șoc septic. *Revista Mexicană de Anesteziologie* 2004;27(Supliment 1):122-123

Stevens DL: Infecții streptococice invazive de grup A. *Inf Dis Clin Pract* 2002; 11:16-22.

Strohmenger H, Krismer A, Wenzel V: Vasopresina în stările de șoc. *Current Opinion Anesthesiology* 2003;16:159-164.

Véliz PR: Ghiduri de reținut în gestionarea copiilor în stare de șoc. *Rev Mex Pediatr* 2004; 71(3):137-139.

Astmul și atacul de astm

David Alarid Coronel, Hernán Ruiz Gutiérrez

PUNCTE CHEIE

1. Este un episod acut sau subacut care progresează cu - agravarea progresivă a dificultăților de respirație, dispneei, tusei și respirației șuierătoare cu senzație de apăsare în piept caracteristică obstrucției căilor respiratorii și o scădere a volumului expirat forțat într-o secundă.
2. Majoritatea convulsiilor sunt de scurtă durată, durând de la un minut până la câteva ore, iar pacientul își revine complet după aceea.
3. Cea mai cunoscută ipoteză este inflamația căilor respiratorii cu prezența edemului și infiltrarea de eozinofile, neutrofile și limfocite cu sau fără îngroșarea membranei bazale epiteliale.
4. Caracteristica fiziopatologică a astmului este reducerea diametrului căilor respiratorii din cauza contracției mușchilor netezi, congestiei vasculare, edemului peretelui bronșic și prezenței secrețiilor ferme și groase.

DEFINIȚIE

O exacerbare este un episod acut sau o agravare progresivă a simptomelor de astm. Aceasta include dificultăți de respirație, dispnee, tuse, respirație șuierătoare și senzație de apăsare în piept, caracterizate prin obstrucția căilor respiratorii și o scădere a FEV1. Severitatea simptomelor poate fi, totuși, o măsură mai sensibilă a debutului unei exacerbări, deoarece o creștere a simptomelor precede, în general, o scădere a debitului expirator maxim. Cu toate acestea, o minoritate de pacienți prezintă puține simptome și pot avea un declin semnificativ al funcției pulmonare fără o modificare semnificativă a simptomelor.

În funcție de viteza de debut, există două tipuri de crize: cu debut lent (de obicei, în decurs de zile sau săptămâni) și cu debut rapid (în mai puțin de trei ore), care trebuie diferențiate deoarece au cauze, patogeneză și prognosticuri diferite. Crizele cu debut lent (peste 80% din cele observate în departamentul de urgență) se datorează de obicei infecțiilor respiratorii superioare sau unui control deficitar al bolii, rezultat din aderența deficitară la tratament; mecanismul

principal de deteriorare este inflamația, iar răspunsul terapeutic este, de asemenea, lent. Crizele cu debut rapid, pe de altă parte, sunt cauzate de alergeni inhalați, ingerarea de medicamente (AINS sau inhibitori de protează), alimente (datorită aditivilor și conservanților) sau stres emoțional; mecanismul este bronhospasmul și, deși au o severitate inițială mai mare (cu risc de intubație și deces), răspunsul la tratament este mai bun și mai rapid.

FIZIOPATOLOGIE

Trăsătura fiziopatologică caracteristică a astmului este - îngustarea căilor respiratorii din cauza contracției mușchilor netezi, congestiei vasculare, edemului pereților bronșici și prezenței secrețiilor groase și ferme. Rezultatul final este creșterea rezistenței căilor respiratorii, scăderea volumelor și a debitului expirator forțat, suprainflația pulmonară și toracică, creșterea efortului respirator, afectarea funcției mușchilor respiratori, modificări ale reculului elastic, distribuția anormală a ventilației și a fluxului sanguin pulmonar cu dezechilibre în raporturile acestora și modificarea gazelor sanguine arteriale. Mulți factori contribuie la îngustarea căilor respiratorii în astm.

Contracția mușchilor netezi ai căilor respiratorii. Este principalul mecanism de îngustare a căilor respiratorii, apare ca răspuns la mai mulți mediatori bronhoconstrictori, precum și la neurotransmițători și este foarte reversibilă cu bronhodilatatoare.

Stimularea receptorilor P2 relaxează mușchiul neted al bronhiilor și al vaselor de sânge pulmonare și bronșice, crește secreția de ioni și apă de către epitelul bronșic și poate fi implicată în producerea de mediatori epiteliali care relaxează mușchiul neted. Receptorii P2 se găsesc și pe mastocite, eozinofile și alte celule inflamatorii. Stimularea receptorilor alfa-adrenergici din musculatura căilor respiratorii produce bronhoconstricție.

Fibrele parasimpatice postganglionare călătoresc prin intermediul nervului vag către căile respiratorii mai mici. Stimularea vagală declanșează eliberarea de acetilcolină, care provoacă o bronhoconstricție intensă a căilor respiratorii, o secreție bronșică crescută și vasodilatație pulmonară. S-a sugerat că astmaticii prezintă un reflex parasimpatetic exagerat, ceea ce duce la hiperreactivitate bronșică și explică de ce astmaticii au un răspuns bronșic excesiv la agonistii muscarinici și de ce antagoniștii muscarinici (atropina) sunt bronhodilatatoare eficiente.

Edem al căilor respiratorii. Se datorează extravazării microvasculare ca răspuns la mediatorii inflamatori. Acest lucru este deosebit de important în timpul episoadelor acute.

Îngroșarea căilor respiratorii, cunoscută și sub denumirea de „remodelare”, poate fi semnificativă în cazurile severe și nu este complet reversibilă cu terapiile actuale. Aceste modificări structurale constau în fibroză subepitelială rezultată din depunerea de fibre de collagen și proteoglicani sub membrana bazală și sunt observate la toți pacienții astmatici, inclusiv la copii, chiar înainte de apariția simptomelor, deși pot fi modificate prin tratament. Alte modificări includ îngroșarea mușchiului neted al căilor respiratorii din cauza hipertrofiei și hiperplaziei, proliferarea vascularizației căilor respiratorii, hipersecreția de mucus din cauza unui număr crescut de celule caliciforme din epiteliul căilor respiratorii și hipertrofia glandelor submucoase.

Aceste modificări reprezintă repararea ca răspuns la inflamația cronică.

Hiperreactivitatea căilor respiratorii, caracteristica funcțională anormală a astmului, duce la îngustarea căilor respiratorii la un pacient cu astm, ca răspuns la stimuli care sunt inofensivi pentru o persoană sănătoasă. Această îngustare a căilor respiratorii duce la limitarea variabilă a fluxului de aer și la simptome intermitente. Această hiperreactivitate este legată atât de inflamația, cât și de repararea căilor respiratorii și este parțial reversibilă cu tratament.

Când un pacient se prezintă pentru tratament, capacitatea sa vitală forțată (CVF) tinde să fie mai mică sau egală cu 50% din valoarea prezisă. Volumul expirator forțat la un pacient (VEMS) este de obicei apropiat de sau mai mic decât valoarea prezisă, iar vitezele maxime și minime ale fluxului la mijlocul expirației sunt reduse la 20% sau mai puțin din valoarea prezisă. La pacienții în stadiu acut, volumul rezidual (VR) se apropie de obicei de 400% din valoarea prezisă, iar capacitatea reziduală funcțională (CRF) este dublată. Pacientul simte de obicei că criza s-a încheiat atunci când volumul rezidual a scăzut la 200% din valoarea prezisă, iar VEMS ^{ajunge} la 50%.

Hipoxia este o constatare constantă în timpul -exacerbărilor acute, dar insuficiența respiratorie evidentă este rară, apărând la 10 până la 15% dintre pacienții care solicită tratament. Majoritatea astmaticilor prezintă hipocapnie și alcaloză respiratorie. La pacienții cu boală acută, un pCO₂ normal tinde să fie asociat cu obstrucție semnificativă a căilor respiratorii; prin urmare, atunci când acest lucru este constatat la o persoană simptomatică, trebuie considerat un semn de insuficiență respiratorie iminentă și tratat în consecință. Prezența acidozei metabolice în astmul acut indică obstrucție

severă. Nu există nicio corelație între constatările clinice și anomaliile gazelor sanguine.

TABLOUL CLINIC

Simptomele astmului constau în triada dificultăți de respirație, tuse și respirație șuierătoare, aceasta din urmă fiind componenta esențială. La debutul unui atac, pacienții resimt o senzație de apăsare în piept, adesea însoțită de o tuse neproductivă. Respirația devine greoaie și audibilă, iar respirația șuierătoare apare în timpul ambelor faze ale respirației. Expirația este prelungită și se dezvoltă frecvent tahicardie, tahipnee și hipertensiune sistolică ușoară. Diametrul anteroposterior al toracelui crește.

Cianoza este un semn foarte tardiv. Prin urmare, un nivel periculos de hipoxie poate trece neobservat. Semnele atribuite retenției de CO₂, cum ar fi transpirația, tahicardia și pulsul dilatat, precum și cianoza, cum ar fi tahipneea, sunt foarte frecvente la pacienții cu anxietate care prezintă forme mai ușoare ale bolii. Prin urmare, dacă se suspectează hipoventilația alveolară, trebuie măsurată presiunea parțială a gazelor din sângele arterial.

Dacă criza este severă sau prelungită, poate exista o pierdere a sunetelor pulmonare adventive, iar respirația șuierătoare devine ascuțită. Activitatea mușchilor accesorii devine vizibilă și adesea se dezvoltă un puls paradoxal. Este important de menționat că dezvoltarea pulsului paradoxal și a mușchilor accesorii depinde de generarea unor presiuni intratoracice negative mari.

Sfârșitul unui episod este de obicei marcat de o tuse productivă cu spută groasă, filamentoasă, care are adesea forma cilindrică a căilor respiratorii distale (spirale Curschmann) și, la examinare microscopică, prezintă frecvent eozinofile și cristale Charcot-Leyden. În situații extreme, respirația șuierătoare scade considerabil sau chiar dispare complet, tusea devine foarte inefficientă, iar pacientul începe să respire superficial. Aceste semne corespund prezenței unor dopuri mucosase difuze cu risc de sufocare. Ventilația mecanică poate fi necesară. Atelectazia datorată consolidării secrețiilor poate apărea în timpul atacurilor de astm. Alte complicații, cum ar fi pneumotoraxul spontan sau pneumomediastinul, sunt rare.

Pe de altă parte, este important să se distingă unele -caracteristici diferențiatore între astmul la sugari și preșcolari, care afectează diagnosticul, evaluarea severității, gradul de control, progresia bolii și tratamentul. Au fost identificate trei tipare de respirație șuierătoare recurentă în copilărie. Aceste tipare, sau fenotipuri, se bazează pe studii epidemiologice longitudinale de cohortă și pe populație, efectuate la copii.

Fluierat timpuriu tranzitoriu

- Acestea încep înainte de primul an și dispar în jurul vârstei de trei ani.
- IgE, teste cutanate negative sau ambele, fără caracteristici sau fundal atopic.
- Funcție pulmonară scăzută la naștere, cu o valoare minime la vârsta de 16 ani.
- Studii privind hiperreactivitatea și variabilitatea bronșică flux expirator maxim (PEF) negativ la vârsta de 11 ani.
- Factori de risc: fumatul matern în timpul sarcinii țigune, bărbat, prematuritate, locuiește cu frați și surori mai mari, frecventează creșa sau ambele.

Respirație șuierătoare persistentă non-atopica

- De obicei, acestea încep înainte de primul an și pe acestea încep la vârsta de șase ani.
- Acestea afectează ambele sexe în mod egal.
- Testele IgE și cutanate negative, fără caracteristici sau antecedente dinți atopici.
- Funcție pulmonară normală la naștere și scăzută la vârstele de 6 și 11 ani.
- Hiperreactivitate bronșică care scade odată cu vârsta.
- De obicei, acestea dispar în adolescență.

Respirație șuierătoare atopică

- Primul episod apare după an și predomină nan la bărbați.
- IgE crescut, teste cutanate pozitive sau ambele, caracteristici și antecedente familiale atopice.
- Funcție pulmonară normală la naștere cu declin până la cei șase ani și stabilizarea ulterioară sub normalitate.
- Există hiperreactivitate bronșică.
- Acestea tind să persiste în adolescență și la vârsta adultă.

Pentru a ajuta la identificarea timpurie a copiilor cu vârsta de cinci ani și mai mici care prezintă respirație șuierătoare și riscă să dezvolte simptome persistente de astm, a fost elaborată o evaluare predictivă, Indicele Predictiv al Astmului. Acesta este recomandat copiilor cu patru sau mai multe episoade de respirație șuierătoare pe an și se bazează pe informații obținute din Studiul Respirator Tucson. Acesta constă în următoarele criterii de evaluare:

Criterii majore

- Diagnostic medical de astm la unul dintre părinți.
- Diagnosticul medical al eczemelor atopice.
- Sensibilizarea la un aeroalergen.

Criterii minore

- Prezența rinitei alergice diagnosticată de un medic co (2 și 3 ani).
- Respirație șuierătoare fără legătură cu răcelile.
- Eozinofilie în sângele periferic egală sau mai mare de 4%.
- Sensibilizare la lapte, ouă sau arahide.

Prezența unui criteriu major sau a două criterii minore este

considerată pozitivă. Un copil cu un indice predictiv pozitiv pentru astm are de 4 până la 10 ori mai multe șanse de a dezvolta astm între 6 și 13 ani, în timp ce 95% dintre cei cu un indice negativ vor rămâne fără astm.

STUDII CLINICE ȘI EVALUAREA SEVERITĂȚII ASTMULUI**Evaluare clinică inițială**

Ori de câte ori un pacient se prezintă cu detresă respiratorie semnificativă, trebuie efectuate imediat un istoric medical amănunțit și un examen fizic scurt și detaliat. Evaluarea inițială trebuie să se concentreze pe semnele care indică o criză care pune viața în pericol sau nevoia urgentă de ventilație asistată, cum ar fi cianoza, incapacitatea de a vorbi fără a gâfâi, absența sunetelor respiratorii la auscultație, respirația rapidă și superficială, epuizarea, agitația extremă sau starea mentală alterată.

O atenție specială trebuie acordată copiilor cu vârsta de cinci ani și mai mici, la care evaluarea severității unei afecțiuni astmatice se bazează exclusiv pe datele examenului fizic, deoarece la aceștia este deosebit de dificil să se efectueze teste mecanice ale funcției pulmonare (Tabelul 96-1).

În plus, evaluarea severității va determina tratamentul care va fi administrat. Indicii de severitate, în special PEF (debitul expirator maxim) la pacienții cu vârsta peste cinci ani, precum și frecvența cardiacă, frecvența respiratorie și pulsoximetria, trebuie determinați în timpul evaluării și tratamentului inițial (Tabelul 96-2).

Istoric medical. Antecedentele de crize severe care necesită intervenție medicală intensivă, retragerea recentă a steroizilor administrați sistemic și bolile asociate constituie factori de risc pentru decesul cauzat de astm și subliniază necesitatea unui tratament agresiv și imediat.

Examen fizic. Un examen fizic axat pe evaluarea sistemului respirator ar trebui să permită medicului să determine severitatea astmului. Aspectul general al pacientului facilitează adesea recunoașterea aproape imediată a detresei respiratorii.

Tabelul 96-1. Evaluarea inițială a astmului la copiii cu vârsta de cinci ani și mai mici

Simptome	Ușor	Serios
Stare alterată de conștiință	Nu	Agitat, confuz
Oximetrie la internare	> 94%	< 94%
Vorbește în propoziții/cuvinte	Rugăciuni	Cuvinte
Ritmul cardiac	< 100 x'	> 200 x' (0 până la 3 ani) > 180 x' (4 până la 5 ani)
Cianoză centrală	Absent	De obicei prezent
Intensitatea respirației șuierătoare	Variabilă	Poate fi tăcere

Cuadro 96-2. Valoración inicial en el asma del niño mayor de cinco años de edad

	Leve	Moderado	Grave	Paro respiratorio inminente
Disnea	Caminando Se puede recostar	Hablando Prefiere sentarse	En reposo Se agacha hacia adelante	
Habla	Oraciones	Frases	Palabras	
Alerta	Puede estar agitado	Usual agitado	De manera habitual agitado	Somnoliento o confundido
Frecuencia respiratoria	Incrementada	Incrementada	> 30 x'	
	Frecuencia respiratoria en el niño despierto Edad Frecuencia normal < 2 m < 60/min 2 a 12m < 50/min 1 a 5 a < 40/min 6 a 8 a < 30/min			
Uso músculos accesorios	De manera habitual no	De manera habitual	De manera habitual	Disociación toracoabdominal
Sibilancias	Moderadas, más frecuentes espiratorias	Fuertes y claras	De manera habitual fuertes y claras	Ausencia de sibilancias
Pulso/minuto	< 100	100 a 120	> 120	Bradycardia
	Frecuencia cardiaca normal en niños Lactantes 2 a 12 m < 160 Preescolares 1 a 2a < 120 Escolares 2 a 8 a < 110			
Pulso paradójico	Ausente < 10 mm Hg	Puede estar presente 10 a 25 mm Hg	Por lo común presente > 25 mm Hg (adulto) 20 a 40 mm Hg (niño)	Ausente sugiere fatiga músculos respiratorios
FEM después de broncodilatador % del predicho % mejor personal	> 80 %	Alrededor de 60 a 80 %	< 60% o una duración de respuesta al tratamiento menor dos horas	
PaO ₂ oxígeno ambiental y/o pCO ₂	Normal < 45 mm Hg	> 60 mm Hg < 45 mm Hg	< 60 mm Hg > 45 mm Hg	
SO ₂ oxígeno ambiental	> 95 %	91 a 95 %	< 90 %	

Important. Pacienții cu astm sever stau adesea în poziție verticală și își povestesc istoricul medical în propoziții scurte, ezitante, părând agitați sau nerăbdători. Respirația rapidă și superficială, cu utilizarea mușchilor accesorii ai gâtului, umerilor și pieptului, ar trebui să alerteze examinatorul cu privire la o posibilă obstrucție severă a căilor respiratorii. Tahicardia, tahipneea sau pulsul paradoxal pot fi, de asemenea, prezente ca răspunsuri compensatorii la obstrucția respiratorie și hipoxie; cu toate acestea, absența acestor semne poate indica un stop respirator iminent, iar pacientul prezintă în mod clar dispnee. Respirația șuierătoare se aude uneori la auscultația pulmonară, dar absența acesteia nu exclude astmul și poate chiar reflecta insuficiență respiratorie iminentă. După fiecare intervenție terapeutică, examinarea trebuie repetată pentru a evalua răspunsul pacientului la tratament.

Cabinet. Spirometria este un studiu mai bun al funcției pulmonare decât PEF, deși atât PEF, cât și FEV1 reflectă procesul obstructiv al astmului.

Radiografia toracică nu este recomandată de rutină decât dacă se suspectează pneumotorax, pneumonie, pneumomediastin, tamponadă mucoasă extinsă cu atelectazie sau insuficiență cardiacă congestivă.

ECG-ul inițial poate arăta deviație spre dreapta a axei QRS și hipertrofie ventriculară dreaptă (temporală).

Monitorizarea cardiacă continuă este indicată la pacienții cu astm sever, în special la cei cu vârsta peste 50 de ani sau

cu boli cardiace cunoscute.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de astm se stabilește prin demonstrarea obstrucției reversibile a căilor respiratorii. Reversibilitatea - este definită în mod tradițional ca o creștere cu 15% sau mai mare a FEV1 după două inhalări ale unui agonist P2 - adrenergic. Când spirometria inițială este normală, diagnosticul poate fi pus prin demonstrarea hiperreactivității căilor respiratorii la stimularea cu histamină, metacolină sau hiperventilație izocapnică cu aer rece. Odată ce diagnosticul este confirmat, evoluția bolii și eficacitatea tratamentului pot fi monitorizate prin măsurarea ratelor PEFR la domiciliu, a FEV1 în laborator sau a ambelor.

Până de curând, se considera imposibilă efectuarea spirometriei forțate la copiii sub șase ani. Cu toate acestea, cu o metodologie adecvată, este posibilă efectuarea unei spirometrie fiabile la copiii cu vârsta de până la trei ani. Este esențial să se utilizeze valorile de referință corecte și să nu se extrapoleze valorile de la copiii mai mari. Uneori, timpul de expirație la acești copii...

Poate fi mai puțin de o secundă, deci cea mai utilă valoare ar fi FEV1 0,5 și nu FEV1.

TRATAMENT ÎNIȚIAL ULTERIOAR

Tratamentele primare pentru exacerbări trebuie inițiate secvențial, în funcție de severitate, prin administrarea de bronhodilatatoare inhalatorii cu acțiune rapidă, urmate de introducerea precoce a glucocorticoizilor sistemici și a oxigenului suplimentar. Obiectivele tratamentului sunt de a ameliora obstrucția căilor respiratorii și hipoxemia cât mai repede posibil și de a preveni recidivele viitoare. Severitatea exacerbării determină tratamentul care trebuie administrat (Figura 96-1).

Majoritatea pacienților cu exacerbări severe de astm ar trebui tratați într-un spital unde sunt monitorizați, inclusiv prin măsurarea obiectivă a obstrucției căilor respiratorii, a saturației de oxigen și a funcției cardiace. Exacerbările mai ușoare, definite printr-o reducere a debitului maxim cu mai puțin de 20%, treziri nocturne și utilizarea crescută a bronhodilatatoarelor cu acțiune scurtă sau a agonistilor P2, pot fi, în general, gestionate prin ajustări ale tratamentului la domiciliu.

Terapia cu oxigen

Se recomandă administrarea suplimentară de oxigen prin canulă nazală sau mască. Frația de oxigen din aerul inspirat trebuie menținută astfel încât saturația de oxigen să depășească 90%.

Saturația de oxigen va fi monitorizată până când se obține un răspuns clar la tratamentul bronhodilatator și se menține o saturație normală de oxigen (mai mare de 95%) în timp ce se respiră aer ambiental.

Agoniști P cu acțiune scurtă, administrați inhalator

Agoniștii P2 cu acțiune scurtă, administrați inhalator, sunt piatra de temelie a tratamentului astmului acut. Cea mai eficientă metodă pentru inversarea obstrucției căilor respiratorii implică administrarea de doze repetate din acești agoniști. Exacerbările ușoare până la moderate răspund la pufuri inhalatorii (2 până la 4 la fiecare 20 de minute în prima oră). După prima oră, doza de agoniști P2 va depinde de severitatea exacerbării. Exacerbările ușoare răspund la 2 până la 4 pufuri la fiecare 3 până la 4 ore; exacerbările moderate vor necesita 6 până la 10 pufuri la fiecare 1 până la 2 ore.

Justificarea administrării repetate sau a nebulizării continue este că bronhodilatația inițială permite o depunere mai distală a particulelor de ingredient activ în timpul administrărilor ulterioare de aerosoli. Aceasta dilată căile respiratorii mai mici și poate inversa rezistența respiratorie a întregului plămân, prevenind deteriorarea care apare atunci când această perioadă este prelungită. Cel mai frecvent utilizat 1P- agonist cu acțiune scurtă este salbutamolul. Doza recomandată pentru nebulizarea intermitentă cu salbutamol la adulții tratați în departamentele de urgență este de 2,5 până la 5 mg la fiecare 20 de minute, pentru trei doze. Pentru copii, se

recomandă o doză minimă de 2,5 mg sau 0,15 mg/kg până la 5 mg la fiecare 20 de minute, pentru trei doze. De asemenea, poate fi administrat în perfuzie continuă de 10 până la 15 mg pe oră (0,5 mg/kg/h pentru copii). Ritmul cardiac trebuie monitorizat, deoarece poate apărea tahicardie excesivă, împreună cu bolile asociate și starea clinică. (Nivel de dovezi A).

Corticosteroizi

Indicațiile clare pentru tratamentul sistemic cu corticosteroizi includ pacienții cu antecedente de tratament oral prelungit cu steroizi, cei dependenți de doze moderate sau mari de corticosteroizi inhalatori, cei cu antecedente de astm sever cu răspuns slab la tratamentul inițial cu bronhodilatatoare și cei cu bronhospasm sever (FEV1 sau PFR mai mici de 50 din valoarea inițială).

Avantajele tratamentului sistemic cu corticosteroizi includ ameliorarea mai rapidă a astmului acut, un risc redus de recidivă și o scădere a mortalității asociate cu astmul. Deși efectele benefice ale corticosteroizilor sistemici pot dura câteva ore, administrarea intravenoasă a 125 mg de metilprednisolon în departamentul de urgență a demonstrat că reduce ratele de spitalizare, accelerează rezolvarea atacurilor de astm și grăbește externarea pacienților spitalizați.

Tratamentul recomandat pentru adulți cu prednison, metilprednisolon sau prednisolon este de 120 până la 180 mg pe zi, împărțit în trei sau patru doze timp de 48 de ore, urmat de 60 până la 80 mg pe zi până când rata metabolică de repaus (RMR) atinge 70% din valoarea prezisă sau valoarea optimă individuală. Doza pediatrică este de 1 mg/kg la fiecare șase ore timp de 48 de ore, urmată de 1 până la 2 mg/kg/zi în două doze divizate. În final, se recomandă o doză finală de saturație ambulatorie de 40 până la 60 mg de corticosteroid într-una sau două doze divizate pentru adulți și de 1 până la 2 mg/kg/zi pentru copii, cu un maxim de 60 mg pe zi timp de 3 până la 5 zile sau până la rezolvarea crizei.

Anticolinergice

În special bromura de ipratropiu (dovadă B), pot fi adăugate la tratamentul cu agoniști P2 (dovadă A) în exacerbările severe ale astmului. Terapia combinată îmbunătățește prognosticul prin reducerea timpului de tratament în departamentul de urgență, a necesarului de salbutamol înainte de externare și a ratelor de spitalizare, precum și a exacerbărilor ulterioare. Deoarece adăugarea de ipratropiu la salbutamol oferă un efect fiziologic favorabil, fără reacții adverse, se recomandă administrarea a 4 până la 8 inhalări de ipratropiu cu un inhalator cu doză măsurată (MDI) cu spacer sau adăugarea unui flacon cu doză unică la tratamentul cu salbutamol nebulizat.

EVALUAREA RĂSPUNSULUI LA TRATAMENTUL ÎNIȚIAL

Saturația de oxigen a pacientului trebuie reevaluată la 20 de minute după fiecare intervenție terapeutică.

Criză ușoară	Criză moderată	Criză gravă
Dacă un răspuns bun se menține timp de 4 ore și PEF este > 80%: se continuă cu: agonist p2 cu acțiune scurtă, inhalator, două pufuri la fiecare 3 până la 4 ore, timp de 1 sau 2 zile. Solicitați o consultație medicală. Începeți tratamentul de control. Îngrijire la domiciliu Agonist inhalator cu acțiune scurtă 2 (salbutamol, două pufuri la copii, patru la adulți) la fiecare 20 de minute, timp de o oră. - Dacă există antecedente de astm cu risc crescut, trimiteți pacientul pentru monitorizare spitalicească. Îngrijire la domiciliu p 2 agonist cu acțiune scurtă, inhalator (salbutamol, două pufuri la copii, 4 la adulți) la fiecare 20 de minute, timp de o oră. - Dacă există antecedente de astm cu risc crescut, trimiteți pacientul pentru monitorizare spitalicească. Răspuns incomplet, simptomele scad, deși reapar în mai puțin de 3 ore, PEF 60 până la 80%: - Se continuă cu agonistul B2 inhalator cu acțiune scurtă, două pufuri la fiecare 4 ore. - Adăugați corticosteroizi orali, - Solicitați o consultație medicală promptă sau mergeți la camera de gardă. Răspuns slab, simptomele persistă sau se agravează, PEF < 60%: Continuați administrarea orală de corticosteroizi. - Repetați imediat administrarea agonistului p2 cu acțiune scurtă inhalator, două pufuri. Transferați imediat la un medic. Răspuns slab: după o oră de la ultimul tratament. Examinare: simptome severe, confuzie, letargie. PEF < 60%, PaCO₂ > 44 mm Hg. PaO₂ < 60 mm Hg. SpO₂ nu se ameliorează sau se agravează. Internare la terapie intensivă dacă nu există ameliorare. - agonist cu acțiune rapidă p2 (salbutamol în MDI) în funcție de simptome până la fiecare oră. - Oxigen pentru a menține o saturație de oxigen > 90% (copii > 95%). - Continuați administrarea orală sau intravenoasă de corticosteroizi - Bromură de ipratropiu - Luați în considerare utilizarea aminofilinei - Luați în considerare intubația și ventilația mecanică Este considerat un pacient cu risc crescut de deces	Răspuns bun: Răspunsul durează două ore după ultimul tratament. Saturația O₂ > 90% la adulți, > 95% la copii. Externat pentru tratament la domiciliu (schemă de tratament pe termen lung pentru astm sever). Primește îngrijiri la un centru care are medic. La intrare: Examinare și control clinic, teste necesare pentru clasificarea severității. Opțional: Radiografie toracică. Mențineți o monitorizare medicală atentă în primele 15 minute, la fiecare 20 de minute în prima oră și la fiecare oră după aceea. - Agonist cu acțiune scurtă p2 (salbutamol 2 injecții la copii, 4 la adulți), la fiecare 20 de minute, timp de o oră. - Oxigen pentru menținerea saturației >90% (>95 la copii). Se adaugă corticosteroizi orali (prednison 1 mg/kg). - Bromură de ipratropiu inhalată). * Utilizarea aminofilinei nu este recomandată. O oră mai târziu... Repetați evaluarea: Simptome, examinare, saturație O₂, fluxometrie sau spirometrie. Răspuns incomplet: simptomele revin în mai puțin de 3 ore. PEF 60 până la 80%. Saturația de oxigen nu se îmbunătățește. Pacienții cu antecedente de crize severe, internare la terapie intensivă sau intubație din cauza crizelor trebuie tratați ca și cum răspunsul lor ar fi incomplet. Departamentul de Urgență - Continuați cu agonist cu acțiune rapidă p2 până la fiecare oră. - Bromură de ipratropiu inhalată. - Oxigen pentru menținerea unei saturații > 90% (copii >95%). - Corticosteroid oral.	Saturație O₂ > 90% la adulți (> 95% la copii). Externare pentru tratament la domiciliu (regim de tratament pe termen lung pentru astm sever) Îngrijire de urgență: La intrare: Examen și evaluare clinică, studii necesare pentru clasificarea severității. Opțional: radiografie toracică. Mențineți o monitorizare medicală atentă la fiecare 15 minute. - agonist cu acțiune rapidă p2 (salbutamol MDI, 2 injecții la copii, 4 la adulți), la fiecare 20 de minute timp de o oră - Oxigen pentru menținerea unei saturații >90% la adulți și 95% la copii - Corticosteroid oral (prednison 1 mg/kg) sau corticosteroid intravenos (hidrocortizon sau metilprednisolon). - Bromură de ipratropiu inhalatorie. * Nu se recomandă utilizarea aminofilinei. * Sedarea este contraindicată. O oră mai târziu sau mai devreme dacă semnele vitale se agravează... Repetăți evaluarea: simptome, examinare, SpO₂, debit maxim. sau spirometrie. Răspuns incomplet: După 1 oră de la începerea ultimei manipulări există un răspuns, dar nu există control. PEF 60-80%. Saturația de oxigen nu se îmbunătățește. Clasificați pacientul ca având risc crescut. Spitalizare. - Agonist B2 cu acțiune rapidă (salbutamol în MDI) în funcție de simptome până la fiecare oră. - Bromură de ipratropiu inhalată. - Oxigen pentru menținerea unei saturații > 90% (copii > 95%). - Continuați tratamentul cu corticosteroizi. * Nu se recomandă utilizarea aminofilinei. * Sedarea este contraindicată.

na

Figura 96-1. Algoritm terapeutic în criza de astm.

Monitorizarea continuă nu va fi efectuată dacă se consideră că există riscul de deteriorare bruscă (Figura 96-1).

Răspuns favorabil

Pacienții demonstrează o ameliorare semnificativă sau o rezoluție a detresei respiratorii sau a presiunii toracice subiective și prezintă un răspuns susținut timp de mai mult de 60 de minute după ultimul tratament. Respirație șuierătoare reziduală poate fi prezentă la auscultație, deși FEV1 crește la peste 70% din valoarea optimă personală, iar saturația de oxigen se normalizează în condiții de aer ambiental. Acești pacienți pot fi externați cu tratament intermitent și continuu cu agonisți P2 inhalatori și corticosteroizi orali (dacă este inițiat) și urmărire medicală pe termen scurt.

Răspuns parțial

Mulți pacienți se ameliorează oarecum după tratamentul inițial, dar continuă să prezinte dificultăți de respirație, respirație șuierătoare și detresă respiratorie. Auscultația relevă respirație șuierătoare persistentă, iar FEV1 și PFR rămân între 50% și 70% din frecvența respiratorie prezisă de pacient. Suplimentarea cu oxigen este uneori necesară pentru a menține saturația de oxigen în limite normale. Acești pacienți necesită tratament continuu în departamentul de urgență.

Răspuns greșit

Unii pacienți nu prezintă ameliorări după tratamentul inițial, în timp ce alții prezintă o deteriorare semnificativă în ciuda tratamentului intensiv timp de câteva ore. Primul grup necesită terapie intensificată și tratament continuu într-un cadru spitalicesc. Al doilea grup poate necesita internare într-o unitate de terapie intensivă, unde trebuie să fie disponibilă ventilație asistată. Semnele comune care sugerează stopul respirator iminent și posibila necesitate de intubație includ absența sunetelor respiratorii, somnolență sau confuzie, scăderea FEV1 sau PFR și valori normale sau crescute ale pCO₂, în ciuda hipoxemiei persistente.

TRATAMENTUL CONTINUAT AL PACIENȚILOR CU UN RĂSPUNS PARȚIAL SAU SCĂZUT

Terapia cu oxigen și bronhodilatatoarele

Terapia cu oxigen și bronhodilatatoarele trebuie menținute; frecvența nebulizării intermitente sau continue va depinde de severitatea obstrucției respiratorii. Se poate lua în considerare administrarea de ipratropiu combinat în nebulizator cu agonisți P2, dacă nu a fost deja inițiată, la fiecare 30 de minute timp de trei doze, apoi la fiecare 2 până la 4 ore. Terapia sistemică cu corticosteroizi trebuie continuată (Figura 96-1).

Administrarea intravenoasă de fluide și corectarea electroliților și a acidozei

Pacienții cu atacuri severe de astm, în special cei cu simptome progresive pe parcursul a mai multor zile, pot prezenta deshidratare ușoară până la moderată și pot necesita înlocuire electrolitică. Cele mai frecvente dezechilibre electrolitice în astmul acut sunt hipokaliemia, hipomagneziemia și hipofosfatemia.

CONSIDERAȚII TERAPEUTICE SUPLIMENTARE PENTRU ATACULE DE ASTM

Sulfat de magneziu

Acest medicament relaxează mușchiul neted bronșic și bronhodilată căile respiratorii la astmatici, îmbunătățește fluxul de aer și reduce ratele de spitalizare. Poate fi considerat o intervenție pentru a evita ventilația mecanică la pacienții cu obstrucție severă care nu răspund la tratamentul convențional, în special cei cu hipomagneziemie. Dozele de 2 până la 4 g intravenos sunt administrate cu o rată de 1 g la fiecare 10 minute. Reacțiile adverse includ înroșirea feței, sedare ușoară, abolirea reflexelor tendinoase profunde, depresie respiratorie și hipotensiune arterială. Salbutamolul nebulizat administrat împreună cu sulfat de magneziu oferă un beneficiu mai mare (Nivel de dovezi A).

Antagoniști ai leucotrienelor

Studiile care discută utilizarea antagoniștilor receptorilor leucotrienelor cisteinile administrați oral sau intravenos în tratamentul pacienților astmatici au relevat o îmbunătățire rapidă a FEV1 care durează mai mult de 24 de ore după o singură doză. Această creștere a FEV1 apare în primele 15 minute atunci când antagonistul receptorilor leucotrienelor cisteinile este administrat intravenos. Printre cei mai cunoscuți antagoniști se numără montelukast 10 mg la fiecare 24 de ore pentru pacienții cu vârsta peste 14 ani; pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 5 ani, se recomandă un comprimat masticabil de 4 mg zilnic, seara; pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 6 și 14 ani, sunt indicate comprimatele masticabile de montelukast 5 mg.

În prezent, se consideră recomandabil să se continue utilizarea acestor medicamente în timpul și după o exacerbare, dacă pacientul le ia deja ca parte a tratamentului zilnic. Cu toate acestea, acestea nu sunt utile în faza acută a unui episod.

Corticosteroizi inhalatori

Deși corticosteroizii inhalatori nu sunt utilizați în mod curent pentru tratarea atacurilor severe de astm,

unele studii le-au demonstrat utilitatea, în special în combinație cu un agonist P2 (salbutamol) cu flunisolidă sau budesonidă.

Studiile au fost efectuate pentru a demonstra efectul dexametazonei nebulizate față de dexametazona administrată intravenos, măsurat prin reducerea simptomelor. Acest lucru își propune să ofere pacienților pediatrici cu atacuri de astm o opțiune de tratament sigură, ușor de administrat, cu mai puține efecte secundare. Combinația de dexametazonă și salbutamol administrată prin nebulizator s-a dovedit a oferi pacienților pediatrici cu atacuri de astm un tratament alternativ viabil.

Într-un studiu, ameliorarea simptomelor a fost obținută în mai puțin de 10 ore, detresa respiratorie, respirația șuierătoare, ritmul cardiac și frecvența respiratorie fiind controlate de dexametazonă nebulizată plus salbutamol, măsurate prin debit maxim și pulsoximetrie. Acest lucru a fost susținut și de starea clinică adecvată a pacientului la externare și de o ședere în spital mai mică de 10 ore în departamentul de urgență. Această îmbunătățire este evidențiată de îmbunătățirea semnificativă a funcției pulmonare în timpul celei de-a doua ședințe (180 de minute) și de creșterea saturației oxigenului și a debitului maxim expirator.

Utilizarea lor la pacienții care le utilizează ca parte a controlului zilnic continuă în timpul și după exacerbare și trebuie individualizată pentru fiecare pacient, fie prin menținerea dozei anterioare, fie prin creșterea dozei zilnice de întreținere după rezolvarea crizei.

Agoniști adrenergici administrați intravenos, intramuscular sau subcutanat

În prezent, utilizarea agoniștilor adrenergici pe cale intravenoasă, intramusculară sau subcutanată nu este recomandată deoarece nu există un avantaj dovedit față de aerosoli; cu toate acestea, utilizarea lor este recomandată în atacurile de astm severe și refractare, dacă pacientul nu răspunde la tratamentul inhalator. Este necesară o monitorizare cardiorespiratorie atentă la administrarea acestui tratament, deoarece posibilele reacții adverse includ tahicardie excesivă, hipertensiune arterială, aritmii și vasoconstricție. Adrenalina subcutanată poate fi administrată cu o viteză de 0,2 până la 0,5 ml (soluție 1:1000) la fiecare 20 până la 30 de minute, după cum este necesar, timp de până la trei doze. Intravenos, s-au administrat 2 până la 10 ml de soluție 1:10000 pe parcursul a cinci minute, iar sub formă de perfuzie, 1 până la 20 g/min. Terbutalina poate fi administrată în doză de 0,25 mg subcutanat la fiecare 20 de minute, timp de până la trei doze.

Metilxantine

Teofilina este disponibilă pe cale orală, în timp ce aminofilina (80% teofilină în greutate) se administrează intravenos. Mecanismul de acțiune al teofilinei nu este pe deplin înțeles. Aceasta exercită un efect bronhodilatator, deși induce și diureză și crește debitul cardiac, clearance-ul mucociliar și contractilitatea diafragmatică. Inhibă eliberarea mediatorilor inflamatori și scade permeabilitatea vasculară. Utilizarea sa este asociată cu efecte secundare grave și potențial letale, în special în cazul terapiei pe termen lung. Eficacitatea

tratamentului cu aminofilină rămâne incertă, deși metilxantinele pot fi utile la astmaticii care nu răspund la tratamentul medical.

Medicamentele care cresc concentrațiile serice de teofilină includ ciprofloxacina, eritromicina, macrolidele, alopurinolul și propranololul. Medicamentele care scad concentrațiile serice de teofilină includ carbamazepina, fenobarbitalul, rifampicina și fenitoina.

Teofilina are un interval terapeutic îngust și poate produce efecte secundare periculoase, inclusiv nervozitate, vărsături, aritmii, cefalee, hipokaliemie, hipomagneziemie, hipofosfatemie și leucocitoză. Doza de încărcare este de 5 până la 6 mg/kg intravenos timp de 20 de minute. Doza de întreținere la copii este de 1 mg/kg/oră, iar la adulți este de 0,5 până la 0,9 mg/kg/oră.

Antibiotice

trebuie limitat la persoanele cu febră și spută purulentă lentă, cu semne radiologice de pneumonie. Tratarea unei infecții confirmate scurtează cursul procesului infecțios și poate avea efecte benefice pe termen scurt asupra astmului. Dacă se suspectează sinuzita bacteriană, trebuie administrate antibiotice adecvate, deoarece sinuzita concomitentă este frecventă la pacienții cu rinită alergică și astm și contribuie adesea la atacurile de astm.

Antihistaminice

În teorie, antihistaminicele au un efect benefic asupra atacurilor de astm, deoarece inhibă bronhospasmul indus de eliberarea pulmonară de histamină. Deși utilizarea antihistaminicelor mai noi, nesedative, nu are contraindicații generale, utilizarea lor de rutină nu este recomandată în prezent pentru tratamentul atacurilor de astm severe.

Amestecuri de heliu și oxigen (Heliox)

Heliox este un amestec de heliu și O₂ în concentrații cuprinse între 60 și 80% heliu și 20 până la 40% oxigen. Heliul este un gaz inert, fără efecte secundare cunoscute sau efecte terapeutice directe. Deoarece amestecul heliu-oxigen este mai puțin dens decât aerul ambiant sau oxigenul singur, această formulă cu densitate scăzută, atunci când este administrată - printr-o mască de reinhalare, reduce efortul respirator al pacientului și poate îmbunătăți oxigenarea prin scăderea turbulențelor și rezistenței căilor respiratorii, a pulsului paradoxal și a gradientului alveolo-arterial, crescând în același timp funcția pulmonară.

Mucolitice, siropuri de tuse și sedative

Nu există dovezi că adăugarea de mucolitice sau antitusive - poate ajuta pacienții cu atacuri de astm.

De fapt, mucoliticele pot agrava tusea sau obstrucția căilor respiratorii. Sedativele, inclusiv antitusivele care conțin codeină, sunt, de asemenea, contraproductive, deoarece contribuie la hipoxie prin hipoventilație.

ALTE PREPARĂRI

Furosemid. Deși a fost propusă utilizarea furosemidului inhalator pentru astm, acest efect nu a fost reprodus în atacurile de astm. Au fost efectuate studii pentru a demonstra utilizarea furosemidului inhalator în comparație cu salbutamolul, constatându-se modificări semnificative ale testelor funcției pulmonare (TPP) după utilizarea sa, care sunt foarte similare cu cele produse cu salbutamol. Cu toate acestea, nu este superior salbutamolului. Poate fi considerat o opțiune pentru cei la care salbutamolul este contraindicat, deoarece furosemidul, mai degrabă decât să fie un bronhodilatator, previne bronhoconstricția prin inhibarea sistemului de cotransport al ionilor de Na, Cl și K în epiteliul bronșic.

Ketamină. S-a demonstrat că dozele mici de ketamină îmbunătățesc funcția respiratorie și reduc rata de internare. Mecanismele presupuse prin care anestezicele inhalatorii îmbunătățesc rezultatele pacienților includ relaxarea mușchilor netezi bronșici, inhibarea tonusului vagal și un efect bronhodilatator sinergic cu catecolaminele. Efectul său bronhodilatator îl face o alegere preferată pentru inducția anestezicului și intubație.

Cromoglicat disodic. Este un stabilizator al membranelor mastocitare care previne degranularea acestora, reduce numărul de eozinofile circulante, inhibă producerea de interleukină (IL5) și TNF α de către plămâni, celule implicate în patogeniza bolii, și are efecte asupra activării și migrării celulare prin controlul unor molecule de adeziune, cum ar fi ICAM-1.

Blochează bronhoconstricția indusă de stimularea fibrelor C mediate de vagă și neuropeptide și, de asemenea, inhibă citokinele. Eficacitatea sa a fost raportată în atacurile acute de bronhospasm. Acțiunile descrise reflectă faptul că cromolina sodică are activitate antiinflamatorie și bronhodilatatoare, dar este considerată și foarte eficientă în prevenirea astmului indus de efort; eficacitatea sa variază de la 70% la 80%. Aceste rezultate coincid cu cele obținute în studii comparative care au demonstrat eficacitatea sa atunci când este combinată cu un inhibitor al pompei de protoni (inhibitor P2). În plus, efectul său de stabilizare a membranei previne progresia atacului prin inhibarea eliberării de noi mediatori, un efect care nu este prezent la alte medicamente. Eficacitatea sa depinde de concentrații plasmatice mari, iar pentru a le atinge, trebuie administrată prin nebulizare, așa cum s-a făcut în acest studiu, și nu prin alte metode de inhalare. Se poate concluziona că această cercetare confirmă că cromolina sodică poate fi utilizată în exacerbările astmului bronșic, reducând utilizarea medicamentelor antiinflamatoare steroidiene pentru controlul acestuia și evitând astfel efectele adverse ale acestor medicamente.

INDICAȚII PENTRU VENTILAȚIE INCORECTĂ ȘI MECANICĂ

Suport mecanic neinvaziv (fără sânge)

Tratamentul trebuie început cât mai curând posibil; oxigenul trebuie administrat în concentrații mari; presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) poate fi administrată cu o mască facială.

Pacienții alerți și cooperanți, precum și stabili hemodinamici și fără a fi necesară intubația orotraheală, pentru a proteja căile respiratorii sau a elimina excesul de secreții, pot beneficia de ventilație cu presiune pozitivă, care reduce efortul respirator, ameliorează oboseala musculară, ajută la reextinderea atelectaziei și promovează respirația spontană, evitând potențial intubația endotraheală.

Indicații pentru ventilația mecanică

Intubația și ventilația mecanică ulterioară controlează în cele din urmă căile respiratorii și reduce efortul respirator. Pacienții cu disconfort crescut, confuzie sau instabilitate hemodinamică din cauza efortului respirator pot necesita intubație. Pacienții care par epuizați sau tahipneici, a căror conștientizare a deteriorării sau a căror capacitate de a coopera scade necesită, de asemenea, intubație și ventilație mecanică. Deteriorarea generală a stării clinice nu este, în general, cel mai bun ghid pentru a decide asupra intubației, ci mai degrabă o valoare numerică sau o regulă specifică.

După intubarea pacientului, este necesară menținerea ventilației asistate și a oxigenării adecvate la cea mai mică presiune posibilă pentru a evita barotrauma.

Presiunea în căile respiratorii trebuie menținută scăzută prin administrarea de volume respiratorii mici (8 până la 10 ml/kg/h). Acest lucru previne o creștere excesivă a presiunii maxime la sfârșitul expirației, întreruperea ventilațiilor și barotrauma. Trebuie asigurată o frecvență respiratorie scăzută (<10 respirații pe minut), un debit inspirator ridicat și un timp de expirație lung. În timp ce ventilația se îmbunătățește, trebuie continuat tratamentul medical stabilit. Intubația și ventilația pot salva viața unui pacient de la un atac de astm aproape fatal.

CONCLUZII

Astmul este o boală inflamatorie cronică a căilor respiratorii inferioare, al cărei simptom cel mai supărător este dificultățile de respirație, manifestându-se în departamentul de urgență ca un sindrom bronșic obstructiv, potențial fatal la unii pacienți cu risc crescut. Având în vedere acest lucru și înțelegând baza fiziopatologică

a acestei afecțiuni, se poate oferi un tratament adecvat, prevenind astfel insuficiența respiratorie și reducând - morbiditatea și mortalitatea acesteia.

Scopul nostru principal pentru pacienții cu astm va fi întotdeauna atingerea unei calități normale a vieții. Acest obiectiv stă la baza ghidurilor stabilite în principalele protocoale internaționale, cum ar fi absența simptomelor în timpul zilei sau al nopții, reducerea utilizării

bronhodilatatoarelor cu acțiune scurtă ca medicamente de „salvare”, evitarea vizitelor la camera de gardă și menținerea funcției respiratorii la 80%; toate acestea evitând în același timp efectele secundare adverse. Pentru a atinge aceste obiective, o relație bună medic-pacient este esențială, care să ducă la educarea pacientului și la aderența ulterioară la tratament. Lipsa aderenței este principala cauză a controlului deficitar al simptomelor și a exacerbărilor.

LITERATURĂ

Asociația Mexicană de Pediatrie. Al doilea Consens Mexican privind Astmul în Pediatrie. *Acta Pediatr Mex* 2002;23(Supliment 1):1-39.

Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH și colab.: Diagnosticul și tratamentul astmului la copilărie: un raport de consens PRACTALL. *Allergy* 2008;63:5-34.

BTS 2007. Societatea Britanică de Torace, Rețeaua Intercolegială Scoțiană de Ghiduri. Ghid britanic privind gestionarea astmului. 2007. <http://www.sign.ac.uk/guidelines> Thorax. 2008;63(Supliment 4):iv1-121.

Coronel CC, Samuel OA: Utilizarea xantinelor la copiii cu astm. *Mexican Journal of Pediatrics* 2005;72(4):189-190.

Fabré OD, Andina CR, Parra GM și colab.: Program educațional pentru copiii și adolescenții astmatici și părinții acestora. *Rev Alergia Mex* 2004;51(1):2-8.

Fabré OD, Caraballo PM, González SS și colab.: Factori psihologici care contribuie la astm la copiii și adolescenții astmatici și la părinții acestora. *Revista Alergia México* 2005;52(4):161-170.

Gema 2009. Ghid spaniol pentru gestionarea astmului. <http://www.gemasma.com>

GINA 2008. Inițiativa Globală pentru Astm. Strategie Globală pentru Managementul și Prevenirea Astmului. Actualizare 2008 <http://www.ginasthma.com>.

GINA 2009. Strategie globală pentru diagnosticarea și gestionarea astmului la copiii cu vârsta de 5 ani și mai mici. <http://www.ginasthma.com>.

Huerta HRE, Ortega MJA, Durán C, Huerta LJG: Activarea limfocitelor T la copiii cu astm. *Alerg Asma Inmunol Pediatr* 2007;16 (1): 9-14.

Huerta LJG, Pedroza A, Vázquez R: Astm bronșic. Ghiduri clinice pentru alergii, astm și imunologie pediatrică 2005;14,(3):85-90.

Kern-Buell CL, McGrady AV, Conran PB, Nelson LA: Indicatori psihologici ai severității astmului, în funcție de activare și de funcția imunitară la pacienții cu astm care urmează o relaxare asistată de biofeedback. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2005;25(2):79-91.

Sandberg S, Jarvenpaa S, Penttinen A și colab.: Exacerbări ale astmului la copii, imunitatea în urma evenimentelor stresante. *Thorax* 2004;59 (12):1046-1051.

Societatea Mexicană de Pneumologie și Chirurgie Toracică. Consensul Mexican privind Astmul. *Pneumologie și Chirurgie Toracică* 2005;64(S1):7-44.

Pneumonie

Silvia Moysen Ramírez, Gloria Gemma Martínez Carbajal

PUNCTE CHEIE

1. Infecțiile tractului respirator sunt a doua cauză de deces la nivel mondial la copiii sub cinci ani.
2. Pneumonia este inflamația țesutului pulmonar cauzată de factori patogeni precum bacterii, virusuri, fungi și paraziți.
3. Factorii de risc sunt multipli și de diferite tipuri, cum ar fi: anomalii anatomice congenitale, deficiențe imunologice, modificări ale aparatului mucociliar, bronhoaspirație, boli neuromusculare, traumatisme toracice, printre altele.
4. Pneumonia este mai frecventă iarna și primăvara.
5. Majoritatea pneumoniilor apar ca urmare a colonizării nazofaringelui, urmată de aspirarea microorganismelor.
6. Semnele și simptomele pneumoniei sunt extrem de variabile și depind de vârsta pacientului, de severitatea bolii și de organismul responsabil pentru aceasta.
7. Pentru a stabili un diagnostic definitiv, este necesar să se ia în considerare studiul clinic, epidemiologia, constatările radiologice și datele de laborator.

INTRODUCERE

Pneumonia este un grup semnificativ de infecții respiratorii acute datorită morbidității ridicate în țările dezvoltate și a morbidității și mortalității ridicate în țările în curs de dezvoltare. Dintre cele 14 milioane de decese ale copiilor sub cinci ani, se estimează că 4 până la 5 milioane apar anual din cauza pneumoniei. Două treimi din aceste decese apar la copiii sub doi ani. Majoritatea infecțiilor respiratorii acute afectează tractul respirator superior, sunt ușoare și autolimitative și sunt în principal de origine virală. Un procent mai mic de agenți patogeni, fie virusi, fie bacterii, ajung la tractul respirator inferior, în special la căile respiratorii periferice, bronhiiolele și parenchimul pulmonar, inclusiv compartimentele alveolar și interstițial. Pneumonia este unul dintre cele mai frecvente motive de spitalizare, în special în timpul iernii.

DEFINIȚIE

Pneumonia este definită ca inflamația țesutului pulmonar de către un agent infecțios care stimulează un răspuns inflamator, producând leziuni la nivelul țesutului pulmonar, agent care poate fi o bacterie, un virus, o ciupercă sau un parazit.

Aceste tipuri de infecții pot fi clasificate în funcție de:

- Tipuri anatomice precum: pneumonie lobară, pneumonie focală
pneumonie multiplă și interstițială.
- Condițiile gazdei sunt: primare, dacă gazda este anterior - sănătoasă și secundare, dacă există factori predispozanți.
- Dobândit în comunitate: copii care locuiesc în comunitate și care nu au fost spitalizați în ultimele șapte zile.
- Dobândită în spital: Apare la copiii spitalizați
Pacienți la care incubatia sau infecția nu au fost prezente la internare. Manifestările bolilor respiratorii nu sunt evidente decât la 48 până la 72 de ore după spitalizare.
- Pneumonia la copilul imunocompromis.
- Pneumonie caracteristică anumitor regiuni geografice.

Cu toate acestea, în zilele noastre este mai util să se clasifice pneumonia în funcție de agentul etiologic; iar acest lucru va depinde de grupa de vârstă, precum și de caracteristicile clinice ale acesteia.

FACTORI DE RISC

Diverse tipuri de modificări anatomice, fiziologice sau imunologice predispun pacienții la infecții ale tractului respirator inferior; acești factori includ:

1. Anomalii anatomice congenitale: palatoschizis, fistulă traheoesofagiană, sechestrare pulmonară, macroglosie, sindromul Pierre Robin, printre altele.
2. Deficiențe imune: congenitale sau dobândite.
3. Alterări ale aparatului mucociliar: fibroză chistică, diskinezie ciliară primară.
4. Bronhoaspirație: reflux gastroesofagian, modificare în mecanica înghițirii, corp străin, stare alterată de conștiență (convulsii, anestezie, printre altele)
5. Spitalizare prelungită.
6. Infecții virale anterioare
7. Boli neuromusculare.
8. Durere cauzată de traume sau intervenții chirurgicale la nivelul toracelui, abdomenului sau ambele.
9. Căi respiratorii artificiale: ventilație mecanică, traheostomie stomie.
10. Boli cardiace congenitale
11. Boli pulmonare cronice, cum ar fi: displazia bronhopulmonară și astmul.

ETIOLOGIE

Agenții patogeni care cauzează pneumonia variază în funcție de vârsta copilului, de starea imunitară și de anumite condiții de mediu. Determinarea agentului cauzal al pneumoniei este o problemă dificilă de diagnostic, deoarece speciile din tractul respirator inferior sunt rareori obținute. Dezvoltarea tehnicilor de detectare a antigenelor în secrețiile nazofaringiene, urină și ser, precum și măsurarea anticorpilor

bacterieni și virali, au îmbunătățit semnificativ identificarea agentului patogen responsabil. Cu toate acestea, deoarece aceste instrumente de diagnostic nu sunt disponibile inițial într-un departament de urgență, este important să se ia în considerare următoarele informații:

- Agenții virali sunt cauza a 95% sau mai mult din cazurile de rinofaringită, laringotraheită, bronșită și bronșiolită. În schimb, în faringoamigdalită, otită medie și pneumonie, o proporție mare de cazuri (10 până la 60%) sunt de etiologie bacteriană. Virusurile cauzează până la 60% din pneumonii, fiind mai frecvente la copiii sub doi ani. Virusul sincițial respirator este cel mai frecvent, urmat în ordinea frecvenței de adenovirus, rinovirus, gripă A sau B și parainfluenza 1, 2 și 3. Bacteriile sunt responsabile pentru 20 până la 30% din cazuri (Tabelul 97-1).
- Bacterii: 1) *Streptococcus pneumoniae*: este principala Bacteria care provoacă pneumonie la toate grupele de vârstă, cu excepția nou-născuților. Tipurile 1, 3, 6, 7, 14, 18, 19 și 23 sunt cele mai frecvent implicate. 2) *Haemophilus influenzae*: Incidența pneumoniei cauzate de acest germeni a scăzut semnificativ de la introducerea vaccinului împotriva acestui organism, dar acesta rămâne un agent important în locurile în care vaccinul nu atinge o acoperire pe scară largă. H. *influenzae* tip B este cauza majorității pneumoniilor cauzate de această specie.

Cuadro 97-1. La etiología patógena en infecciones pulmonares en edad pediátrica

Edad	Bacteria	Otros
Neonato(<1 mes)	Estreptococo del grupo B Bacilos Gram Negativos (esp. <i>E. Coli</i> , <i>Klebsiella</i>) Occ. Anaerobios Occ. Estreptococo <i>pneumoniae</i> Occ. Estreptococo del grupo A Occ. Estafilococo Aureus Raramente <i>Chlamydia</i>	Virus respiratorios Enterovirus Occ. Herpes virus simple Occ. CMV Occ. Varicela Raramente <i>Mycobacterium</i> Raramente Listeria
Infante (1 a 3 meses)	<i>Chlamydia</i> Occ. S. Aureus Occ. Estreptococo del grupo B Occ. H. Influenza Occ. S. <i>Pneumoniae</i> Occ. Estreptococo del grupo A	Virus respiratorios Enterovirus Occ. Bordetellapertussis Occ. CMV Occ. Ureaplasma Occ. <i>Pneumocystiscarinii</i>
Niño pequeño (3 m a 5 años)	H. Influenza Estreptococo <i>pneumoniae</i> Occ. S. Aureus Occ. Estreptococo grupo A Occ. Micoplasma	Virus respiratorios (especialmente VSR, occ. Parainfluenza, Adenovirus, influenza, raramente Rhinovirus) Raramente micoplasma
Niño grande (5 a 10 años)	S. <i>pneumoniae</i> Micoplasma Occ. S. aureus Occ. S. Gpo A Raramente H. Influenza	Virus respiratorios (influenza, Adenovirus) Occ. <i>Mycobacterium</i>
Adolescente	E. <i>Pneumoniae</i> Occ. E. Aureus Occ. Estreptococo grupo A Occ. <i>Klebsiella</i> Raramente <i>Neisseria meningitidis</i> Raramente H. Influenza Raramente <i>Legionella</i>	Virus respiratorios Occ. <i>Mycobacterium</i>

3) *Staphylococcus aureus* și bacili enterici Gram-negativi: Aceștia provoacă pneumonie la nou-născuți, copiii cu boli neoplazice, cei cu mecanisme de apărare alterate și cei care au suferit anterior infecții virale (*virusuri gripale*). Pacienții imunocompromiși pot dezvolta, de asemenea, pneumonie cauzată de *Legionella*, *Nocardia*, *Pneumocystis jirovecii*, ciuperci (*Aspergillus*, *Candida*) și virusuri precum Cytomegalovirus. 4) *Streptococcus de grup A*: Aceștia provoacă pneumonie la copiii cu infecții virale precum rujeola, varicela și gripa. 5) Anaerobi: Aceștia joacă un rol semnificativ în pneumonia de aspirație și abcesele pulmonare; Cei mai frecvenți sunt: *Bacteroides Melaninogenicus*, *B. fragilis*, *Fusobacterium*, *Peptococcus* și *Peptostreptococcus*.

Depistarea unui virus sau a unei bacterii la un copil cu pneumonie nu exclude posibilitatea unui alt agent cauzal. Virusurile facilitează infecția cu bacterii, iar infecțiile mixte se găsesc în 16 până la 34% din cazuri, fiind mai frecvente la pacienții cu infecție cu virusul sincițial respirator (VSR); în plus, două virusuri sau două bacterii pot fi asociate cu pneumonia în copilărie.

În urma izbucnirii epidemiei de gripă A H1N1, acest agent a jucat un rol foarte important în pneumoniile complicate; cu toate acestea, în cadrul grupelor de vârstă, prezența acestui agent la nou-născuți nu a fost demonstrată. Cu toate acestea, o publicație recentă din Turcia a identificat virusul gripal A H1N1, care a cauzat pandemia care a început în Mexic, ca agent etiologic la un nou-născut în vârstă de șase zile.

EPIDEMIOLOGIE

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*,

Streptococcus de grup A și *Staphylococcus aureus* sunt locuitori comuni ai tractului respirator superior și pot coloniza, produce infecții asimptomatice și provoca boli. Oamenii sunt singura sursă comună a agenților patogeni responsabili de bolile respiratorii. Transmiterea la majoritatea copiilor are loc prin răspândirea picăturilor infecțioase în aer atunci când sursa și pacientul se află la câțiva metri unul de celălalt; răspândirea are loc și prin vorbit sau strănut; iar răspândirea hematogenă este posibilă pentru unele virusuri (Tabelul 97-2). Perioada de incubație este dificil de determinat, iar perioada de transmisibilitate este probabil de 24 de ore după tratamentul adecvat. Pneumonia este mai frecventă iarna și primăvara din cauza contactului crescut între persoane în spații închise în aceste sezoane, ceea ce facilitează transmiterea directă a bolii.

PATOGENIE

Infecțiile pulmonare se dezvoltă atunci când unul sau mai multe dintre mecanismele de apărare ale organismului sunt alterate, inhibate sau distruse. Căile respiratorii sunt în general sterile de la laringe până la parenchimul pulmonar. Plămânul este protejat de infecțiile bacteriene prin bariere anatomice și mecanice, precum și prin factori imunologici, sistemici și locali. Primii includ filtrarea nazală a particulelor, reflexul epiglotic care previne aspirarea secrețiilor infectate, reflexul de tuse care expulzează materialul infectat aspirat și aparatul

muciliar care captează și expulzează microorganismele. Cele din urmă mecanisme includ secreția locală de IgA, un răspuns inflamator mediat de leucocite, complementul, citokinele, imunoglobulinele, macrofagele alveolare și imunitatea mediata celular care neutralizează și distruge bacteriile.

Virusurile pătrund în tractul respirator superior și apoi infestază tractul respirator inferior, invadând bronhiiolele terminale și alveolele. În căile respiratorii mici, virusul atacă epiteliul respirator, rezultând pierderea funcției ciliare și obstrucția căilor respiratorii cu mucus și celule inflamatorii mononucleare. Obstrucția incompletă a căilor respiratorii poate capta aerul distal, ducând la hiperinflația plămânilor. Acest lucru poate predispute sugarii și copiii mici la atelektazie din cauza lipsei porilor Kohn.

În plus, modificările conținutului de apă al epiteliului nazal și ale echilibrului electrolitic cu hipersecreție de mucus pot crește aspirația bacteriilor din tractul respirator superior și pot scădea eficacitatea curățării ciliare. Prin urmare, nu este surprinzător faptul că atât pneumoniile pneumococice, cât și cele stafilococice au fost documentate în urma infecției cu virusul gripal.

De la trahee până la unitățile pulmonare terminale, căile respiratorii sunt în mod normal sterile. Există tot mai multe dovezi că, în pneumoniile bacteriene cauzate de inhalare (spre deosebire de răspândirea hematogenă), virusurile cresc susceptibilitatea căilor respiratorii inferioare în cel puțin patru moduri: 1) Infecția virală crește secrețiile și, prin urmare, promovează aspirarea lichidului încărcat cu bacterii în plămâni. 2) Poate reduce activitatea ciliară, ceea ce, la rândul său, reduce capacitatea plămânului de a elimina bacteriile din tractul respirator. 3) Poate reduce fagocitoza și activitatea bactericidă a macrofagelor alveolare; și 4) poate reduce răspunsul imun.

Mai rar, pneumonia se dezvoltă prin diseminare hematogenă. Nou-născuții pot dobândi infecția transplacentar, prin aspirarea organismelor prezente în canalul de naștere în timpul nașterii sau prin infecție în creșe sau acasă, prin intermediul surselor umane sau al materialelor contaminate.

Agentele infecțioase pătrund în tractul respirator inferior pe cale hematogenă sau prin inhalare sau aspirație în arborele traheobronșic. Se crede că grupuri de organisme, cu sau fără componente sanguine, penetrează circulația pulmonară și invadează parenchimul pulmonar. Au fost documentate pneumonii metastatice cauzate de endocardită sau tromboflebită septică

. Infecțiile cu *Staphylococcus aureus* pot rezulta dintr-o infecție pulmonară primară în organism în 15 până la 20% din cazuri și sunt deosebit de invazive, provocând frecvent abcese sau pneumatocele. Însămânțarea hematogenă este un mecanism important pentru *E. coli*. Pneumonia meningococică este frecventă la adulți și de obicei secundară bolii meningococice la copii. Doar 10 până la 15% dintre copiii cu pneumonie au bacteriemie.

Mai multe mecanisme de apărare apar pentru a proteja plămânii de diverși agenți infecțioși. Căile respiratorii superioare sunt capabile să filtreze și să capteze agenții patogeni. Sistemul mucociliar, inclusiv reflexul de tuse, elimină organismele care scapă de barierele tractului respirator superior. Macrofagele alveolare elimină organismele din alveole. Macrofagele alveolare au o activitate fagocitară ridicată și pot recruta alte celule pentru a ajuta la eliminarea agenților patogeni bacterieni. Imunoglobulina G și A ajută, de asemenea, la eliminarea organismelor, la fel ca și complementul, antiproteazele, lizozimele și fibronectina. Anumite procese care afectează mecanismele de apărare ale organismului cresc riscul de infecții pulmonare. Acestea includ tuburile endotraheale și de traheostomie, administrarea de medicamente care inhibă clearance-ul mucociliar sau suprimă reflexul de tuse și efectele adverse care afectează acțiunea ciliară, cum ar fi inhalarea de gaze toxice, sechelele infecțiilor virale sau cu micoplasme. Prezența edemului pulmonar datorat insuficienței cardiace congestive, sindromului nefrotic sau altor cauze de acumulare de lichide în alveole reduce, de asemenea, eficacitatea mecanismelor de clearance pulmonar. Pacienții cu mecanisme de apărare afectate sunt mai predispuși la dezvoltarea pneumoniei oportuniste sau a pneumoniei recurente cauzate de agenți patogeni comuni.

Inviaza bacteriană a parenchimului pulmonar produce o consolidare exudativă a țesutului, care poate fi segmentară, lobară sau interstițială. Pneumonia bacteriană începe cu hiperemie datorată congestiei vasculare, exudării de lichid intraalveolar, depunerii de fibrină și infiltrării neutrofilelor; această etapă este cunoscută sub numele de „hepatizare roșie”. Un șunt fiziologic datorat nepotrivirii ventilație-perfuzie, rezultând în hipoxemie, poate apărea din cauza creșterii fluxului sanguin către zona afectată. Desaturarea oxigenului duce la creșterea volumului de muncă cardiacă. Această etapă este urmată de depunerea de fibrină și deintegrarea progresivă a celulelor inflamatorii; această fază este cunoscută sub numele de „hepatizare gri”. Rezoluția consolidării are loc în decurs de 8 până la 10 zile, odată ce exudatul este supus digestiei enzimactice și este reabsorbit sau eliminat prin tuse. Când infecția este cauzată de *S. pneumoniae*, rezoluția are loc cu regresia morfologiei și fiziologiei la normal. Dacă pneumonia este cauzată de *S. aureus* sau *K. pneumoniae*, apare distrugerea țesuturilor și formarea mai multor abcese mici.

Mecanismul de răspuns inflamator din plămâni se datorează componentelor peretelui celular al bacteriilor Gram-pozitive și endotoxinelor de la bacteriile Gram-negative. După un tratament antibacterian adecvat, apare moartea celulară odată cu creșterea componentelor peretelui celular și a endotoxinelor, ceea ce duce la deteriorarea clinică a pacientului din cauza unei creșteri precoce a inflamației pulmonare.

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic depinde de vârsta pacientului, de extinderea bolii și de agentul cauzator. Manifestările clinice sunt extrem de diverse și uneori pot lipsi, în special la copiii mici. Semnele și simptomele nespecifice includ febră, frisoane, cefalee, stare generală de rău, agitație și iritabilitate; simptomele gastrointestinale includ vărsături, dureri abdominale și distensie. Semnele generale ale bolilor tractului respirator inferior includ evaporarea nasului, dispneea, tahipneea, retracțiile musculare intercostale și abdominale, producția de spută și durerea toracică. Semnele de pneumonie pot fi rare la sugari și uneori la copiii mai mari, la care se poate dezvolta consolidare sau revărsat pleural (discutat mai târziu). Constatările clinice care pot sugera un anumit agent patogen includ respirația șuierătoare, care apare mai frecvent în infecțiile virale, dar și în pneumonia cu *Mycoplasma*. Printre semnele infecției extrapulmonare, se poate observa că la nou-născuți, pneumonia se poate prezenta cu simptome nespecifice, cum ar fi febră, iritabilitate sau letargie și scăderea poftelor de mâncare sau a activității. Pneumoniile stafilococice se pot prezenta cu abcese la nivelul pielii sau țesuturilor moi, în timp ce pneumoniile pneumococice se pot prezenta cu otită medie, sinuzită și meningită. Dacă sunt prezente și pericardită și epiglotită, acestea pot fi asociate cu *Haemophilus influenzae* tip b.

La sugarii afebrili cu tahipnee, tuse și antecedente de rinită și conjunctivită, trebuie luată în considerare infecția cu *Chlamydia pneumoniae*, deoarece pot fi prezente peteșii. Artrita la adolescenți poate fi asociată cu *Neisseria meningitidis* și în special cu *Mycoplasma pneumoniae*, deoarece pot fi prezente erupții cutanate, artralgie, mialgie, simptome neurologice și eritem polimorf.

Clinică

În departamentul de urgență, interviul este extrem de important; este important să se întrebe despre următorii factori: vârsta, grupul etnic, ocupația, locul de reședință, antecedentele familiale, alimentația, bolile anterioare, debutul și evoluția bolii (durere, dispnee, cianoză, tuse, expectorație, vărsături, hemoptizie, febră, anorexie, astenie, simptome gastrointestinale și altele), inițierea administrării de medicamente sau remedii casnice.

Vârstă: În ceea ce privește agenții etiologici, vârsta este foarte importantă pentru a presupune care agent ar putea fi agentul cauzal. Se menționează că vârful pacienților spitalizați pentru pneumonie pneumococică este între 13 și 18 luni; în schimb, 30% din cazurile de stafilococ

Cocul apare la sugarii sub trei luni, iar două treimi din cazuri apar la copiii sub 12 luni. Vârsta medie a copiilor cu *H. influenzae* este de nouă luni și jumătate.

Sex: Bărbații sunt mai predispuși la pneumonie pneumococică decât la pneumonie cu *H. influenzae*.

Grup etnic: Întrucât unele patologii precum fibroza chistică sunt mai răspândite la rasa albă, acest lucru ar putea sugera diagnosticul și posibili agenți cauzali.

Ocupație: Acest aspect este important dacă sunteți expus la substanțe care ar putea interfera cu mecanismele de curățare a plămânilor și, prin urmare, vă pot predispuce la agenți neobișnuiți.

Locul de reședință: poluarea aerului din orașele mari este dăunătoare sistemului respirator, în special în cazul cetilor joase (*smog*), fumatului pasiv sau activ.

Istoric familial: În unele cazuri, și fără îndoială, acumularea anumitor boli pulmonare în unele familii se datorează caracteristicilor fizice moștenite care predispon indivizii la acestea sau la un anumit tip de reacție la infecție. La pacienții astmatici, incidența aceleiași boli sau a altor afecțiuni alergice (rinită, traheită, eczemă, colită mucomembranoasă) este frecventă în cadrul familiei.

Nutriție: din cauza stării nutriționale, deoarece orice grad de malnutriție crește morbiditatea și mortalitatea. Aportul de ulei ar putea predispuce la pneumonie lipoidă.

Boli anterioare: Dacă aveți vreo afecțiune care afectează curățarea pulmonară adecvată, aceasta v-ar putea predispuce la pneumonie, cum ar fi fibroza chistică, ciliile imotile etc. Alte afecțiuni care slăbesc sistemul imunitar includ un episod anterior de pneumonie sau tuse convulsivă, deoarece acestea pot lăsa efecte de durată (cum ar fi bronșectazia) sau vă pot predispuce la alte boli. Spitalizările anterioare sunt, de asemenea, un factor. BRGE sau expunerea la afecțiuni care predispon la pneumonie de aspirație ar putea sugera bacterii anaerobe sau bacterii Gram-negative.

Durere: Acesta este un simptom important deoarece parenchimul pulmonar, bronhioloarele și pleura viscerală nu au sensibilitate la durere. Prin urmare, dacă un pacient cu pneumonie raportează durere, trebuie luat în considerare stenoza bronșică cu acțiune valvulară, atelectazia masivă din cauza obstrucției unei bronhii principale, pneumotoraxul, revărsatul pleural abundent, printre altele.

Dispneea: fie că este însoțită de tahipnee sau polipnee, este menționată în mai multe articole ca fiind principalul indicator al pneumoniei în copilărie. La copiii sub două luni >60 respirații pe minut, între 2 și 12 luni >50 respirații pe minut, între 1 și 5 ani >40 respirații pe minut și peste 5 ani >30 respirații pe minut (Tabelul 97-2).

Cianoză: indică existența unei zone fără ventilație, chiar dacă ventilația persistă sau există un blocaj alveolocapilar.

Alveolele sunt umplute cu celule, în principal leucocite PMN, astfel încât regiunea pneumonică nu este ventilată, apar șunturi și hipoxemie, severitatea depinzând de alimentarea locală cu sânge.

Tabelul 97-2. Evaluarea tahipneei

Vârstă	Frecvența respiratorie
< 2 luni	> 60 pe m ²
2 până la 12 luni	> 50 pe m ²
1 până la 5 ani	> 40 pe m ²
> 5 ani	> 30 pe m ²

care poate fi redusă considerabil de procesul patologic în sine sau de vasoconstricție hipoxică; la pacienții cu pneumonie severă poate apărea cianoză, dar în general nu există retenție de dioxid de carbon.

Tusea: fiind un semn nespecific și un reflex defensiv, apare aproape întotdeauna în procesul pneumonic și este de obicei umedă, devenind productivă atunci când există expectorație.

Expectorație: deoarece aceasta reflectă ceea ce se întâmplă în interiorul bronhiei, este important să se observe caracteristicile sale fizice. Când este cauzată de pneumococ, sputa este vâscoasă și lipicioasă.

Febra: debutul este brusc și precedat de frisoane, febra crește rapid, dacă febra persistă sau apare în timpul convalescenței, trebuie luată în considerare o complicație supurativă, în special empiem.

Anorexia: care, împreună cu febra, toxiinfecția alimentară și posibile tulburări digestive, provoacă pierdere în greutate.

Astenie: geneza sa este influențată de alterarea metabolismului mușchilor scheletici și de cauze psihice, precum și de o insuficiență adrenală ușoară sau hipoadrenalism tipic proceselor septic de lungă durată.

La examenul fizic, este important să se caute un sindrom de consolidare, dar acesta nu se găsește în toate cazurile și apare rareori la sugari. Cu toate acestea, apare și la copiii mai mari. În timpul inspecției și palpării, se observă scăderea mișcărilor respiratorii și creșterea fremitusului vocal. Percuția relevă matitate, iar auscultația relevă scăderea sunetelor respiratorii, creșterea transmiterii vocii, crepitături și uneori sunete respiratorii bronșice în zona afectată. De asemenea, este important să se detecteze complicații precum revărsatul pleural, care se prezintă cu scăderea mișcării, matitate, scăderea transmiterii fremitusului vocal și a sunetelor respiratorii. Poate fi prezentă durere în piept, care, în funcție de intensitatea sa, limitează mișcarea toracică în timpul inspirației. Unii pacienți prezintă flexia coapsei ipsilaterale. Durerea poate iradia la gât, umăr sau abdomen, asemănându-se cu meningismul sau, respectiv, un abdomen acut.

Semne de infecție extrapulmonară: În pneumoniile cauzate de stafilococ, pot fi constatate abcese cutanate sau ale țesuturilor moi; sau în infecția pulmonară cauzată de pneumococ, pot exista otită medie, sinuzită și meningită; prezența pericarditei și epiglotitei este asociată cu pneumonia cauzată de *H. influenzae* tip B; descoperirea peteșilor sau a artritei la adolescenți indică posibilitatea prezenței *Neisseria meningitidis*; prezența erupțiilor cutanate, artralgiei, mialgiei, eritemului multiform și a modificărilor neurologice pot fi observate în infecțiile cu micoplasma.

La nou-născuți, pot fi prezente simptome nespecifice, cum ar fi febra, iritabilitatea, letargia, scăderea aportului alimentar sau a activității, iar examenul fizic poate releva tahipnee, dilatarea nasului, retracția costală, mormăit, apnee sau șoc septic.

În pneumoniile atipice, debutul treptat al simptomelor are loc pe parcursul a câteva zile până la săptămâni, cu predominanță de stare generală de rău, cefalee, odinofagie, tuse persistentă neproductivă și febră de intensitate scăzută.

La sugarii afebrili cu tahipnee și tuse și cu antecedente de rinită sau conjunctivită, trebuie investigată pneumonita cu Chlamydia.

Pentru a evalua tahipneea în funcție de vârsta pacientului (Tabelul 97-2).

DIAGNOSTIC

Acest lucru reprezintă o provocare pentru medici, în special în departamentul de urgență, deoarece criteriile utilizate de diferiți medici variază adesea, iar în camera de urgență trebuie luată o decizie. McCracken Jr. identifică patru criterii care trebuie luate în considerare pentru a ajunge la un diagnostic al acestei boli. Acești factori sunt:

- Manifestări clinice.** Se caracterizează prin prezența febrei, tahipneei și tusei; acestea sunt precedate de un tablou de infecție a tractului respirator superior. Tahipneea joacă un rol fundamental, dar prezența crepitanțelor la auscultație este o constatare foarte importantă. Absența tahipneei este utilă pentru excluderea pneumoniei; cu toate acestea, absența altor semne nu este.
- Radiografia toracică.** Radiografia toracică este standardul de aur pentru marea majoritate a medicilor. O radiografie toracică posteroanterioră și laterală stângă trebuie întotdeauna inclusă (pentru a evita mărirea inimii). Constatările radiografice pot ajuta la determinarea etiologiei problemei; astfel, prezența consolidării lobare sugerează un proces bacterian, în timp ce infecția virală se prezintă de obicei ca un infiltrat difuz bilateral interstițial sau bronhoalveolar sau infiltrate peribronșice. Utilitatea sa a fost pusă sub semnul întrebării în alte studii, deoarece un raport care a inclus copii sub cinci ani cu simptome respiratorii a găsit constatări radiologice compatibile cu pneumonia în doar 25% din studii. Alți autori concluzionează că doar între 19 și 33% dintre pacienții cu simptome respiratorii prezintă date radiologice care pot sugera cauza pneumoniei, iar în cazul pneumoniei recurente este extrem de important să existe radiografii ale evenimentelor în principal pentru a vedea localizarea și a ne putea ghida dacă este o problemă în același loc sau într-o altă locație. Pneumonia multifocală este cel mai adesea cauzată de *S. aureus* și alte bacterii, prezentându-se ca un model bilateral difuz cu accentuare peribronșică și infiltrate mici care se extind periferic sau zone de consolidare în mai mult de doi lobi pulmonari. Pneumonia cu *S. aureus* este frecvent asociată cu pneumatocele și revărsat pleural care ulterior progresează spre empiem; dezvoltarea abceselor pulmonare sugerează implicarea acestui organism și, ocazional, a bacteriilor Gram-negative. Constatările radiografice pot fi întârziate cu câteva săptămâni sau luni

după ameliorarea clinică.

- Factori epidemiologici.** În ceea ce privește sezonul, s-a observat că virusul sincițial respirator (VSR) și virusul gripal au incidența maximă între toamnă și iarnă. Trebuie luată în considerare vârsta pacienților, deoarece frecvența agenților patogeni variază de la o grupă de vârstă la alta. De asemenea, este important să se știe ce imunizări au primit și dacă acestea sunt complete, deoarece acest lucru poate ajuta la eliminarea unor germeni care sunt agenți cauzali.
- Studii de laborator.** Culturile nazofaringiene nu sunt legate de microorganismele găsite în spută, prin urmare acest studiu nu este recomandat pentru diagnosticul etiologic.

Bronhoscopia nu ar trebui să fie o procedură de rutină, dar la pacienții în stare critică sau la cei cu un răspuns slab la tratament, este utilă pentru vizualizarea directă a căilor respiratorii inferioare și pentru obținerea, prin lavaj bronhoalveolar, a unei probe de secreție pentru colorare și cultură. Toracocenteza este utilizată pentru a identifica orice revărsat pleural și cauza sa probabilă. În cazurile de empiem, revărsatul pleural trebuie drenat, iar materialul obținut trebuie cultivat pentru a identifica organismul cauzal.

Toracosopia videoasistată a facilitat gestionarea empiemului și permite o recuperare mai rapidă a pacienților.

Deși criteriile de mai sus sunt suficiente pentru Cracken Jr., este important, de asemenea, dacă este disponibilă, să se verifice rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) pentru susținerea diagnosticului și să se caute complicații, deoarece aceasta poate fi crescută. Un nivel pozitiv al proteinei C reactive (CRP) poate susține, de asemenea, diagnosticul de pneumonie, deși niciunul dintre aceste semne nu este util pentru diferențierea etiologiei virale de cea bacteriană. CRP este un marker sensibil al pneumoniei, deoarece nivelurile persistente crescute sugerează eșecul tratamentului sau dezvoltarea unei complicații infecțioase. Trombocitoza poate fi întâlnită la peste 90% dintre pacienți în urma unui episod de pneumonie care progresează spre empiem. Hiponatremia secundară creșterii secreției de hormon antidiuretic poate fi observată numai la copiii cu pneumonie.

Hemoculturile (care, conform autorului, variază între 25% și 90% la pacienții cu pneumonie pneumococică sau pneumonie cu *H. influenzae* tip B și 33% la cei cu pneumonie cu *S. aureus*) nu sunt utile odată ce tratamentul a început. Culturile virale și bacteriene nu sunt valoroase; cu toate acestea, hemoculturile oferă un diagnostic bacteriologic specific și sunt pozitive în urină, ser, lichid pleural și secreții respiratorii. De asemenea, este posibil să se efectueze o analiză pentru a căuta...

Cuadro 97-3. Características de neumonía bacteriana

	Bacteriana	Viral	Mycoplasma
Edad	Cualquiera	Cualquiera	5 -15 años
Estación	Invierno	Invierno	Todo el año
Instalación	Súbita	Variable	Insidiosa
Fiebre	Elevada	Variable	Bajo grado
Taquipnea	Frecuente	Frecuente	Poco frecuente
Tos	Productiva	No productiva	No productiva
Síntomas asociados	Coriza Dolor abdominal	Coriza	Otitis
Hallazgos físicos	Síndrome de consolidación	Variable	Estertores alveolares y sibilancias
Leucocitosis	Común	Variable	Poco común
Hallazgos radiológicos	Radioopacidades homogéneas	Radioopacidades difusas bilaterales	Variable
Derrame pleural	Frecuente	Rara	Pequeño y poco frecuente

Antígenos (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, Streptococcus de grup B și N. meningitidis) sunt detectate prin imuno-electroforeză, aglutinare cu particule de latex sau ELISA. Reacția în lanț a polimerazei este utilă pentru diagnosticul precoce odată ce tratamentul antimicrobian a fost inițiat și creșterea bacteriană a fost inhibată. Toracocenteza diagnostică trebuie efectuată atunci când este prezent lichid în spațiul pleural, urmată de cultură, citologie, colorare Gram și analiză citochimică. Concentrația de proteine din lichidul pleural permite diferențierea între exudat (>3 g/dl) și transudat (<3 g/dl). Nivelurile de glucoză sub 40 mg/dl sugerează o infecție bacteriană, la fel ca și LDH >1.000 UI/l. Un revărsat parapneumonic cu un pH <7,2 este asociat cu un risc crescut de empiem și poate necesita plasarea unui tub toracic.

Prin urmare, pentru stabilirea diagnosticului definitiv, este necesar să se ia în considerare studiul clinic, datele epidemiologice, radiologice și datele de laborator.

Diagnostic diferențial

Nu există date clinice care să diferențieze în mod consecvent pneumonia bacteriană de cea virală, deși anumite caracteristici permit o distincție între cele două (Tabelul 97-3). Vârsta copilului este importantă în determinarea etiologiei non-infecțioase a infiltratelor pulmonare; aceste cauze sunt prezentate în Tabelul 97-4.

TRATAMENT

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a promovat o serie de studii pentru a evalua cele mai sensibile și specifice date clinice pentru detectarea pneumoniei, cu scopul de a reduce utilizarea nejustificată a antimicrobienei în cazurile de pneumonie. Pe baza acestor studii, OMS a conceput un protocol descriptiv pentru gestionarea cazurilor în țări cu resurse limitate, cum ar fi Mexicul, pentru evaluare în camera de gardă, excluzând radiografiile toracice. Această propunere permite o sensibilitate ridicată în diagnosticarea pneumoniei, utilizând cele mai importante date observate de mulți medici, cum ar fi tahipneea. Înainte de inițierea tratamentului, este important să se stabilească dacă pacientul are sau nu pneumonie și dacă aceasta poate fi gestionată acasă sau în spital. În acest scop, se propune o cale de îngrijire critică. Dacă pneumonia este diagnosticată și este necesară gestionarea spitalicească, evaluarea inițială ar trebui să includă:

Cuadro 97-4. Diagnóstico diferencial de neumonías

Neumonía neonatal	Neumonía en la infancia
Síndrome de dificultad respiratoria	Sibilancias con atelectasias
Taquipnea transitoria del recién nacido	Aspiración de cuerpo extraño o broncoaspiración
Aspiración de meconio	Fibrosis quística
Neumotórax	Disquinesia ciliar
Cardiopatía congénita	Anomalías pulmonares congénitas
Sombra del timo	Neumonitis por hipersensibilidad
Hernia diafragmática	Neumonitis por fármacos
Enfermedad adenomatoidea quística	Neoplasias (leucemia, histiocitosis, entre otros)
Bronquiectasias congénitas	Edema pulmonar
Quiste broncogénico	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Aspergilosis alérgica broncopulmonar
	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
	Enfermedades vasculares de la colágena

Măsurile generale

Căile **respiratorii**, dacă pacientul are nevoie de oxigen suplimentar, fie prin canulă nazală, nebulizator (fie cu mască, cască, printre altele), dacă trebuie să nebulizeze orice medicament specific (de exemplu, salbutamol), acest lucru trebuie evaluat în funcție de datele găsite sau prin ventilație mecanică, ținând cont de indicațiile pentru intubația endotraheală, care sunt eșecul, protecția și ameliorarea obstrucției căilor respiratorii.

Febră: administrarea antipireticelor, prin mijloace fizice sau ambele, este importantă pentru controlul acesteia atât pentru a îmbunătăți starea pacientului, deoarece aceasta crește dificultățile respiratorii, cât și pentru a evita alte complicații, cum ar fi crizele febrile la copiii sub cinci ani.

Tuse: Tusea nu trebuie suprimate, dimpotrivă, trebuie - încurajată. Prin urmare, antitusivele sunt contraindicate, deoarece tusea este un mecanism de apărare și va dispărea atunci când cauza dispare.

Hidratare: Dacă este necesar, se vor administra fluide intravenoase dacă pacientul este ținut în post din cauza detresei respiratorii, fără a suprahidrata pacientul.

Corecție hidroelectrolitică: deoarece aproape jumătate dintre pacienții cu pneumonie pot prezenta hiponatremie.

Nutriție: Dacă puteți bea suficiente lichide, nu vă opriți, iar dacă nu puteți, încercați să reluați cât mai curând posibil.

Monitorizarea gazelor sanguine este necesară atunci când sunt prezente cianoză, dispnee sau tahipnee. Presiunea arterială a oxigenului trebuie menținută în limite normale cu oxigen suplimentar. O presiune arterială crescută a dioxidului de carbon (PaCO_2) sugerează hipoventilație și trebuie luată în considerare ventilația mecanică.

Identificarea și rezolvarea complicațiilor: a) Pulmonare: Revărsat pleural: se evaluează clinic dacă este

prezent și se bazează pe radiografia PA, toracice laterale și în decubit lateral ale părții afectate cu fascicul tangențial, dacă sunt necesare alte studii imagistice sau dacă se poate punctiona și, în funcție de caracteristicile citologiei, se decide dacă este nevoie de puncție evacuatoare, pleurotomie închisă, toracotomie sau conservatoare, controlul și gestionarea cauzei.

Atelectazie: Tratamentul trebuie să înceapă cu igiena bronșică (drenaj postural, drenaj autogen, tehnici de respirație activă ciclică, vibrații manuale, scuturare, percuție manuală, tehnici de plâns și tuse, umidificarea secrețiilor).

Pneumotocel: este important să nu se prescrie fizioterapie pulmonară în acest caz.

Tratament specific (Tabelul 97-5)

Antimicrobiene

Nou-născuți: Aceștia pot fi considerați imunocompromiși și, prin urmare, necesită un tratament agresiv. Infecția cu streptococ de grup B se poate prezenta cu caracteristici clinice și radiologice care amintesc de sindromul de detresă respiratorie. Colonizarea canalului de naștere la mamă cu bacterii Gram-negative (*E. coli*, *Klebsiella* și *Pseudomonas*) indică o posibilă infectare a nou-născutului cu acest organism; prin urmare, se alege penicilina (de obicei ampicilina).

Cuadro 97 -5. Dosis de antibióticos para neumonía

Antibiótico	Dosis (mg.kg.24 h)	Intervalos	Vía de administración
Amikacina	15 a 22.5	8 h	IV-IM
Amoxicilina	20 a 50	8 h	VO
Ampicilina	100 a 200, 50 a 100	6 h	IV-IM;VO
Azitromicina	10 a 12	24 h	VO
Cefalotina	80 a 160	4 a 6 h	IV-IM
Cefazolina	50 a 100	8 h	IV-IM
Cefotaxima	100 a 200	6 a 8 h	IV-IM
Ceftazidima	90 a 150	8 h	IV-IM
Ceftriaxona	50 a 75	12 a 24 h	IV-IM
Ciprofloxacina	20 a 30; 10 a 20	12 h	VO;IV
Claritromicina	15	12 h	VO
Clindamicina	20 a 30;25 a 40	6 a 8 h	VO;IV-IM
Cloranfenicol	50 a 100	6 h	VO-IV-IM
Cotrimoxazol	8 a 10	12 h	VO-IV
Dicloxacilina	50 a 100	6 h	VO-IV
Eritromicina	30 a 50	6 a 8 h	VO-IV
Gentamicina	6 a 7.5	8 h	IV
Imipenem	50 a 100	6 a 8h	IV
Penicilina G procaína	25 000 a 50 000	12 a 24 h	IM
Penicilina G sódica	100 000 a 400 000	4 a 6 h	IV-IM

combinat cu un aminoglicozid sau o cefalosporină de generația a treia.

De la 1 la 3 luni: Această perioadă este considerată o zonă gri, așadar este posibil să se găsească germeni atât din perioada neonatală, cât și la copiii sub cinci ani. Unii colegi menționează implicarea *citomegalovirusului*. Cu toate acestea, au fost găsite și *Ureaplasma* și *Pneumocystis carinii*.

La copiii cu vârsta cuprinsă între 3 luni și 5 ani : antibioticele nu trebuie utilizate la această grupă de vârstă, cu excepția cazului în care se suspectează un agent non-viral specific din motive clinice și epidemiologice, deoarece utilizarea excesivă a antibioticelor cu spectru larg ar crește riscul de suprainfecție. Cei mai frecvenți agenți patogeni din această grupă sunt *H. influenzae* și *E. pneumoniae*, așadar o aminopenicilină, cum ar fi ampicilina, poate fi utilizată în doză de 100 mg/kg/zi, intravenos sau intramuscular la fiecare 6 ore, sau subcutanat la 5,6 g/m² în 24 de ore, cu o doză maximă de 2 până la 3 g oral și 10 până la 12 g parenteral.

Cinci ani și peste : principalul germen este *Streptococcus pneumoniae*, așadar antibioticul de elecție este penicilina sodică cristalină, la o doză de 100.000 până la 150.000 U/kg/zi, administrată intravenos la intervale de 4 până la 6 ore, timp de 10 zile. Subcutanat, doza este de 2.700.000 U/m² în 24 de ore, cu o doză maximă de 20 de milioane de unități. De asemenea, trebuie suspectată prezența micoplasmei, pentru care o macrolidă, cum ar fi eritromicina, ar fi medicamentul de elecție, la o doză de 30 până la 50 mg/kg/zi, timp de 7 până la 10 zile.

Claritromicină sau azitromicină

În pneumonia severă, se recomandă administrarea parenterală de benzilpenicilină, cloramfenicol sau cefalosporine de a doua sau a treia generație (cefuroximă, ceftriaxonă, cefotaximă, ceftazidimă) timp de 3 până la 5 zile. Dacă starea pacientului se ameliorează, regimul trebuie schimbat la administrare orală până la finalizarea unui total de 10 zile de tratament. Dacă starea pacientului nu se ameliorează în 48 de ore sau când se suspectează prezența *Staphylococcus*, antibioticele trebuie schimbate cu o penicilină rezistentă la penicilinază, cum ar fi dicloxacilina plus un aminoglicozid, ambele administrate parenteral. În pneumonia severă, tratamentul parenteral trebuie continuat timp de 48 până la 72 de ore. După ce febra scade, se continuă antibioticul administrat oral timp de 7 până la 10 zile, cu excepția pneumoniei cu *Staphylococcus*, care trebuie să dureze trei săptămâni sau mai mult, în funcție de severitatea pneumoniei.

Este necesar să se facă distincția între pneumoniile non-severe care pot fi tratate acasă și cele severe care necesită spitalizare (Tabelul 97-6).

Identificarea agentului etiologic este dificilă, așadar este adesea necesară terapia empirică, luând în considerare - experiența clinică, frecvența relativă locală a agenților patogeni respiratori și susceptibilitatea lor *in vitro*; vârsta copilului și factorii predispozanți fiind un aspect important în management (Tabelul 97-7).

Gazde speciale : Tratamentul empiric cu antibiotice precum penicilina sau clindamicina, ambele active împotriva bacteriilor anaerobe, va trebui inițiat la pacienții cu dovezi clinice sau radiologice de pneumonie. Pacienți cu fibroză chistică în stadiu incipient

Retracții toracice, incapacitatea de a bea, cianoză centrală, convulsii, tulburări de somn
- Somnolență
- Insomnie

Retracții toracice
Frecvență respiratorie > 60 pe minut
Geamăt
Refuzul hranei
Tulburări de somn:
- Dificultăți la trezire
Stridor
Respirație șuierătoare
Febră > 38 °C
Hipotermie < 35,5 °C
Perioade de apnee

Acestea prezintă colonizare persistentă a tractului respirator inferior cu *S. aureus*, în faza intermediară existând un amestec de *S. aureus* și *H. influenzae* netipabil, precum și tulpini rugoase de *Pseudomonas aeruginosa*, iar în faza târzie colonizare cu tulpini mucoide de *P. aeruginosa*, deci terapia antimicrobiană trebuie direcționată împotriva acestor bacterii în funcție de stadiul evolutiv.

PROGNOZĂ

În țările în curs de dezvoltare, pneumonia este o cauză principală de deces la copiii sub cinci ani, majoritatea deceselor survenind la copiii sub un an. Fiziologia și morfologia pulmonară pot reveni la normal după un tratament antimicrobian eficient. Radiologic, 80% dintre pacienți prezintă o rezoluție completă a imaginilor după trei până la patru săptămâni, iar 100% după trei luni. La pacienții cu pneumonie recurentă, este necesară documentarea rezoluției după trei luni pentru a exclude bolile congenitale subiacente.

PREVENȚIE

Metodele de prevenire a pneumoniei includ alăptarea, vaccinarea completă, eliminarea surselor de contaminare, o bună calitate a aerului, evitarea fumatului pasiv și menținerea unei igiene și a unei stări nutriționale adecvate. În practică, vaccinurile disponibile sunt cele pentru pneumococ, *Haemophilus influenzae* tip B, gripă, varicelă și rujeolă. În prezent, există un vaccin autorizat care conține antigene polizaharidice capsulare purificate din cele 23 de tipuri de pneumococ cel mai frecvent asociate cu boala la copii și adulți. Fiecare antigen produce un răspuns anticorp independent satisfăcător la majoritatea copiilor de doi ani; protecția împotriva bolii se dezvoltă în decurs de două săptămâni. Vaccinul este slab imunogen la copiii sub doi ani. Este recomandat copiilor peste doi ani cu risc crescut de boală pneumococică invazivă. Un alt vaccin disponibil este preparat cu polizaharide capsulare de *Haemophilus influenzae* tip B, care provoacă un răspuns imunogen adecvat la copiii cu vârsta de doar două luni.

Tabelul 97-6. Pneumonii severe

Copii cu vârsta < 2 luni	Copii cu vârsta > 2 luni
--------------------------	--------------------------

Tabelul 97-7. Caracteristici clinice, complicații și tratament pentru pneumonia bacteriană

Corp	Caracteristici clinice	Complicații	Tratament
Streptococul de grup B	Debutul precoce, similar cu RDS, poate fi asociat cu meningita	Mortalitate ridicată; apnee, hipotensiune arterială	Penicilină cu aminoglicozidă, dacă se exclude meningita, se administrează
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	25% din pneumoniile bacteriene pediatrice la sugari: uneori febră bruscă, convulsii febrile; detresă respiratorie. De obicei, debut acut cu febră mare, crepitații, tuse și toxicitate.	Rezolvare rapidă cu antibiotice, prognostic excelent fără sechele, SIADH. Empiem 20%, abcese rar.	Penicilină 50 până la 100 mg/kg/zi timp de 10 până la 14 zile
Stafilococul auriu	Pneumonie primară: 25% din - pneumoniile pediatrice, de obicei însoțite de febră mare și detresă respiratorie; vârsta medie este de șase luni, 70% sub 1 an, incidență maximă iarna, 50% dintre pacienți au infecții ale tractului respirator superior (ITU). Pneumonie secundară: febră generalizată, vârsta medie este de 5 ani, 67% peste trei ani, 11% cu	Empiem 70% Pneumotorax 30% Pneumatocel 23% Abcese 6,3%	Penicilină rezistentă la penicilază (dicloxacilină 100 mg/kg/zi, cefalexină, vancomicină 40 mg/kg/zi timp de 3 până la 4 săptămâni, în funcție de complicații; poate fi necesar tratamentul chirurgical al empiemului sau abscesului)
Streptococul de grup A	În 1% din pneumoniile bacteriene pediatrice, pacienții apar extrem de bolnavi, cu anemie și detresă respiratorie; incidența maximă este iarna; de obicei, 1/3 dintre pacienți au infecții ale căilor respiratorii superioare (URI), cu vârsta cuprinsă între 5 și 6	Rezoluție lentă cu antibiotice, SIADH și empiem, pericardită (1 până la 10%, ocazional pneumatocel, pneumotorax)	Penicilină în doze de 50 până la 100 mii U/kg/zi timp de 10 până la 14 zile
<i>Haemophilus influenzae</i>	Implicarea neonatală este similară cu cea a streptococului de grup B. La preșcolari, similară cu cea a <i>Streptococcus pneumoniae</i> (73%). La sugari, 80% în perioada iarnă-primăvară, 65% prezintă infecții ale căilor respiratorii superioare, 98% febră	Prognostic bun dacă nu există implicare a altor organe; revărsat pleural 49%, pericardită 4%, epiglotită 6%, meningită 18%, pneumotorax 11% și rareori pneumatocel.	Aminopenicilină (amoxicilină 25 până la 50 mg/kg/zi, ampicilină 100 mg/kg/zi, amoxicilină cu acid clavulanic), cefuroximă
bacili Gram-negativi	Secreții groase și abundente la pacienții imunocompromiși	Proces necrotizant cu mortalitate ridicată, empiem, ocazional modificări chistice, abces pulmonar, cu anaerobi asociați	Penicilină G (50 până la 250 mii unități/kg/zi) clindamicină (15 până la 40 mg/kg/zi)
<i>Chlamidia</i>	Afebrilă, tahipnee persistentă, tuse, otită 50%, conjunctivită 50%, respirație șuierătoare 70%, ocazional apnee, - pacienți cu vârsta cuprinsă între 3 și 12	Prognostic general bun, dar hiperreactivitatea căilor respiratorii poate persista	Eritromicină 25 până la 40 mg/kg/zi prin 7 până la 10 zile, tetraciclina 25 până la 50 mg/kg/zi dacă pacientul are peste șapte ani
<i>Mycoplasma</i>	Sugari. Tuse, detresă respiratorie, respirație șuierătoare, febră de obicei ușoară, dar persistentă, tuse, manifestări extrapulmonare	Poate fi asociată cu afecțiuni neurologice sau articulare și poate persista cu hiperreactivitate a căilor respiratorii după 4 până la 6 săptămâni, cu PFR anormal timp de mai mult de trei ani.	Eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi, timp de 7 până la 10 zile
<i>Legionella</i>	Este rar documentată în ciuda seroconversiei, de obicei însoțită de febră, crepitații și tuse neproductivă.	Diaree, confuzie, afectare hepatică	Eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi timp de 7 până la 10 zile

me

Are efecte secundare minime. Protejează împotriva infecțiilor invazive cauzate de acest germen, reducând semnificativ incidența acestor boli la copiii vaccinați. Acum face parte din schema de imunizare de bază. Starea nutrițională a pacientului și suplimentarea cu vitamine au fost de mare interes în ultimii ani datorită studiilor privind implicarea lor în dobândirea și/sau tratamentul pneumoniei, în special în ceea ce privește zincul. Cu toate acestea, revizuirile sistematice ale acestor articole nu au demonstrat suficiente dovezi pentru a susține aceste constatări.

gestionarea, fie ea preventivă sau curativă.

COMPLICAȚII

- Non-pulmonare: dezechilibru hidroelectrolitic, - insuficiență cardiacă, acidoză respiratorie, metabolică sau mixtă, septicemie și șoc septic.
- Pulmonar: revărsat pleural, pneumotorax, atelectazie, abces pulmonar, empiem pulmonar, pneumomediastin, pneumatocel, pneumonie necrozantă.

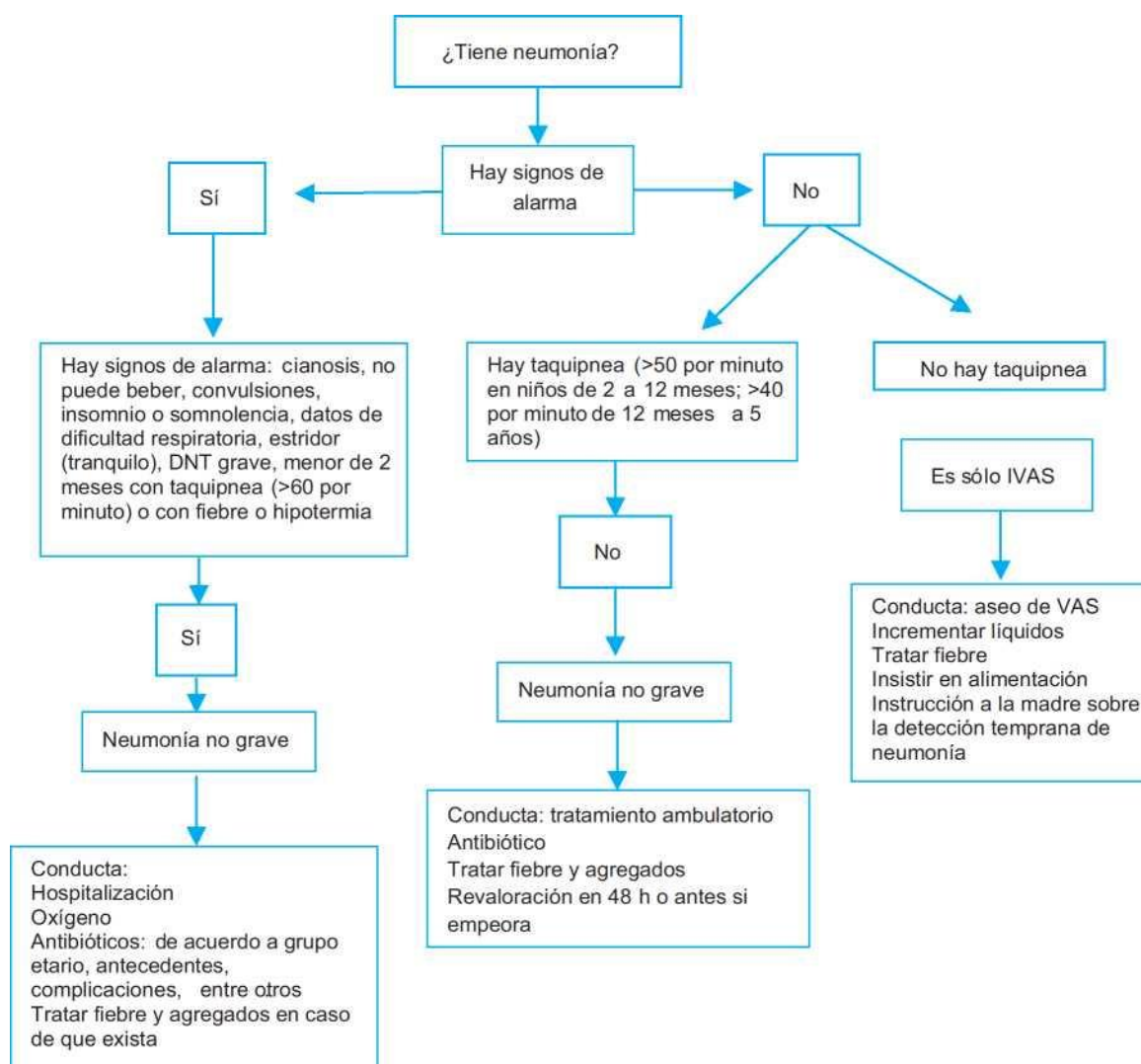


Figura 97-1. Algoritmo para la gestión de la neumonía en niños con una edad comprendida entre dos meses y cinco años.

CONCLUZII

Pneumonia este una dintre principalele cauze de deces la nivel mondial, ceea ce face esențială detectarea și tratarea promptă

BIBLIOGRAFIA

a acestor infecții.

Ahmet Sert, Abdullah Yazar, Dursun Odabas și Hu" Seyin Bilgin: O cauză neobișnuită de febră la nou-născut: Virusul gripei A (H1N1) Pneumonie. *Pediatric Pulmonologie* 2010;45:734-736.

Chernick V, Kenging EL Jr: *Tulburări Kendin ale tractului respirator la copii*. Ediția a 5-a. Philadelphia: WB Saunders; 2006.

Cobos N, Pérez Y: *Tratat de pneumologie pediatrică*. Ediția a 2-^a. Spania: Ergon; 2009.

Escobar MF, Delgado MP, Jaramillo C: Depistarea *Mycoplasma pneumoniae* prin hibridizare PCR in vitro la copii cu infecții respiratorii. *Jurnalul Institutului - pentru a evita complicațiile*. Există multiple medicamente antimicrobiene pentru tratamentul acestora; cu toate acestea, cele mai importante sunt măsurile preventive care încep cu o igienă și o nutriție adecvate, precum și profilaxia specifică cu vaccinuri.

Tutorialul Național privind Bolile Respiratorii 2005;18(4):265-270

Ferrero F, Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR și colab .: Constatări radiografice la copiii spitalizați cu pneumonie comunitară severă. *Pediatric Pulmonology* 2010; 45:1009-1013.

Hernández AE, Furuya MME: *Boli respiratorii pediatrice*. Ediția I. Mexic: El Manual Moderno; 2002.

Hernández DL, Pallares TVC, Flores NG, Lavalle VA: Pneumonie dobândită în comunitate. Agenți cauzali, indicatori clinici și utilizarea antibioticelor la copii. *Rev Mex Pediatr*

2004;71(4) 191-198.

Magdalena G. Sy, Joan L: Robinson. Pneumonie comunitară cu *Moraxella catarrhalis* la copii anterior sănătoși. *Pediatric Pulmonology* 2010;45:674-678.

Mathew J: Suplimentarea cu zinc pentru prevenirea sau tratamentul pneumoniei infantile: o analiză sistematică a studiilor clinice randomizate controlate. *Indian Pediatrics* 2010;61(47):61-66.

Bronșiolită și laringotraheobronșită (crupă)

Doamna Del Rocío García Olvera

1. Bronșiolita și laringotraheita sunt patologii considerate epidemice, sezoniere și necesită frecvent atenție în serviciile de urgență.
2. Bronșiolita este cea mai frecventă infecție virală a tractului respirator inferior la copii. Se caracterizează prin inflamație acută, edem și necroză a epitelului respirator al căilor respiratorii mici. Tabloul clinic include rinoree, tuse, respirație rapidă, semne de detresă respiratorie și respirație șuierătoare.
3. Principalii agenți infecțioși ai bronșiolitei sunt virusul sincițial respirator (VSR) și, ulterior, adenovirusul. În cazul laringotraheobronșitei (LTB), este vorba de virusul parainfluenței de tipurile I, II și III. S-a constatat că rinovirusul este asociat atât cu afecțiuni, cât și cu exacerbări ale astmului.
4. Severitatea bronșiolitei este legată de factorii genetici ai răspunsului imunoinflamator al individului, precum și de factorii de mediu și personali (vârstă, prematuritate, boli de inimă, imunodeficiențe, printre altele).
5. Triada clinică a tusei laringoscopice (TBL) este disfonia, tusea traheală și stridorul; atunci când este asociată detresa respiratorie, aceasta devine o urgență medicală.
6. Un diagnostic diferențial trebuie stabilit cu afecțiunile care cauzează stridor, inclusiv infecțiile, epiglotita, corpii străini, traumatismele și edemul angioneurotic.

INTRODUCERE

Patologiile respiratorii de etiologie virală constituie principalul motiv al cererii de îngrijiri în serviciile de urgență (SU) și sunt o cauză frecventă de spitalizare la pacienții pediatrici; iarna, bronșiolita și tuberculoza laringoscopică sunt cele mai frecvente.

Bronșiolita este una dintre bolile care, pe lângă morbiditatea și mortalitatea ridicate, provoacă infecții frecvente și respirație șuierătoare recurentă în copilărie. Unii autori afirmă că etiologia VSR trebuie luată în considerare la copiii sub un an, deoarece incidența sa maximă este între 3 și 6 luni. Severitatea sa este legată de factorii de risc datorati bolilor asociate copilului și mediului înconjurător; toți aceștia trebuie detectați prompt.

cu rinovirusuri au fost observate la copii cu vârsta peste șase luni și se datorează factorilor alergici; acest lucru explică lipsa de răspuns la tratamentul inflamator observat.

Laringita este o boală infecțioasă care apare în principal între șase luni și șase ani, cu incidența maximă la doi ani. Împreună cu laringita și epiglotita, provoacă stridor, fiind importantă diferențierea între ele. Este o afecțiune acută care începe în nazofaringe și progresează spre laringe, trahee și bronhii.

Triada clasică este disfonia, tusea traheală și stridorul, asociate în cazuri severe cu semne de detresă respiratorie ce constituie o adevărată urgență medicală.

BRONCHIOLITĂ

Bronșiolita trebuie considerată ca primul episod de respirație șuierătoare la copiii sub doi ani care au o afecțiune precedată de rinoree, tuse, tahipnee cu sau fără febră.

EPIDEMIOLOGIE

Bronșiolita apare în principal la copiii sub un an, afectând în medie 10% dintre sugari în timpul epidemiei care are loc iarna-primăvara, 10 până la 15% necesită internare în spital, iar mortalitatea aferentă este de 1 până la 2%, crescând până la 40% la pacienții cu cardiopatii complexe, imunodeficiențe și displazie bronhopulmonară (DBP).

Se estimează că 90% dintre copii au fost deja infectați cu virusul în decurs de un an; infecția primară nu induce imunitate prelungită, așadar reinfectările sunt posibile.

Sursa infecției este transmiterea particulelor în aerul expirat. Virusul supraviețuiește timp de 67 de ore pe suprafețe, are o perioadă de incubație de 4 până la 7 zile și ulterior se reproduce în nazofaringe, răspândindu-se la nivelul tractului respirator inferior. Afectează bărbații mai mult decât femeile (1:4:1).

Factorii de risc includ absența alăptării, prematuritatea, traiul în condiții de supraaglomerare, condițiile sanitare precare și patologii asociate.

ETIOPATOGENEZĂ

VSR A și B sunt agenții cauzali în 45 până la 80% din cazuri, în funcție de studiu. VSR A este responsabil pentru epidemiile din fiecare an și este asociat cu o severitate mai mare a infecției. Alte cauze posibile includ rinovirusul, enterovirusul, adenovirusul, metapneumovirusul uman, bocavirusul uman și virusul gripal. Deși etiologia bacteriană nu este acceptată, manifestările clinice ale acestor virusuri pot fi confundate cu boala, deoarece sunt asociate cu *Mycoplasma pneumoniae* și *Chlamydia trachomatis*.

Se caracterizează prin inflamația și necroza epiteliului bronșolar, provocând obstrucția căilor respiratorii mici de către dopuri de mucus și resturi celulare, ceea ce duce la hiperdistensie alveolară și zone de atelectazie ce duc la hipoventilație, cu dezechilibru ventilație-perfuzie provocând hipoxemie și hipercapnie progresivă cu dezechilibru acido-bazic, apnee, insuficiență cardiacă și șoc.

Se iau în considerare și factorii imunologici, cum ar fi un hiperrăspuns proliferativ al limfocitelor la VRS și o creștere specifică a IgE și Ig4 specifice VRS, considerând că creșterea IgE anti-VRS este asociată cu episoade de hiperreactivitate bronșică.

MANIFESTĂRI CLINICE

Tablou clinic

Frecventă la sugari, este asociată cu infecții ale tractului respirator superior: rinoree clară, tuse productivă, strănut, febră de 38 până la 38,5°C, iritabilitate, scăderea poftei de mâncare și dureri în gât cu trei zile înainte de debutul detresei respiratorii, care este progresivă. La sugarii sub trei luni, este însoțită de apnee și cianoză.

Examenul fizic relevă date clinice de detresă respiratorie caracterizată prin dilatare nazală, utilizarea mușchilor accesorii și a toracelui în formă de butoi, percuția relevă hipertranslucență pulmonară bilaterală, auscultația relevă expir prelungit, prezența de wheezing expirator, crepitații sau ambele, în cazuri severe liniște respiratorie.

Au fost luate în considerare mai multe clasificări pentru a stabili severitatea, bazate în principal pe date clinice și pulsoximetrie, determinând astfel dacă afecțiunea este ușoară, moderată sau severă pentru a stabili un plan de tratament. Cea mai utilizată este clasificarea Woods-Downes, modificată de Ferres (Tabelul 98-1). Dacă este asociată cu date clinice care indică severitatea, cum ar fi:

- Refuzul hranei.
- Hipoactivitate sau letargie.
- Detresă respiratorie, cum ar fi prezența fluturării aerului congestie nazală, retracții intercostale, mormăit respirator, cianoză și desaturație de oxigen prin pulsoximetrie.

se vor menționa factorii de risc care cresc morbiditatea și mortalitatea, iar aceștia sunt:

Stridor	Nu	Ușor	Moderat în repaus	Inspirație și expirație severe sau deloc
Retragere	Nu	Ușor	Moderat	Serioase sau utilizarea mușchilor accesorii
Intrare aer	Nu	Ușor	Moderat	Serios
Culoare	Normal	Normal 0 puncte	Normal 0 puncte	Cianoză
Conștientizare	Normal	Neliniștit or dacă este agitat în repaus	Nerăbdător. Agitat în repaus	Letargic sau deprimat

Scor: Ușor: < 5, Ușor-moderat: 5 până la 6, Moderat: 7 până la 8, Sever: > 8.

- Pacienți cu vârsta sub trei luni.
- Cu patologii asociate: displazie bronhopulmonară, cardiopatie congenitală, hipertensiune pulmonară, imunodeficiențe, prematuritate și boli neuromusculare.
- Expus la fumatul pasiv.
- Că merg la creșă.
- Supraaglomerat.
- Sărăcie.
- Absența alăptării.

Următoarele criterii trebuie luate în considerare pentru internarea într-o unitate de terapie intensivă pediatrică (UTIP):

- Când saturația de oxigen nu poate fi menținută adecvată (peste 90%) în ciuda administrării suplimentare de O₂.
- Prezența apneei cu bradicardie, cianoză.
- Saturația oxigenului [SatO₂] < 90% cu (fracția de oxigen inspirat) FiO₂ > 40%.
- GA cu (pCO₂ > 60 mm Hg în proba venoasă sau capilară).
- Acidoză respiratorie sau metabolică cu acidoză venoasă sau capilaritate mai mică de 7,20.

Studii de laborator și de birou

În cazurile ușoare, nu sunt indicate studii. Dacă se ia decizia de a le efectua, acestea ar trebui solicitate doar la pacienții considerați a avea o afecțiune severă, cu suspiciunea de complicații infecțioase, dezechilibru electrolitic sau incertitudine diagnostică din cauza unui tablou atipic. Prin urmare, este recomandabil să se stabilească faptul că analiza gazelor sanguine nu este necesară în cazurile ușoare, dar ar trebui efectuată în cazurile moderate până la severe. Probă de sânge: hemoleucogramă completă, electroliți.

O radiografie toracică se va efectua doar în cazurile în care există îndoieli diagnostice, evoluție slabă și procese grave, deoarece nu diferențiază o infecție virală de una bacteriană.

În practică, identificarea virală nu este considerată necesară, deoarece nu modifică tratamentul și prezintă în primul rând interes epidemiologic. În plus, asocierea a două sau mai multe virusuri a fost demonstrată în până la 30% din cazuri.

Tabelul 98-1. Evaluarea clinică a crupului: scala Taussig

Calificare	0	1	2	3
------------	---	---	---	---

TRATAMENT

Pentru a începe tratamentul, este necesar să se stabilească gradul de severitate al afecțiunii și, prin urmare, să se determine dacă pacientul necesită tratament ambulatoriu sau spitalicesc.

Tratament de susținere

- A se păstra practic fără pre-secreții
A urmărit hrănirea și gestionarea cu inhalare, aplicând picături de soluție fiziologică în ambele nări și aspirând secrețiile.
- Nu se recomandă umidificarea pacientului.
- Pacientul nu trebuie să aibă secreții înainte de a evalua severitatea. Poziționați pacientul la un unghi de 45 de grade.
- În cazurile severe, hidratarea trebuie menținută pe cale orală.
intravenos.
- Mențineți dieta obișnuită cât mai mult posibil. În cazurile în care
Pentru cazurile moderate, se inițiază alimentația orală; dacă există detresă respiratorie progresivă, se ia în considerare inițierea alimentației enterale prin sondă orogastrică.
- Fizioterapia nu este recomandată.

Tratament ambulatoriu

Acest lucru se face în cazurile ușoare, explicându-le mai întâi părinților afecțiunile și progresia bolii, precum și identificând semnele care ar necesita o vizită ulterioară la departamentul de urgență, cum ar fi detresa respiratorie. Măsurile de control generale și de mediu includ hidratare adecvată, mese frecvente și mici, antipiretice și evitarea expunerii la fumul de țigară și la supraaglomerare. Trebuie stabilit că fizioterapia pulmonară este contraindicată.

Managementul specific al spitalului

Este stabilit pentru cazuri moderate și severe.

Oxygen: Este necesar, la toți pacienții care prezintă date clinice de detresă respiratorie, cianoză cu pulsoximetrie cu saturație sub 90%, să se mențină o saturație de oxigen peste 90 până la 93%, care trebuie încălzit și umidificat, întrerupându-se când copilul are o saturație peste 93% la temperatura camerei.

Bronhodilatatoare: În general, utilizarea bronhodilatatoarelor nu este justificată, iar utilizarea xantinelor intravenoase este sugerată doar la sugarii prematuri care prezintă apnee. Salbutamolul este cel mai frecvent utilizat, în până la 80% din cazuri. Dacă se decide utilizarea sa, răspunsul trebuie monitorizat; dacă nu există răspuns, trebuie întrerupt și trebuie menținute măsurile de susținere.

Adrenalină: nebulizată, a fost utilizată pentru răspunsul său adrenergic, *justificat* de faptul că utilizarea sa reduce edemul peretelui bronșolar și are totodată un efect vasoconstrictor.

Soluție salină: S-a demonstrat că soluția salină 3% nebulizată la pacienții spitalizați cu bronșiolită acută reduce

durata spitalizării, deoarece îmbunătățește clearance-ul mucociliar, reduce edemul mucoasei, concentrația mediatorilor inflamatori și induce tusea și producția de spută. Poate fi, de asemenea, combinată cu bronhodilatatoare. Unele studii raportează utilizarea unei concentrații de 5%, dar nu există diferențe semnificative statistice în comparație cu concentrația de 3%.

Antivirale: Utilizarea ribavirinei inhalatorii, datorită costului său ridicat, este indicată doar la pacienții cu imunodeficiență severă, precum și patologii asociate, pentru a reduce mortalitatea cu până la 40%.

Glucocorticoizi: Utilizarea lor nu este recomandată sub nicio formă de administrare în bronșiolita acută.

Antitusive și mucolitice : Utilizarea lor nu este recomandată, la fel ca și decongestionantele nazale, antihistaminicele sau ADN-ul Rh recombinant.

Antibiotice: Nu ar trebui utilizate în mod curent în bronșiolită. Ar trebui luate în considerare la pacienții care necesită ventilație mecanică, deoarece un procent mare dintre acești pacienți au o infecție bacteriană asociată, precum și la cei care prezintă semne de severitate sau anomalii ale hemoleucogramei, CRP și/sau VSH crescut.

Helium: Utilizarea helioxului poate fi considerată o alternativă în gestionarea pacienților cu afecțiuni severe și ca sursă pentru nebulizarea unor medicamente, deoarece poate îmbunătăți cantitatea de medicament care pătrunde distal și distribuția acestuia.

Montelukast: Nu este recomandat.

Ventilație non-invazivă și invazivă: Eficacitatea sa a fost demonstrată în modalitatea CPAP, la pacienții cu detresă respiratorie severă, hipercapnie sau apnee recurentă, fără complicații raportate; dacă resursa nu este disponibilă, se va instala ventilație mecanică.

Ridicat

Criteriile de externare a pacientului sunt un punct important de luat în considerare la internarea unui pacient.

Oxygenarea adecvată se realizează prin monitorizare în timpul acestei proceduri, urmată de retragerea oxigenului aproximativ 8 până la 12 ore mai târziu, inclusiv o perioadă de somn. În plus, frecvența respirației (FR) trebuie să fie adecvată vârstei pacientului, saturația de oxigen trebuie să fie peste 90%, aportul oral trebuie tolerat, iar îngrijitorii trebuie informați cu privire la îngrijirea ulterioară după externare.

PROGNOZĂ

Mortalitatea în populația generală este în general în jur de 1%, crescând la 40% la pacienții cu boli asociate. Se estimează că aproximativ 50% dintre copiii cu bronșiolită vor dezvolta respirație șuierătoare persistentă și astm. Astmul este asociat cu un istoric familial de atopie.

PREVENȚIE

Palivizumab reduce spitalizările cauzate de VSR la pacienții cu risc. Nu s-a demonstrat că reduce incidența

bolii, durata spitalizării, oxigenoterapia sau ventilația mecanică și nici mortalitatea. Se consideră adecvat pentru sugarii prematuri născuți înainte de sezonul de iarnă pentru a reduce riscul de infecție. De asemenea, se recomandă controlul mediului interior.

Laringotraheobronșită

Cunoscută și sub denumirea de crup, se referă la un grup de boli cu afectare anatomică cauzate de diferiți agenți etiologici, care includ laringotraheobronșita, crupul spasmodic, traheita bacteriană, laringotraheita.

Crupul spasmodic este o entitate similară laringotraheitei, dar fără faza prodromală a entității sau o stare febrilă.

Unii sugerează că această afecțiune este o reacție de hipersensibilitate la o infecție anterioară **cu virusul paragripal**. Mulți copii afectați au antecedente de atopie și dezvoltă respirație șuierătoare și semne de hiperreactivitate bronșică.

DEFINIȚIE

Tusea laparoscopică lentă (TBL) este considerată un sindrom acut de natură infecțioasă în care există afectarea laringelui, traheei și bronhiilor, caracterizată prin tuse traheală, stridor și disfonie, iar când sunt implicate căile respiratorii inferioare se adaugă crepitații sau respirație șuierătoare.

EPIDEMIOLOGIE

Apare în principal la copiii cu vârste cuprinse între șase luni și trei ani, cu un vârf la doi ani. Este mai frecventă la bărbați și se estimează că 15% dintre copiii din această categorie de vârstă au prezentat cel puțin un episod. Într-un departament de urgență, aceasta reprezintă 20% din consultații în lunile de toamnă și de iarnă; 1 până la 5% dintre acești pacienți sunt spitalizați, iar dintre aceștia, 2% vor necesita intubație.

ETIOPATOGENEZĂ

Virusurile *paragripale* 1, 2 și 3 sunt considerate agentul cauzal principal, reprezentând până la 80% din cazuri, tipul 1 fiind responsabil pentru 50 până la 70% din spitalizări. Alte virusuri asociate includ *adenovirus*, *virus sincițial respirator*, *rinovirus* și *virusuri gripale A și B*. *Mycoplasma pneumoniae* a fost, de asemenea, considerat agent cauzal în cazurile ușoare. *Virusul paragripal* tip 1 și gripa A sunt asociate cu rate mai mari de internări în spital, febră mai mare și o severitate mai mare a bolii.

Există o colonizare virală a epiteliilor nazale și faringiene, care se răspândește prin contiguitate în principal la laringe și trahee, iar de acolo la bronhii. Se dezvoltă eritemul și edemul cu infiltrat inflamator în lamina propria, submucoasă și adventice. În cazurile severe, lumenul traheal se îngustează și devine obstrucționat, exudatul fibrinos și mucoid formând uneori pseudomembrane. Infiltratul conține histiocite, limfocite, plasmocite și leucocite polimorfonucleare. Gradul

de obstrucție a căilor respiratorii este variabil și depinde de agentul cauzal și de durata infecției.

TABLOUL CLINIC

Începe cu simptome ale căilor respiratorii superioare care durează una până la trei zile, inclusiv rinoree clară, tuse și febră de până la 38,5°C. Ulterior, se dezvoltă tuse traheală, disfonie, stridor laringian și diverse grade de detresă respiratorie, care pot deveni o urgență medicală.

Obstrucția căilor respiratorii duce la tahipnee, tahicardie, retracții supraclaviculare și retracții intercostale de grade variabile. În cazurile severe, pot apărea agitație, anxietate, cianoză cu paloare și depresie neurologică din cauza hipoxiei și hipercapniei. Simptomele persistă de obicei timp de 3 până la 7 zile, cu o revenire treptată la normal. Orice evoluție neașteptată ar trebui să ridice suspiciunea altor diagnostice diferențiale.

În prezent există mai multe evaluări pentru a stabili gradul de severitate al bolii; autorul consideră că cea stabilită de Forbes în 1961 nu a căzut în desuetudine pentru stabilirea unui tratament adecvat, dar este important de subliniat că prezența stridorului este un indicator al utilizării steroizilor.

- Stadiul I: febră, disfonie, tuse traheală, stridor laringian doar când plânge sau când este deranjat.
- Stadiul II. Stridorul este continuu și există semne de dificultate.
frecvența respiratorie.
- Stadiul III: Manifestări clinice de hipoxie și hiper-capnee: neliniște, anxietate, paloare, diaforeză, tahipnee.
- Stadiul IV: Cianoză permanentă și stop respirator.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este clinic, bazat pe prezența tusei traheale și a stridorului, în special în stadiul local al epidemiilor virusurilor declanșatoare. Nici radiografiile, nici studiile de laborator nu sunt necesare pentru diagnostic. Cu toate acestea, radiografiile pot fi utile pentru a exclude alte cauze. Au fost utilizate diverse scale pentru a determina severitatea, inclusiv scalele Westley și Forbes; ambele sunt prezentate în acest capitol. Este important de menționat că, indiferent de scala utilizată, prezența retracțiilor intercostale și a stridorului sunt semne de severitate.

Hemoleucograma completă este de obicei normală, modificându-se doar atunci când etiologia este bacteriană (Tabelul 98-2).

Radiologie

Proiecțiile antero-posterioare și laterale ale gâtului sunt solicitate acolo unde se poate observa îngustarea coloanei de aer la nivel laringian, cu 5 până la 10 mm sub nivelul cor-

Semnul corzilor vocale (semnul vârfului creionului sau semnul clopotului) indică o îngustare subglotică. Imaginea laterală poate demonstra o hiperdistensie hipofaringiană în timpul inspirului. Epiglota ar trebui să pară normală. Cu toate acestea, aceste studii nu ar trebui să întârzie inițierea tratamentului pacientului. În plus, pacientul trebuie însoțit la sala de radiologie de personal medical din cauza riscului de agitație și a colapsului ulterior al căilor respiratorii, o situație care pune viața în pericol.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

La pacienții care nu prezintă un simptom sau o evoluție tipică, trebuie luate în considerare următoarele: laringomalacia, stenoza subglotică, hemangiomul sau chistul subglotic, paralizia corzilor vocale, stenoza traheală, inelul vascular, printre cauzele infecțioase abcesul retrofaringian, epiglotita și traheita.

Traheita bacteriană poate fi o cauză majoră de obstrucție a căilor respiratorii și deces din cauza acumulării de pseudomembrane; germenii cel mai frecvent izolați sunt *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pyogenes*.

Crupul spasmodic are aceleași simptome, dar fără prodrom infecțios și este de obicei nocturn.

TRATAMENT

Tratamentul se bazează pe evaluarea efectuată. Măsurile generale includ: odihna, care este esențială; menținerea unui mediu calm, ținând copilul în compania părinților; un bun control al temperaturii; și menținerea copilului hidratat, cu o cale respiratorie permeabilă. Menținerea căilor respiratorii permeabile:

Oxygen: Fiecare pacient internat la Unitatea de Primiri Urgențe trebuie să îl primească; se administrează umidificat la 30-40%.

Adrenalină: Levogiratul se administrează în doză de 0,5 ml/kg per doză (maxim 5 ml) cu o diluție de 1:1000, administrat și prin nebulizator, timp de 15 minute. La copiii cu detresă respiratorie severă, budesonida inhalatorie trebuie administrată separat, pe lângă adrenalina nebulizată.

Adrenalina racemică poate fi utilizată și în doză de 0,25 ml la copiii sub 20 kg sau 0,5 ml între 20 și 40 kg cu 3 ml de soluție hipertonică 3%.

Steroid sistemic sau inhalator: Dexametazona se administrează în doză de 0,15 până la 0,6 mg/kg, cu o doză maximă de 10 mg pe cale orală, intramusculară sau intravenoasă. Budesonida se utilizează la copiii fără acces venos care nu tolerează administrarea orală, în doză de 2 mg inhalator nediluat. Menționăm că, din cauza costurilor, se preferă calea sistemică. Următorul tratament se stabilește în funcție de severitatea afecțiunii.

laringotraheobronșită ușoară

Copiii care tolerează administrarea orală și nu au primit - tratament cu adrenalină pot fi trimiși acasă după elaborarea unui plan de urmărire, precum și după educarea părinților cu privire la semnele de avertizare și datele care justifică o reevaluare medicală.

Studiile randomizate arată că tratamentul cu o singură doză de dexametazonă (0,15 până la 0,6 mg/kg, doza maximă de 10 mg) reduce necesitatea reevaluării, scurtează evoluția bolii, îmbunătățește durata somnului și, cel mai important, reduce stresul parental.

Laringotraheobronșită moderată până la severă

Toți ar trebui evaluați într-o cameră de urgență, deoarece pot necesita o gestionare, o monitorizare și măsuri de susținere mai agresive.

Terapia cu oxigen. Trebuie administrată fie prin canulă nazală, cască sau mască facială; este necesar să se mențină o saturație de oxigen de 90% sau mai mare.

Fluide. Se administrează intravenos fluidele necesare pentru a menține o hidratare adecvată, al cărei aport este crescut de tahipnee și hiporexie.

Intubație. Intubația endotraheală este necesară la aproximativ 2 până la 6% dintre copiii spitalizați. Necesitatea intubației trebuie anticipată în cazurile de insuficiență respiratorie progresivă, iar procedura trebuie efectuată în cele mai bune condiții posibile. Un tub endotraheal cu 0,5 până la 1 mm mai mic decât cel necesar în mod obișnuit poate fi necesar din cauza edemului căilor respiratorii.

Medicație: Pentru copiii cu stridor în repaus și retracții ușoare, se recomandă dexametazonă (0,6 mg/kg, maxim 10 mg). O altă opțiune este budesonida inhalatorie la copiii care prezintă vărsături și la care nu s-a stabilit încă accesul intravenos.

Pentru copiii cu stridor moderat în repaus și respirație șuierătoare moderată sau simptome mai severe, se recomandă adrenalină nebulizată în plus față de dexametazonă. Adrenalina racemică se administrează în concentrație de 0,05 ml/kg per doză (maxim 0,5 ml) de soluție 2,25% diluată în 3 ml de soluție salină 3%, administrată prin nebulizator pe parcursul a 15 minute. Epinefrina levogiratorie se administrează în concentrație de 0,5 ml/kg per doză (maxim 5 ml) de diluție 1:1000, administrată tot prin nebulizator pe parcursul a 15 minute. La copiii cu detresă respiratorie severă, budesonida poate fi adăugată la epinefrină pentru administrare prin nebulizare.

Cuadro 98-2. Valoración de Westley en laringotraqueobronquitis

Nivel de Conciencia	Normal	= 0	Desorientado	= 5		
Cianosis	No	= 0	Al llanto	= 1	En reposo	= 2
Estridor	No	= 0	Al llanto	= 1	En reposo	= 2
Entrada de aire	Normal	= 0	Disminuida	= 1	En reposo	= 2
Tiros	No	= 0	Leves	= 1	Moderados	= 2

COMPLICAȚII

Acestea apar la 15% dintre pacienții cu crup viral. Cea mai frecventă este răspândirea infecției în alte regiuni ale sistemului respirator, cum ar fi urechea medie, bronhiiolele terminale sau parenchimul pulmonar. Alte complicații posibile includ: traheită bacteriană, pneumonie interstițială, pneumonie de aspirație, pneumonie bacteriană secundară, traheobronșită supurativă și insuficiență respiratorie severă.

LITERATURĂ

- Barclay L:** Epinefina plus dexametazonă poate reduce spitalizările la copiii cu bronșiolită. *N Engl J Med.* 2009;360:2079-2089.
- Bjornson CL, Johnson DW:** Croup. *Lancet* 2008;371: 329-339.
- Bohan JS:** Steroizii nu au niciun beneficiu pentru bronșiolită. *Journal Watch.* 2007;6(7):2130-2133.
- Cherry JD:** Practică clinică. Croup. *N Engl J Med* 2008; 358:384.
- Chub-Uppakarn S, Sangsupawanich P:** O comparație randomizată a dexametazonei 0,15 mg/kg versus 0,6 mg/kg pentru tratamentul crupului moderat până la sever. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71:473-477.
- Laurie Barclay, MD.** Soluția salină 3% nebulizată fără bronhodilatatoare adjuvante poate fi sigură pentru bronșiolită. *Pediatrics*. Publicat online pe 16 august 2010.
- Louise BM Babl FE, Sheriff N și colab.:** Managementul crupului în Australia și Noua Zeelandă. Un studiu PREDICT privind practica medicilor și ghidurile de practică clinică. *Pediatric Emergency Care* 2008; 24(7):452-456.
- Mansbach JM, Clark S, Christopher NC și colab.:** Studiu prospectiv multicentric privind bronșiolita: precizarea externărilor sigure din departamentul de urgență. *Pediatrics*. 2008;121:680-688.

CONCLUZII

Intenția acestui capitol a fost de a stabili conduita ce trebuie asumată în SU-ul oricărei unități medicale, oricât de îndepărtată ar fi aceasta, ținând cont de modul de diagnosticare și tratament adecvat acestor afecțiuni frecvente, precum și de spitalizare la copiii sub trei ani la nivel de sezonul toamnă-iarnă.

- Mark L :** Everard, Bronșiolită acută și crup. *Pediatr Clin N Am* 56 (2009) 119-133.
- Moore M, Little P:** Inhalarea aerului umidificat pentru tratarea crupului. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD002870.
- Russell K, Wiebe N, Saenz A și colab.:** Glucocorticoizi pentru crup. *Cochrane Data-base Syst Rev* John Wiley & Sons, Ltd. 2008; (Numărul 2).
- Tuomas Jartti, Pasi Lehtinen, Tytti Vuorinen și colab.:** Vârsta și episoadele anterioare de weezing sunt legate de etiologia virală și de caracteristicile atopice. *Pediatr Infect Dis J.* 2009; 28(4):311-317.
- Udeani J, Oijelo C:** Bronhiolitis. Pe <http://emedicine.medscape.com/article/304649-overview>, 2011.
- Westley CR, Cotton EK, Brooks JG:** Epinefrină racemică nebulizată prin IPPB pentru tratamentul crupului: un studiu dublu-orb. *Am J Dis Child.* 1978;132:484-487.
- William T. Basco, Jr., MD, FAAP.** Dexametazonă și respirația șuierătoare pentru prima dată cu bronșiolită. *N Engl J Med*. 2007;357:331-339.
- Zamora MAC, Kinder B, Estrada A et al.:** Bronchiolitis. *Neumol Cir Torax* 2006;65(Supl 3): 24-35.

Efraín Olivas Peña, David Islas García

PUNCTE CHEIE

1. Convulsiile sunt un motiv frecvent de consultație pediatrică, deoarece pot provoca complicații semnificative și/sau pot fi la originea altor boli.
2. Acestea au etiologie diversă, în general sunt episoade episodice autolimitate, dar dacă sunt prelungite evoluează spre o stare convulsivă (3 până la 5%).
3. Diagnosticul la timp bazat pe istoricul medical și semiologia crizelor este important pentru gestionarea precoce și pentru evitarea sechelelor.
4. Ghidurile generale pentru tratamentul antiepileptic includ: tipul de criză, doza farmacologică, mecanismul de acțiune, efectele secundare, printre altele.
5. Cea mai importantă urgență neurologică este statusul epileptic, așa că trebuie diagnosticat precoce, deoarece dacă durează mai mult de 30 de minute, prezintă pierderea autoreglării cerebrale și leziuni neuronale.

INTRODUCERE

Cuvântul epilepsie provine din grecescul „*epilambanein*”, care înseamnă „a fi convulsiv brusc”. În Mexic, epilepsia - afectează aproximativ 1,8% din populația generală, iar cel puțin 70% din aceste convulsii au loc în copilărie.

Cel puțin 15% din populație poate avea convulsii în timpul vieții; acestea pot fi cauzate de tulburări metabolice, hipertermie, infecții, printre altele.

Crizele convulsive (CS) sunt un motiv frecvent pentru vizitele la departamentul de urgență pediatrică (DU) și constituie o adevărată urgență medicală, având în vedere că pot provoca complicații semnificative, pot fi o manifestare a altor boli sau ambele. Evaluarea și tratamentul inițial al pacientului în faza acută vizează menținerea căilor respiratorii, asigurarea unei oxigenări, ventilații și circulații adecvate, încercând simultan suprimarea activității convulsive, prevenirea recurenței și identificarea și tratarea

cauzei subiacente. CS au etologii diverse; sunt în general procese autolimitative, dar dacă sunt prelungite, pot progresa spre o stare convulsivă (3 până la 5% din cazuri).

Până în prezent, convulsiile izolate, convulsiile simptomatice unice, convulsiile unice prelungite sau repetitive (care evoluează în status epilepticus), cu excepția convulsiilor datorate bolii acute, nu sunt considerate epidemiologic epilepsie.

Acest capitol va trece în revistă tratamentul general al CC în Unitatea de Primiri Urgențe, secvența de diagnostic, terapia inițială și medicamentele utilizate pentru controlul acestora.

DEFINIȚII ȘI CLASIFICĂRI

Convulsii : Acestea sunt definite ca modificări bruște ale comportamentului neurologic (o modificare bruscă a funcției motorii, senzoriale sau psihologice) declanșate de descărcări electrice anormale ale neuronilor. Diferitele tipuri de convulsii depind de locația din creier unde își are originea activitatea electrică. Convulsiile de nouă apariție ca o manifestare a tulburărilor metabolice și ca o manifestare a encefalopatiei acute (convulsii provocate).

Crize epileptice : Acestea sunt caracterizate printr-o descărcare anormal de excesivă a unui grup de neuroni cerebrali. Manifestările lor clinice sunt grupate în două categorii principale (crize parțiale și crize generalizate). Sunt recurente și nu trebuie să fie declanșate de un eveniment acut (crize neprovocate). Tabelul 99-1 prezintă clasificarea ILAE 1981 a crizelor epileptice.

Epilepsia : A fost definită de ILAE (Liga Internațională Împotriva Epilepsiei) în 1973 ca o afecțiune cronică de etiologie diversă, caracterizată prin crize epileptice recurente (două sau mai multe evenimente), declanșate de descărcări excesive ale neuronilor cerebrali, asociate cu diverse manifestări clinice și paraclinice (EEG). Tabelul 99-2 prezintă clasificarea ILAE din 1989 a epilepsiilor și sindroamelor epileptice.

Tabelul 99-1. Clasificarea crizelor epileptice ILAE 1981**1. Crize parțiale****1.1. Crize parțiale simple (CPS)**

Se prezintă cu CPS fără alterarea stării de conștiință

EEG-ul ictal prezintă o descărcare focală contralaterală care își are originea în zona de reprezentare corticală corespunzătoare (nu este întotdeauna înregistrată pe scalp)

EEG-ul interictal arată descărcare focală contralaterală

1.1.1. Cu semne motorii

- a) Motorul de focalizare nu funcționează
- b) Motor focal cu mers (jacksonian)
- c) Versiv (în general contraversiv)
- d) Postural
- e) Fonație (vocalizarea sau întreruperea vorbirii)

1.1.2. Cu simptome somatosenzoriale sau senzoriale speciale (halucinații simple, de exemplu, lumini intermitente, furnicături, sunete de bâzâit)

- a) Somatosenzorial
- b) Elemente vizuale
- c) Aparare auditive
- d) Olfactiv
- e) Degustare
- f) Amețitor

1.1.3. Cu simptome psihiatrice (alterarea funcțiilor cerebrale superioare). Aceasta apare rar fără afectarea stării de conștiință și este mult mai frecvent observată ca CPC.

- a) Disfazic
- b) Dismnezici (déjà vu)
- c) Cognitiv (gândire forțată)
- d) Afectiv (frică, furie)
- e) Iluzii (macropsie)
- f) Halucinații structurate (muzicale sau scenice)

1.2. Crize parțiale complexe (CPC)

Se prezintă cu stare mentală alterată, uneori poate debuta cu simptome simple.

EEG-ul ictal prezintă descărcare difuză sau focală unilaterală, frecvent bilaterală, în regiunile temporale sau fronto-temporale; inițial poate apărea o aplatizare focală sau generalizată.

EEG-ul interictal prezintă descărcare unilaterală sau bilaterală, de obicei asincronă, tipic în regiunile temporale sau frontale.

1.2.1. Debut parțial simplu urmat de alterarea stării de conștiință

- a) CPS urmat de alterarea stării de conștiință
- b) Cu automatizare

1.2.2. Cu conștiință alterată de la început

- a) Doar cu conștiință alterată
- b) Cu automatizare

1.3. Crize parțiale generalizate secundar (SGS)

Convulsiile generalizate pot fi tonico-clonice (CTCG), tonice sau clonice

Descărcările menționate anterior devin rapid răspândite secundar

1.3.1. CPS care evoluează în CTCG**1.3.2. CPC-uri care evoluează în CTCG-uri****1.3.3. CPS care evoluează în CPC și ulterior în CTCG****2. Crize extinse****2.1. Absențe tipice**

- a) Afectând doar conștiința
- b) Cu o componentă clonată

- c) Cu componentă atonică
- d) Cu o componentă tonică
- e) Cu automatizare
- f) Cu componentă autonomă (posibilitățile de la b la f pot apărea singure sau în combinație)

EEG-ul ictal prezintă de obicei complexe vârf-undă regulate și simetrice de 3 Hz, dar vârfurile pot varia de la 2 la 4 Hz și pot include modele polivârf-undă. Anomaliile sunt bilaterale.

EEG-ul interictal prezintă în general o activitate de fond normală, dar poate apărea și activitate paroxistică, cum ar fi complexe vârf-undă sau vârf-spină. Această activitate este de obicei regulată și simetrică.

2.2. Absențe atipice

Acestea produc un efect mai mare asupra tonusului decât absențele tipice; debutul și încetarea crizei nu sunt bruște; uneori sunt asociate cu contracții mioclonice.

EEG-ul ictal este mai eterogen și poate include complexe vârf-undă neregulate, activitate rapidă și alte anomalii paroxistice (unde ascuțite, unde lente, unde vârf-undă polivârf). Anomaliile sunt bilaterale, dar adesea neregulate și asimetrice. EEG-ul ictal prezintă, în general, activitate de fond anormală, cu activitate paroxistică, cum ar fi vârfuri și vârfuri-unde, frecvent neregulate și asimetrice.

2.3. Absențele progresează către CTG

2.4. Convulsii mioclonice

Se prezintă cu contracții mioclonice simple sau multiple

EEG-ul ictal prezintă unde polispicuale, uneori unde vârf-cu-cu-cu-cu, unde ascuțite - unde lente, unde lente, unde ascuțite

EEG-ul interictal arată același lucru ca și EEG-ul ictal

2.5. Crize clonice

EEG-ul ictal prezintă o activitate rapidă de 10 Hz sau mai mult, unde lente și ocazional modele vârf-undă.

EEG-ul interictal prezintă descărcări vârf-undă, descărcări polivârf-undă

Tabelul 99-1. Clasificarea crizelor epileptice ILAE 1981 (continuare)

- 2.6. Crize tonice
 EEG-ul ictal prezintă activitate rapidă de joasă tensiune sau ritmuri rapide de 9 până la 10 Hz sau mai mari, care scad în frecvență și cresc în amplitudine.
 EEG-ul interictal prezintă descărcări mai mult sau mai puțin ritmice de unde ascuțite și lente, uneori asimetrice.
- 2.7. Crizele tonico-clonice generalizate (TCG)
 EEG-ul ictal prezintă ritmuri de 10 Hz sau mai mari, care scad în frecvență și cresc în amplitudine în timpul fazei tonice, întrerupte de unde lente în timpul fazei clonice.
 EEG interictal prezintă unde polispikes, unde vârfuri, uneori unde ascuțite - unde lente, unde ascuțite și unde lente.
- 2.8. Crize atonice (astatice)
 EEG-ul ictal prezintă undă polispikes, activitate rapidă de voltaj scăzut sau aplatizare a activității
 EEG interictal prezintă polispikes, undă lentă, undă polispikes
3. **Crize epileptice neclasificate**
 Această categorie include toate crizele care nu pot fi clasificate în categoriile descrise anterior. Include crizele neonatale.
4. **Addendum**
- 4.1. În anumite circumstanțe, pot apărea crize epileptice repetate.
 - a) Crize epileptice care încep pe neașteptate, fără o provocare aparentă
 - b) Crize ciclice la intervale mai mult sau mai puțin regulate (ciclul menstrual, ciclul somn-veghe)
 - c) Crize cauzate de: factori non-senzoriali (oboseală, alcool, emoții), factori senzoriali, caz în care acestea sunt denumite de obicei crize reflexe
- 4.2. Convulsii prelungite sau repetate (status epilepticus)

Modificat după ILAE. Epilepsia 1981;22:489.

Tabelul 99-2. Clasificarea epilepsiilor și a sindroamelor epileptice ILAE 1989

1. **Legate de locația lor (focală, locală sau parțială)**
 - 1.1. Idiopatică (debut legat de vârstă)
 - 1.1.1. Epilepsie benignă infantilă cu focar temporal central
 - 1.1.2. Epilepsia infantilă cu paroxisme occipitale
 - 1.1.3. Epilepsia primară a lecturii
 - 1.2. Simptomatic (epilepsie de etiologie specifică)
 - 1.2.1. Epilepsie parțială continuă (sindromul Kojewnikow)
 - 1.2.2. Sindroame caracterizate prin convulsii cu moduri specifice de precipitare (convulsii reflexe)
 - 1.2.3. Sindroame legate de localizarea anatomică
 - a) Epilepsia lobului temporal
 - b) Epilepsia lobului frontal
 - c) Epilepsia lobului parietal
 - d) Epilepsia lobului occipital
 - 1.3. Criptogenică (probabil simptomatică, dar cu etiologie incertă)
2. **Epilepsii și sindroame generalizate**
 - 2.1. Idiopatică (debut legat de vârstă)
 - 2.1.1. convulsii neonatale benigne familiale
 - 2.1.2. convulsii neonatale benigne
 - 2.1.3. Epilepsia mioclonică benignă a copilăriei
 - 2.1.4. Absențele din copilărie (picnolepsie)
 - 2.1.5. Absențele tinerilor
 - 2.1.6. Epilepsia mioclonică juvenilă
 - 2.1.7. Epilepsie cu trezire CTCG
 - 2.1.8. Epilepsia idiopatică generalizată
 - 2.2. Criptogenice și/sau simptomatice
 - 2.2.1. Sindromul West
 - 2.2.2. Sindromul Lennox-Gastaut
 - 2.2.3. Epilepsie cu convulsii mioclonice astatice
 - 2.2.4. Epilepsia absențială mioclonică
 - 2.3. Simptomatic
 - 2.3.1. Etiologie nespecifică
 - a) Encefalopatia mioclonică precoce
 - b) Encefalopatia epileptică infantilă precoce
 - c) Alte epilepsii generalizate simptomatice nu sunt bine definite
 - 2.3.2. Sindroame specifice cu convulsii care pot complica alte boli în care convulsiile sunt o caracteristică predominantă
 - a) Malformații
 - b) Moștenesc metabolismul.
3. **Epilepsii și sindroame nedeterminate (focale sau generalizate)**
 - 3.1. Atât în cazul crizelor focale, cât și în cazul celor generalizate
 - 3.1.1. Crize neonatale
 - 3.1.2. Epilepsia mioclonică severă a copilăriei
 - 3.1.3. Epilepsia vârf-undă continuă în timpul somnului cu unde lente
 - 3.1.4. Afazie epileptică dobândită (sindromul Landau-Kleffner)
 - 3.1.5. Alte nedefinite
 - 3.2. Cu date echivoce focale și generalizate

3.2.1. Convulsii nocturne cu tulburare de anxietate generalizată (TAG) pentru care etiologia nu poate fi stabilită

Tabelul 99-2. Clasificarea epilepsiilor și a sindroamelor epileptice ILAE 1989 (continuare)**4. Sindroame speciale****4.1. Crize legate de situații speciale**

4.1.1. Convulsii febrile

4.1.2. Criză epileptică izolată sau sindrom epileptic izolat

4.1.3. Crize legate doar de evenimente toxice sau acute, cum ar fi alcoolul, drogurile, eclampsia, hiperglicemia non-cetotică, printre altele alții

Modificat din Dreifuss FE, MartinezLage, Roger J. Epilepsia 1985;26:268.

Convulsii febrile : Acestea sunt definite ca convulsii asociate cu febră (cel puțin 38°C), fără dovezi de infecție intracraniană sau altă cauză declanșatoare. Apar la copii cu vârste cuprinse între 3 și 6 luni și 5 și 6 ani, cu o vârstă medie de debut între 18 și 22 de luni. În ceea ce privește implicațiile prognostice și gestionarea, convulsiile febrile au fost împărțite în simple și complexe. Tabelul 99-3 prezintă clasificarea convulsiilor febrile simple și complexe.

Convulsiile la nou-născut : Acestea sunt definite ca o alterare clinică a funcției neurologice (motorie, autonomă, comportamentală sau o combinație a acestora), care poate fi sau nu asociată cu anomalii epileptiforme pe EEG. Convulsiile neonatale sunt expresia clinică prin excelență a disfuncției sistemului nervos central și sunt mai frecvente în această etapă a vieții decât în alte perioade biologice. Nu sunt ușor de identificat, în special la sugarii prematuri; standardul de aur pentru diagnosticul lor este videopoligrafia. Tabelul 99-4 prezintă clasificarea adaptată după Volpe 1989, iar Tabelul 99-5 prezintă clasificarea după Mizrahi.

Status epileptic potențial : O caracteristică comună a convulsiilor este evoluția lor autolimitată în majoritatea cazurilor. Cu toate acestea, atunci când convulsiile durează mai mult de 10 până la 15 minute, acestea sunt definite ca status epileptic potențial, indicând posibilitatea progresiei către o afecțiune epileptică permanentă și potențial gravă. Deoarece pierderea autoreglării cerebrale și leziunile neuronale apar după 30 de minute de la debutul convulsiilor, a fost propusă o nouă definiție, considerând convulsiile care durează mai mult de cinci minute drept status epileptic. Această propunere nu a fost încă acceptată; cu toate acestea, toți cercetătorii sunt de acord că orice convulsie care durează mai mult de cinci minute ar trebui tratată intensiv ca status epileptic.

Status epilepticus : Acesta este definit ca o criză epileptică continuă care durează mai mult de 30 de minute sau apariția a două sau mai multe crize epileptice fără recuperarea conștienței între ele. Pe baza criteriilor clinice și electroencefalografice, sunt luate în considerare două tipuri

de status epilepticus: status epilepticus convulsiv și status epilepticus non-convulsiv, ambele fiind subdivizate în continuare în status epilepticus generalizat și status epilepticus parțial. Tabelul 99-6 ilustrează această clasificare.

Status epileptic refractar : Acesta este definit ca orice stare epileptică care durează mai mult de 60 până la 90 de minute, în ciuda unui tratament farmacologic adecvat.

Status epileptic neonatal : Definit ca activitate convulsivă continuă care persistă timp de cel puțin 30 de minute sau, în înregistrările EEG de o oră sau mai mult, unde activitatea convulsivă electrografică acoperă cel puțin 50% din înregistrare. Convulsiile pot fi focale sau generalizate.

ETIOLOGIE

Cea mai frecventă etiologie a defectelor cardiace congenitale (CC) în raport cu vârsta de prezentare la copii este următoarea: În primele zile de viață, acestea pot fi legate de: traumatisme perinatale și anoxie, hemoragii intracraniene, infecții, medicamente (alaptare), hipoglicemie și deficit de piridoxină. În primele șase luni de viață, acestea pot fi legate de: infecții, sindrom de sevraj medicamentos, hiponatremie, hipocalcemie, hipomagneziemie, anomalii ale sistemului nervos central și boli metabolice.

Între șase luni și trei ani, acestea pot fi legate de: febră, traumatisme craniene, infecții, intoxicații, boli degenerative ale SNC.

La copiii cu vârsta peste trei ani, acestea pot fi legate de: crize epileptice idiopatice, infecții, traumatisme, intoxicații și boli degenerative ale SNC.

În cazul statusului epileptic, o treime dintre pacienți prezintă o criză epileptică neprovocată, o treime se datorează epilepsiei preexistente, iar o treime sunt secundare unei noi tulburări neurologice cu debut acut. Tabelul 99-7 descrie cele mai frecvente cauze ale statusului epileptic.

Cuadro 99-3. Clasificación de crisis febriles simples y complejas

Crisis	Simple	Compleja
Inicio	CG más frecuente TCG	CP
Duración	Menor 15 minutos	Mayor de 15 minutos
Término Frecuencia	Breve período de confusión, letargo o ambos Una	Fenómeno postictal prolongado
Porcentaje Exploración	crisis en 24 h, una crisis por episodio febril 90%	Más de una crisis en 24 h, más de dos crisis por episodio febril
Física	Normal	10% Déficit neurológico

Cuadro 99-4. Clasificación de crisis convulsivas neonatales (adaptada de Volpe 1989)

Tipo	RNT	Pretérmino	Manifestaciones clínicas	EEG
Sutil	54%	48%	Parpadeo, desviación de ojos, mirada fija Succión, masticación, boxeo, pedaleo, taquicardia, inestabilidad de TA	Variable
Clónica	23%	32%	Focal: miembro, hemicara o un lado del cuerpo (lesión focal subyacente) Multifocal: irregular, fragmentaria, no sigue un patrón Jacksoniano	+ +
Mioclónica	18%	13%	Sacudidas aisladas y rápidas. Pueden ser generalizadas, focal y multifocal	+ / -
Tónica	5%	7%	Generalizada: extensión de miembros superiores con pronación de los brazos y puños cerrados Focal: postura sostenida de un miembro	- / +

Orice boală sau factor de mediu care crește temperatura corpului unui copil poate provoca episoade febrile, dar cele mai frecvente sunt cele declanșate de infecții respiratorii (57%), urmate de infecții gastrointestinale, imunizări și infecții ale tractului urinar. Se estimează că cei mai frecvent implicați agenți infecțioși sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tip b, *Neisseria meningitidis* și *Salmonella enteritidis*.

Convulsiile neonatale sunt principala manifestare clinică a disfuncției sistemului nervos central și, având în vedere că doar 2% din convulsiile neonatale sunt idiopatice, suntem întotdeauna obligați să investigăm cauza subiacentă. Tabelul 99-8 descrie cele mai frecvente cauze ale convulsiilor neonatale.

Tabelul 99-5. Clasificarea convulsiilor neonatale pe baza constatărilor electroclinice (Mizrahi)

- 1. Crize clinice cu corelație electrică (fiziopatologie epileptică)**
 - Clonare focală
 - Unifocal
 - Multifocală
 - Hemiconvulsie
 - Axial
 - Tonic focal
 - Postura asimetrică a trunchiului
 - Postură anormală a membrilor
 - Deviația susținută a ochilor
 - Mioclonic
 - Generalizat
 - Focal
 - Spasme
 - Flexor
 - Extensor
 - Flexor-extensor
- 2. Crize clinice fără corelație electrică (fiziopatologie non-epileptică)**
 - Mioclonic
 - Generalizat
 - Focal
 - Segmentar
 - Ton generalizat
 - Flexor
 - Extensor
 - Flexor - extensor
 - Automatizare motor
 - Mișcări oro-bucco-linguale
 - Semne oculare: Mișcări progresive; Mișcări complexe fără scop
- 3. Crize electrice fără activitate clinică convulsivă (fiziopatologie epileptică)**

FIZIOPATOLOGIE

Depolarizarea apare de obicei din cauza influxului de sodiu în neuron, în timp ce repolarizarea are loc din cauza efluxului de potasiu. Pompa de sodiu-potasiu menține potențialul membranei prin pomparea sodiului afară și a potasiului înăuntru. Atunci când acest echilibru este perturbat de scăderea ATP-ului (din cauza hipoxiei, ischemiei sau hipoglicemiei), un exces de neurotransmițători excitatori (tot din cauza hipoxiei, ischemiei sau hipoglicemiei), o deficiență de neurotransmițători inhibitori (cum ar fi dependența de piridoxină) sau modificări ale membranei care cresc permeabilitatea sodiului în neuron (cum ar fi hipocalcemia sau hipomagneziemia), aceste mecanisme pot duce la depolarizare neuronală excesivă și convulsii.

Fiziopatologia statusului epileptic se datorează eșecului inherent al mecanismelor care împiedică activitatea epileptică susținută, și anume excitația neuronală persistentă (activitatea glutamatergică la nivelul receptorilor AMPA și NMDA, hiperkaliemia extraneuronală și activarea canalelor de calciu voltaj-dependente) sau inhibarea inefficientă (variația izoformelor receptorilor GABA_A). Aceasta implică un circuit reverberant între structurile entorinale și hipocampice și apare ca un fenomen de tip totul sau nimic.

DIAGNOSTIC

Convulsiile sunt un motiv frecvent pentru consultația pediatrică la Unitatea de Primiri Urgențe, prin urmare este important să se efectueze...

Tabelul 99-6. Clasificarea statusului epileptic

- 1. Status epileptic convulsiv**
 - 1.1. Generalizat**
 - 1.1.1. Tonic
 - 1.1.2. Clonă
 - 1.1.3. Tonic-Clonic
 - 1.1.4. Mioclonic
 - 1.2. Parțial**
 - 1.2.1. Motor
 - 1.2.2. motor generalizat secundar
 - 1.2.3. Parțial continuu
- 2. Status epileptic non-convulsiv**
 - 2.1. Generalizat**
 - 2.1.1. Absențe (benigne, nu provoacă leziuni cerebrale)
 - a) Tipic
 - b) Atipic
 - 2.2. Parțial**
 - 2.2.1. Simptome senzoriale
 - 2.2.2. Simptomatologie afectivă
 - 2.2.3. Complex parțial (provoacă leziuni cerebrale, morbiditate și mortalitate ridicate, necesită tratament intensiv)
- 3. Stare pseudo-epileptică**

Tabelul 99-7. Etiologia statusului epileptic

1. Tulburări metabolice: hipocalcemie, hiponatremie, hipoglicemie, insuficiență hepatică sau renală
2. Neuroinfecții: meningită, encefalită, neurocisticercoză
3. Febră (cea mai frecventă cauză la copii)
4. Leziuni cerebrale traumatiche
5. Eveniment cerebrovascular
6. Hipoxia: legată de o mortalitate ridicată
7. Epilepsie: cel mai frecvent simptomatice parțială (de exemplu, neoplasm anterior, eveniment cerebrovascular anterior, răspuns bun la tratament)
8. Întreruperea tratamentului antiepileptic (nerespectare, indicație medicală, răspuns bun la reluare)
9. Intoxicație sau sevraj alcoolic
10. Sevrajul sedativ (cea mai frecventă cauză la adulții tineri)
11. Privarea de somn
12. Intoxicație medicamentoasă: cocaină, amfetamine, feniliclidină, HAIN, antidepressiv triciclic

Pentru a obține un istoric și o semiologie adecvate ale crizelor de la părinți sau membrul familiei care vine să solicite asistență medicală, deoarece acest lucru va determina gestionarea la timp și cea mai potrivită în funcție de patologia suspectată; trebuie luată în considerare și vârsta pacientului, deoarece aceasta ne va duce la gândirea asupra anumitor entități.

STRATEGIA DE MANAGEMENT A DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Evaluarea și tratamentul inițial al pacientului în faza acută.
Dacă pacientul prezintă o criză acută:

Tabelul 99-8. Factori asociați cu crizele febrile

Infecții	Alte
Respirator Virusuri gripale A și B, Parainfluenza 1, 2 și 3, Virus sincizial respirator, Adenovirus	Familiar Genetică Mediu Canalopatii Canalele de sodiu, potasiu și calciu
Enteric Enterovirus Enterovirus 71 Virusul Coxsackie grupa A Rotavirus Virusul herpesului Citomegalovirusul herpesvirus uman -6 și -7 Herpes simplex -1	GABA-A Vaccinuri Rujeolă, rubeolă, oreion (ROR) Pertussis Defecte structurale ale creierului și evenimente perinatale Paralizie cerebrală Disgeneză cerebrală
Bacterii <i>Escherichia coli</i> (urină) <i>Shigella dysenteriae</i> (enteric) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Salmonella enteritidis</i>	Leziuni cerebrale neonatale (scor Apgar scăzut, prematuritate) Infarct miocardic Malformații vasculare Tumori
	modificări ale pH-ului Acidoză Alcaloză
	Dezechilibru hidroelectrolitic al: sodiului, potasiului, clorurii, magneziului, calciului

**Tabelul 99-9. Etiologia
convulsiilor neonatale**

1. Hipoxie ischemie 46%
2. Infecție a SNC (meningită, encefalită) 17%
3. Hemoragie intracraniană (subarahnoidiană, epidurală și subdurală, hemoragie intraventriculară, infarct hemoragic periventricular) 10%
4. Infarct al arterei cerebrale 6%
5. Tulburare metabolică acută (hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hiper sau hiponatremie) 6%
6. Erori metabolice congenitale (aminoacidurii, tulburări ale ciclului ureei, acidemii organice, tulburări peroxisomale, dependență de piridoxină) 5%
7. Malformații ale SNC 4%
8. Dependența maternă de droguri (cocaină, heroină, metadonă) 4%
9. Intoxicație (injectarea accidentală a unui agent anestezic local într-un făt în timpul nașterii)
10. Encefalopatia hipertensivă
11. Crize neonatale benigne (crize neonatale familiale benigne, crize neonatale idiopatice benigne)
12. Sindroame epileptice neonatale (encefalopatie mioclonică precoce, encefalopatie epileptică infantilă precoce)
13. Idiopatic 2%

1. Menținerea unor căi respiratorii deschise, oxigenarea, ventilația și circulația adecvată (ABC).
2. Remisia activității convulsive și prevenirea recurențelor.
3. Diagnosticarea și tratarea cauzei, dacă este posibil.

Stabilizarea căilor respiratorii este obiectivul inițial, urmată de monitorizarea continuă a tuturor celorlalte semne vitale. Efectuați un test rapid al glicemiei la toți pacienții, deoarece hipoglicemia este o cauză frecventă a convulsiilor la pacienții pediatrici. Este important de reținut că nu toate convulsiile sunt de origine epileptică, așa că este crucial să se excludă alte cauze relativ frecvente, cum ar fi tulburările metabolice, în special la sugarii sub șase luni. Dezechilibrele electrolitice sunt, de asemenea, frecvente, inclusiv deshidratarea și hiponatremia sau hipernatremia secundară, hipocalcemia cu sau fără hipomagneziemie, uremia, encefalopatia hepatică și intoxicația.

Atunci când se efectuează istoricul medical, trebuie să investigăm antecedentele familiale de epilepsie, antecedentele de convulsii febrile, antecedentele perinatale, etapele de dezvoltare și dacă este vorba de prima convulsie.

Examenul fizic și neurologic trebuie să includă măsurarea greutății, înălțimii și circumferinței craniene (microcefalie, macrocefalie), a semnelor vitale, căutarea suflurilor cardiace, a stigmatelor cutanate (pete hipocrome, pete cafea cu lapte, angiofibroame, hemiatrofie și/sau hemihipertrofie corporală, printre altele) care ne permit să ne gândim la prezența sindroamelor neurocutanate, hepatosplenomegalia (ceea ce ne face să suspectăm boli de stocare), alterarea stării de conștiență asociată cu un sindrom febril ne poate indica o cauză infecțioasă (encefalită, meningită).

Examenul neurologic trebuie să includă examinarea nervilor cranieni, a tonusului muscular și a reflexelor de întindere musculară.

STUDII DE LABORATOR

Pacienții suspectați de o patologie specifică, în funcție de cele mai frecvente etiologii ale convulsiilor în raport cu vârsta de debut, trebuie să fie supuși următoarelor studii:

Dextrostix: la internarea în departamentul de urgență, glicemie, chimie sanguină, electroliți serici, hemoleucogramă completă, teste funcționale hepatice

Puncție lombară: În cazurile de semne meningeale (Brudzinski, Kernig), convulsii focale prelungite, convulsii multiple și erupție peteșială.

Valoarea predictivă a letargiei, cefaleei și convulsiilor asociate cu febră devine o suspiciune de meningită numai atunci când simptomele sunt asociate cu unul sau mai multe semne de iritație meningeală.

Joffe și colab.: au calculat că probabilitatea ca un copil cu febră și convulsii să aibă meningită este de numai 1 la 1000. Prevalența a fost de 1 până la 5% în studiile efectuate.

STUDII IMAGISTICE

Tomografia computerizată a capului, cu și fără substanță de contrast, este indicată în cazurile de suspiciune de meningită sau encefalită. Cele mai frecvente etiologii sunt enumerate mai jos în funcție de vârsta pacientului (Tabelul 99-10).

TRATAMENT

Indicații generale pentru tratamentul antiepileptic.

- Tipul de criză.
- Doza farmacologică.
- Mecanismul de acțiune.
- Ingerare și retenție.
- Reacții adverse, alergice sau idiosincratice.
- Efecte cognitive.
- Teratogenetă: aproximativ 1 până la 2%.
- Creștere paradoxală a frecvenței convulsiilor.
- CBZ: absențe și epilepsie mioclonică juvenilă.
- Combinație de crize tonice, atonice și tonico-clonice.
- Absențe mioclonice și atipice.
- Vigabatrin sau gabapentin: absențe tipice și mioclonii Nicaragueni.
- Lamotrigină: Simptome de Dravet.

ALEGEREA MEDICAMENTULUI ANTIEPILEPTIC

Categorii:

- Crize generalizate non-convulsive (absențe) și mioclonal: etosuximidă.
- Gamă largă de tipuri de crize, atât generalizate ca inhibitori parțiali: benzodiazepine, valproat de sodiu, lamotrigină, topiramă și levetiracetam.

Cuadro 99-10. Etiología más frecuente de las crisis convulsivas en relación con la edad de presentación

Edad	Probable origen de la crisis
Primeros días de vida	- Trauma y anoxia perinatal - Hemorragia intracraneana - Infecciones - Hipoglucemia - Déficit de piridoxina
Primeros seis meses	- Drogas ilegales (lactancia materna) - Infección - Síndrome de abstinencia de drogas - Hiponatremia - Hipocalcemia - Hipomagnesemia - Disgenesias cerebrales - Enfermedades metabólicas
Entre seis meses y tres años	- Febriles (simples y complejas) - Trauma de cráneo - Infección - Intoxicaciones - Enfermedades neurodegenerativas
Mayores de tres años	- Crisis convulsivas idiopáticas - Infecciones - Traumatismos - Intoxicaciones - Enfermedades neurodegenerativas Criterios a valorar para el posible ingreso: - Focalidad neurológica - Menor de dos años - Tomografía de cráneo anormal - Crisis frecuentes - Angustia familiar - Crisis de origen no epiléptico (metabólico,tóxico)

- Convulsii parțiale: gabapentină, vigabatrină, tiagabină, fenitoină, fenobarbital, carbamazepină, primidonă.

Diazepam

- Liposolubil, penetrare adecvată la nivelul SNC.
- Doză: 0,3 mg/kg/zi intravenos. 0,5 până la 0,7 mg/kg/zi rectal până la trei doze cu un interval de cinci minute, viteză de perfuzare: 1 până la 2 mg/min (evită stopul respirator).
- Doza maximă: 5 mg la copiii sub 5 ani. 10 mg la peste 5 ani.

Midazolam

- Doză: 0,2 mg/kg/zi intravenos, intranasal.
- Prezentare: 5 mg/ml sau 15 mg/3 ml.

Clonazepam

- Legare de proteine: 85%.
- Durată medie de viață: 20 până la 80 de ore.
- Convulsii de absență, mioclonii, convulsii neonatale, sindromul Lennox-Gastaut
- Tónico-clonic.
- Se poate dezvolta toleranță pe termen lung și se poate suspenda
- Perioada de sevraj trebuie să fie treptată, deoarece poate apărea sindrom de sevraj.

Dozare:

- Doza inițială: 0,01 mg/kg/zi la fiecare 8 ore.
- Doza de întreținere: 0,1 mg/kg/zi la fiecare 8 ore.
- Doza maximă: 0,2 mg/kg/zi.
- Status epileptic: 0,5 mg în bolus lent.

Fenobarbital

- Nou-născuți și copii.
 - Doza de încărcare: 20 mg/kg/zi.
 - Doză de întreținere: 3 până la 6 mg/kg/zi.
- Eficient împotriva convulsiilor tonico-clonice și focale.
- Crește absențele, convulsiile atonice sau spasmele infantile.
- Provoacă modificări comportamentale și cognitive.

Fenitoină

- Crize tonico-clonice parțiale și generalizate.
- Efecte toxice acute: ataxie, nistagmus, incoordonare.
- Bradicardie, aritmii, hipotensiune arterială.
- Efecte cronice: hiperplazie gingivală, hirsutism, erupție cutanată
- tratamente faciale.
- Degenerarea cerebeloasă și neuropatia.
- Dozaj: Doză de încărcare: 15 până la 25 mg/kg/zi. Diluție cu Soluție salină 0,9%.

Întreținere:

- Nou-născut la termen: 3 mg/kg/zi.
- La vârsta de o lună: 5 mg/kg/zi.
- Rată de administrare: 0,5 până la 1 mg/kg/min sau 50 mg/min.

Carbamazepină

- Prima alegere pentru convulsiile parțiale la copii.
- Dozaj: inițial 5 până la 10 mg/kg/zi.
- Doză de întreținere: 15 până la 20 mg/kg/zi.
- Maxim 30 mg/kg/zi.
- Reacții adverse: ataxie, diplopie și erupție cutanată.
- Crește convulsiile tonico-clonice generalizate, absențele.
- Declanșează convulsii atonice și mioclonice la copii cu epilepsie.
- Lepsie generalizată simptomatică sau criptogenă.

Valproat de sodiu

- Toate tipurile de crize, mici exacerbări ale crizei.
- Prima elecție în convulsii mioclonice și absențe.
- Tratament combinat în sindroamele epileptice.
- Efecte secundare: creștere în greutate.
- Contraindicat în boli hepatice sau mitocondriale.
- zone uscate.
- Transaminazemie: greață, vărsături, anorexie și letargie.
- Hepatotoxicitate fatală: < 3 ani
- AVP + topiramat: risc de encefalopatie hiperammonică mnemici.
- Se începe cu 15 până la 60 mg/kg/zi, cu creștere săptămânală la 30 până la 60 mg/kg/zi.
- Nivelurile serice.

Lamotrigină

- Chimic diferit de alte anticonvulsivante.
- Blochează parțial canalele de sodiu dependente de voltaj dinții și inhibă eliberarea excesivă de glutamat.
- Eficient în monoterapie și politerapie: crize parțiale.
- Reduce frecvența convulsiilor generalizate, a *atacurilor de tip „sheet convulsion”* și a convulsiilor tonico-clonice în sindromul Lennox-Gastaut.
- Efect paradoxal la copii cu sindrom Dravet.
- AVP interferează cu metabolismul lamotriginei
- creștere marcată a nivelurilor serice.
- O doză de 5 mg/kg/zi controlează absențele tipice în proporție de 71%.
- Epilepsie refractară: AVP + LMT.
- Reacții adverse: somnolență, diplopie, ataxie și greață
- mări, erupție cutanată 5%.

Gabapentină

- receptorilor GABA_A și GABA_B, în ciuda creșterii sinteza min și eliberarea non-veziculară a gaba.
- Crește absențele tipice și atipice sau miocloniile
- Efecte adverse: modificări comportamentale, agresivitate, impulsivitate, creștere în greutate.

- Fără interacțiuni farmacocinetice.
- Cea mai bună opțiune în epilepsiile parțiale idiopatice benigne.

Oxcarbazepină

- Promedicament, mai puține efecte adverse decât carbamazepina.
- Reduce concentrația de lamotrigină și crește fenitoină.

- Monoterapie în crize parțiale.
- Hiponatremie la 25% dintre pacienți.
- Dozaj: inițial 8 până la 10 mg/kg/zi.
- Doză de întreținere: 30 mg/kg/zi.
- Reacții adverse: somnolență, cefalee, greață, apatie și erupții cutanate.

Topiramat

- Modulează canalele de sodiu voltaj-dependente, potențează
- Cializează efectul inhibitor gaba, blochează excitația mediată de receptorii non-N-metil aspartat, modulează canalele de calciu dependente de voltaj și inhibă anhidraza carbonică cerebrală.
- Indicat în epilepsii parțiale, convulsii tonico-clonice generalizate, sindrom Lennox-Gastaut.
- Doza inițială: 1 mg/kg/zi.
- Creșteri săptămânale de 1 până la 3 mg/kg/zi.
- Doza de întreținere: 5 până la 9 mg/kg/zi, doze mai mari 5 mg/kg/zi slab tolerat.
- Efecte adverse: disfuncție cognitivă, pierdere în greutate și parestezii.

Levetiracetam

- Enangiomer S al analogului etilic al piracetamului.
- Foarte solubil în apă.
- Blochează canalele de calciu activate de înalt voltaj.
- În creier, se leagă de proteina sinaptobrevină sv2a. veziculelor presinaptice, modulând eliberarea neurotransmițătorilor în interiorul acestora.
- Indicat în epilepsii legate de localizare, convulsii mioclonice, convulsii fotosensibile și convulsii tonico-clonice generalizate.
- Dozaj 20 până la 60 mg/kg/zi.
- Reacții adverse: somnolență, cefalee, amețeli, nervozitate cutremur. Rare: efecte psihotice.

Felbamat

- Util în epilepsiile generalizate secundar și în epilepsiile pereche social.
- Reacții adverse: anemie aplastică < 13 ani și hepatotoxicitate < 5 ani.

Vigabatrin

- Inhibitor ireversibil al gaba transaminazei.
- Epilepsie parțială la adulți.
- Spasme infantile. Spasme asociate cu scleroza tuberoasă.
- Dozaj pentru spasme infantile: 100 până la 150 mg/kg/zi.
- Doză pentru convulsii parțiale: 45 până la 150 mg/kg/zi.
- Reacții adverse: sedare, oboseală, creștere în greutate, depresie, psihoză, hiperactivitate.
- Alterare ireversibilă a câmpurilor vizuale, 20 până la 40%.

Clobazam

- Epilepsii refractare.

- Dezvoltarea intoleranței.

- Perioade de susceptibilitate crescută la crize.
- Dozaj: inițial: 0,1 până la 0,3 mg/kg/zi.
- Doză de întreținere: 0,5 până la 1 mg/kg/zi.
- Durată medie de viață: între 10 și 30 de ore (în medie 18 ore).

ALEGEREA PRIMULUI MEDICAMENT

- Efecte secundare, ușurința administrării medicamentului model și eficacitate.
- Sindroame epileptice specifice.

ALEGEREA CELUI DE-AL DOILEA MEDICAMENT

- Monoterapia a eșuat; crizele reapar după Medicamentul Pender este inefficient atunci când este utilizat în monoterapie și se ameliorează atunci când este administrat în combinație cu un al doilea medicament.
- Utilizarea medicamentelor cu mecanisme de acțiune diferite
- chirie.
- Eficacitate și efecte nedorite.
- Trei sau mai multe medicamente, rareori indicate.

MONITORIZARE

- Supraveghere clinică.
- Niveluri serice:
 1. Persistența crizelor în ciuda tratamentului adecvat .
 2. Suspiciunea sau prezența efectelor toxice.
 3. Reluarea crizei după o perioadă de control.
 4. Utilizarea mai multor medicamente, DAES sau nu, cu interacțiune .
 5. Utilizarea medicamentelor în doze aproape toxice.
 6. Când vârsta sau deficiența mintală îngreunează detectarea manifestărilor de toxicitate.
 7. Pacienți foarte tineri, în primele zile sau săptămâni de viață.
 8. Înainte de a trece la un alt medicament antiepileptic când primul a fost inefficient.

- Electroencefalogramă.

SUSPENDAREA TRATAMENTULUI

- 30 până la 75% vor obține controlul complet al epilepsiei.
- Matricardi, 1989 recidivează la 21% dintre copiii cu retard mintal.
- Întreruperea tratamentului în proporție de 98% în primii trei ani.
- Sindroame epileptice, cinci ani mai târziu.
- Criza de absență: 18 luni.
- Epilepsia mioclonică juvenilă și convulsiile tonico-clonice

- generalizate la trezire: recăderi la vârsta de 10 ani.
- Întrerupere treptată: 3 până la 12 luni. Fenobarbital și benzodiazepine zodiacazepină.
- Criză din cauza suspendării.

ALTE TRATAMENTE

- Imunoglobuline: sindromul West, sindromul Lennox-Gastaut, altele
- epilepsii dificil de controlat.
- Tratament non-farmacologic: dietă ketogenică.
- Epilepsie refractară.
- Mecanism de acțiune: necunoscut. Ridicarea corpului. cetone din sânge.
- Reacții adverse: diaree, deficit de vitamine, urmări deficitare.
- Durată: șase luni până la 1 an.
- Terapia comportamentală.

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL STATULUI EPILEPTIC

ANTIEPILEPTICE DE PRIMĂ LINIE

Tratament pre-spitalicesc, minute 0 până la 10

Diazepam rectal: 10 până la 20 mg (adulți).
0,5 până la 0,75 mg/kg/doză (copii).
Diazepam intravenos: 5 până la 10 mg (adulți).
0,25 până la 0,5 mg/kg/doză (copii).
Lorazepam IV† §0,07 până la 0,1 mg/kg/doză sau 2 până la 4 mg (adulți).
0,1 mg/kg/doză (copii). Lorazepam rectal:
0,05 până la 0,1 mg/kg/doză (copii). Midazolam
intramuscular sau rectal: 10 mg (adulți).
0,1 până la 0,2 mg/kg/doză (copii).

Minutul 10 până la 20

Diazepam: 0,3 mg/kg/zi, intravenos.
0,5 până la 0,7 mg/kg/zi, rectal. Rată: 2 până la 5 mg/min.
Maxim trei doze cu un interval de cinci minute.
Lorazepam: 0,05 până la 0,5 mg/kg sau 1 până la 4 mg intravenos. Viteză: 2 mg/min.

ANTIEPILEPTICE DE LINIȚA A DOUA

Minute 20 până la 60

1. Diagnosticul și tratamentul tulburărilor metabolice:

§**Hipoglicemie neonatală:** Dacă sunt prezente semne clinice de hipoglicemie, trebuie efectuat un test de toleranță la glucoză (DGT) și trebuie determinat nivelul seric al glucozei, iar tratamentul trebuie inițiat cu o perfuzie de glucoză la o rată de 4 până la 6 mg/kg/min. În hipoglicemia simptomatică, este indicat un bolus de dextroză 10% (2 ml/kg), împreună cu monitorizarea continuă și ajustarea ratei de perfuzie în mod corespunzător. OMS definește hipoglicemia ca niveluri serice < 47 mg/dl (< 2,6 mmol/l). Criterii de supraveghere implementate la INPer: Nou-născuții asimptomatici cu glucoză serică > 36 mg/dl (2 mmol/l) trebuie să continue monitorizarea și hrănirea. Dacă apar simptome la aceste niveluri, trebuie inițiat tratamentul. Cu nivelurile serice încă asimptomatice—

Fenitoină:

- 20 mg/kg/doză intravenos.
- 10 mg/kg suplimentar în caz de persistență, doza totală maximă: 30 mg/kg/doză.
- Rată de perfuzare: < 3 mg/kg/min sau < 25 mg/min (soluție salină).
- Monitorizați tensiunea arterială și electrocardiograma.

Fosfenitoină:

- 15 până la 20 mg/kg/doză intravenos.
- O doză suplimentară de 10 mg/kg/zi dacă simptomele persistă (doza maxim 30 mg/kg/zi).

Fenitoină înainte de injecție:

- Se administrează 50% din doză până la atingerea nivelurilor bogat.
- Rata de perfuzare: < 1 mg/kg/min.

Acid valproic:

- 20-40 mg/kg/dc intravenos.
- 20 mg/kg/doză Rectal.

Rata de perfuzie:

- 3 până la 6 mg/kg/min.

Levetiracetam:

- 10 până la 30 mg/kg/zi intravenos

ANTIEPILEPTICE DE LINIȚA A TREIA

Minute 60 până la 90

Fenobarbital intravenos 15 până la 20 mg/kg/zi + 1 până la 3 mg/kg/oră. Rata de perfuzare: < 100 mg/min.
Intubație orotraheală.

STARE EPILEPTICĂ REFRACTORIE

Midazolam intravenos 0,15 până la 0,2 mg/kg/zi + 1 până la 2 mg/kg/min. Se crește cu 1 până la 2 mg/kg/min până la răspuns.

Propofol intravenos 3 până la 5 mg/kg/zi + 1 până la 15 mg/kg/oră. Tiopental intravenos 3 mg/kg/doză.

TRATAMENTUL CONVULSIILOR NEONATALE

este între 35 și 25 mg/dl, tratamentul trebuie inițiat cu o perfuzie intravenoasă la o doză de 4 până la 6 mg/kg/min pentru a menține o glicemie > 47 mg/dl. În cazul unor niveluri < 25 mg/dl, trebuie administrat un bolus de dextroză 10% la o doză de 2 ml/kg. Glicemia serică trebuie reevaluată; dacă rămâne < 47 mg/dl, trebuie luat în considerare un alt bolus de dextroză 10%.

- **Hipocalcemie neonatală:** Tratamentul este indicat Suplimentarea cu calciu este indicată la nou-născuții prematuri asimptomatici atunci când nivelurile de calciu ionizat sunt < 0,7 mmol/L (3 mg/dL) sau nivelurile totale de calciu seric sunt < 7 mg/dL. La nou-născuții la termen asimptomatici, corecția este indicată atunci când nivelurile de calciu ionizat sunt < 0,8 mmol/L (3,3 mg/dL) sau nivelurile totale de calciu seric sunt < 8 mg/dL. Tratamentul hipocalcemiei severe este urgent; administrați lent intravenos gluconat de calciu 10%, diluat în soluție salină sau dextroză, la o doză de 1 până la 2 ml/kg (9 până la 18 mg/kg de calciu elementar) la fiecare 6 până la 8 ore. Întreținerea intravenoasă trebuie să fie la o doză de 3 până la 6 ml/kg/zi timp de încă 48 până la 72 de ore.

- **Hipomagneziemia neonatală:** Hipomagneziemia este considerată

Magneziul este diagnosticat când nivelurile serice sunt < 0,66 mmol/L (1,6 mg/dL); semnele clinice apar la niveluri serice < 0,49 mmol/L (1,2 mg/dL). Se administrează sulfat de magneziu 12,5 mg/kg intravenos; doza poate fi repetată după 12 ore, după monitorizarea nivelurilor serice, până la normalizare.

2. Suport hemodinamic și ventilație asistată, dacă este necesar.
3. Tratamentul convulsiilor cu medicamente antiepileptice:
 - Convulsii persistente: fenobarbital 15 mg/kg/doză intravenos (2 mg/kg/min).
 - Crizele convulsive continuă: reimpregnare cu fenobarbital 10 mg/kg/doză intravenoasă, până la 40 mg/kg/doză totală.
 - Convulsiile se diminuează: tratament de întreținere cu fenobarbital 3 până la 5 mg/kg/zi la fiecare 12 sau 24 de ore.
 - Convulsiile continuă: fenitoină 15 mg/kg/doză intravenoasă (1 mg/kg/min).
 - Convulsiile se diminuează: fenitoină 5 până la 7 mg/kg/zi la fiecare 8 ore.

- Convulsiile persistă: Terapeuta de droguri
Linia de tratament poate fi inițiată în funcție de experiența medicului curant și de disponibilitatea medicației. Acestea includ: midazolam, lorazepam, vigabatrin, AVP, diazepam, lamotrigină, CBZ, topiramet și altele (clonazepam, lidocaină, paraldehidă).
- Medicamentul antiepileptic poate fi întrerupt la două săptămâni după evenimentul acut, dacă convulsiile sunt controlate.

Prognosticul rezervat al convulsiilor neonatale este legat de cauza etiologică; cele mai frecvente sechele sunt epilepsia (20 până la 30%), întârzierea psihomotoră și paralizia cerebrală.

COMPLICAȚII

Convulsiile prelungite și statusul epileptic pot duce la mai multe complicații:

Respiratorii: hipoxie, pneumonie de aspirație. **Metabolice:** hiperglicemie, hiperkaliemie, hipertermie. **Cardiace:** hipertensiune arterială, aritmii, insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar. **Musculo-scheletice:** rabdomioliză.

Renal: Necroză tubulară acută, IRA secundară.

Aceste cazuri sunt gestionate în unitatea de terapie intensivă; sunt rareori consultate în timpul șederii lor în camerele de gardă.

CONCLUZII

Deși majoritatea crizelor se remită spontan, chiar și fără tratament antiepileptic, medicul din camera de gardă trebuie să fie atent pentru a identifica crizele care ar putea deveni cronice și duce la complicații funcționale și structurale.

Toată activitatea convulsivă continuă trebuie tratată ca o urgență neurologică, caz în care prioritățile sunt: stabilizarea rapidă a pacientului, oprirea completă a activității epileptice și prevenirea posibilelor recăderi, identificarea și corectarea factorilor declanșatori și/sau care pun viața în pericol; diagnosticarea și tratarea în timp util a sechelelor care ar putea apărea ca o consecință a activității convulsive suferite.

LITERATURĂ

- Arzimanoglou A:** Epilepsia lui Aicardi la copii. Ediția a treia, 2004.
- De Mizrahi EM, Kellaway P:** Diagnosticul și gestionarea convulsiilor neonatale. Philadelphia: Lippincott Raven, 1998.
- García GS, Rubio Sánchez TM, Ruza Tarrío T:** Acțiune de urgență înaintea unei crize de convulsii la copii. Situații de urgență 2005;17:S90-S97
- Lynette G, Scheffer SI:** Convulsii febrile. BMJ 2007;334:307- 311.
- Petra MC, Callenbach Rudi GJ, Westendorp și colab .:** Riscul de mortalitate la copiii cu epilepsie: Studiul olandez privind epilepsia în copilărie. Pediatrics, iunie 2001; 107:1259-1263.
- Rainer Surges, Kirill E, Volynsky și Matthew C:** Walken. Recenzie: Este levetiracetamul diferit de alte medicamente antiepileptice? Levetiracetamul și mecanismul său celular de acțiune în epilepsie, revizuite. Theradvan în neurotulburări; iulie 2008; 1: 13-24.
- Reza Mohebbi M, Holden KR:** În primul rând: O abordare practică a cauzelor și gestionării convulsiilor febrile. J. Child Neurol, dec. 2008;23:1484-1488.
- Ríos Flores BA, Rey Uribe L, Ibarra Puig J și colab .:** Prevalența convulsiilor neonatale la Institutul Național de Perinatologie.; RevMexNeuroc 2007;8(4)360-366.
- Robert E. Blair, SompongSombati, David C:** Lawrence și colab. Epileptogeneza provoacă creșteri acute și cronice ale endocitozei receptorilor GABA A, ceea ce contribuie la inducerea și menținerea convulsiilor în modelul de cultură hipocampică a epilepsiei dobândite. Jpharm și expert, septembrie 2004; 310: 871-880.
- Rubio DF, Reséndiz Aparicio JC;** Senties Madrid Horacio et al.; Programul prioritar de epilepsie. Prima ediție, octombrie 2007
- Teemu Strengell, MattiUhari, Tarkka R și colab .:** Agenți antipiretici pentru prevenirea recurențelor convulsiilor febrile: Studiu controlat randomizat., Arch Pediatr Adolesc Med, sept. 2009;163:799-804.
- Visser AM, Vincent WV, Hofman JA și colab .:** Retard în creșterea fetală și riscul de convulsii febrile., Pediatrics, octombrie 2010;126:e919-e925.
- Volpe JJ:** Neurologia nou-născutului, ediția a patra, iulie 2002.

Leziuni cerebrale traumatice

Armando Guerrero Guerrero, Javier Mendoza Escorza

PUNCTE CHEIE

1. Trei evenimente fundamentale au revoluționat conceptele de diagnostic și tratament al traumatismelor craniene: descoperirea razelor X de către Roentgen (1895), a tomografiei computerizate de către Hounsfield (1979) și apariția și răspândirea rapidă a antibioticelor.
2. Traumatismele cranio-cerebrale pediatrice reprezintă o - problemă de importanță semnificativă atât în țările industrializate, cât și în cele în curs de dezvoltare.
3. La nou-născuți și în primii ani de viață, traumatismele obstetricale, căderile și accidentele casnice, precum și abuzul asupra copiilor reprezintă cea mai mare rată de leziuni.
4. Leziunile cauzate de aplicarea forțelor de contact sau de accelerație se numesc leziuni primare și, în termeni generali, pot fi grupate în trei categorii: fracturi de craniu, leziuni focale și leziuni difuze.
5. Leziunile secundare sunt grupate în două categorii: **sistemică și intracraniană**.
6. Tratamentul unui pacient cu traumatism cranian trebuie să se desfășoare în trei faze: tratament pre-spitalicesc, resuscitare și tratament definitiv.

antibioticelor. În ultimele decenii, dezvoltarea rapidă a metodelor de imagistică neinvazivă, monitorizarea presiunii intracraniene și o mai bună înțelegere a fiziopatologiei au deschis noi perspective în gestionarea traumatismelor craniene.

Conform perspectivei istorice anterioare, cea mai vastă experiență în gestionarea traumatismelor cranio-cerebrale a fost obținută la pacienții adulți; multe dintre ghiduri și idei de gestionare sunt aplicabile vârstei pediatrice; cu toate acestea, este necesar să se sublinieze faptul că există aspecte unice și caracteristici speciale în funcție de grupele de vârstă, care dau o conotație diferită acestui grup de pacienți, cu un răspuns diferit la traumă și în rezultatul lor final.

CLASIFICARE

Este necesară clasificarea pacientului pentru a determina - managementul medical sau chirurgical adecvat, precum și pentru a stabili un prognostic și a obține un rezultat optim. Clasificarea unui pacient cu traumatism cranian este complexă deoarece depinde de mai mulți factori variabili. În prezent, literatura de specialitate conține diferite scheme de clasificare bazate pe diverși parametri, cum ar fi: severitatea traumatismului, morfologia leziunilor intracraniene, starea mentală a pacientului sau scale combinate care utilizează diferite variabile; cu toate acestea, în prezent nu există o clasificare universal acceptată și utilizată. În practica zilnică se utilizează Scala de Comă Glasgow, combinată cu scala de severitate și susținută de clasificarea Marshall CT, luând în considerare diferiți factori precum: vârsta, istoricul pre-accidental la pacienții pediatrice; este necesar să se sublinieze prezența malformațiilor sau a afecțiunilor preexistente, tipul accidentului și mecanismul leziunii (contact sau accelerație), leziunile multiple, timpul scurs de la leziune, îngrijirea pre-spitalicească și mijloacele de transport.

INTRODUCERE

Traumatismele craniene există încă de la începuturile umanității, adesea provenind din viața de zi cu zi. Încă din antichitate, egiptenii înțelegeau anatomia craniului, iar alte culturi, precum incașii, practicau trepanația. Timp de peste 5.000 de ani, gestionarea traumatismelor craniene s-a limitat la leziuni ale scalpului și fracturi. Chirurgii considerau dura mater o barieră insurmontabilă, iar orice deteriorare a acesteia era sinonimă cu incurabilitatea. Apariția asepticii și antisepsiei în secolul al XIX-lea a permis explorarea intracraniană. Războaiele de-a lungul istoriei au dus la o mai bună înțelegere a traumatismelor la toate nivelurile. În acest secol, trei factori fundamentali au revoluționat conceptele de diagnostic și tratament al traumatismelor craniene: descoperirea razelor X de către Roentgen (1895), tomografia computerizată de către Hounsfield (1979) și apariția și răspândirea rapidă a

Scala Glasgow pentru Comă, introdusă în 1974, clasifică starea unui pacient în funcție de trei parametri: deschiderea ochilor, răspunsul verbal și cel mai bun răspuns motor, acordând un scor maxim de 15 puncte și minim de 3, având în vedere dificultatea evaluării răspunsului verbal la pacienții pediatrici. Această scală a fost adaptată prin modificarea parametrilor. Un prognostic mai bun este asociat cu un scor mai mare. În 1978, Rimel a clasificat scorul ca fiind ușor (15 până la 13), **moderat** (12 până la 9) și **sever** (mai puțin de 8). Stein, în 1996, a propus o extindere prin adăugarea a două categorii: **minim** (Glasgow 15) și **critic** (5 până la 3). Autorul consideră că clasificarea lui Becker, care este foarte simplă și permite clasificarea ușoară a pacienților în camera de gardă pentru intervenție terapeutică rapidă, este cea mai eficientă în evaluarea inițială a pacientului. Gradul I: Pacientul cu traumatism cranian, din punct de vedere clinic, este treaz și respectă comenzi; Gradul II: Există un anumit deficit neurologic, dar pacientul este treaz și respectă posibilele comenzi; Gradul III: Pacientul nu respectă comenzi simple din cauza unui deficit al nivelului de alertă; Gradul IV: Nu există dovezi ale funcției trunchiului cerebral (moarte cerebrală). Deși foarte simplă, se bazează pe nivelul de alertă, identificând astfel imediat două grupuri mari de pacienți: pacientul conștient și pacientul inconștient. Desigur, tratamentul imediat va fi complet diferit în fiecare dintre grupuri. Dacă acest lucru este combinat cu mecanismul leziunii, evaluarea severității și a prognosticului este mai precisă. Odată ce evaluarea și asistența inițială au fost efectuate, pacientul poate fi clasificat cu alte scale care necesită date exploratorii mai precise, iar în final, o clasificare completă cu studii imagistice va determina tratamentul medical sau chirurgical final, precum și prognosticul.

CARACTERISTICI PEDIATRICE

Există mai mulți factori pentru a evalua rezultatul final în traumatismele craniene, în care imaturitatea sistemului nervos este un factor determinant, de asemenea, caracteristicile craniului în curs de dezvoltare dau naștere la leziuni diferite și în alte cazuri unice, cum ar fi traumatismele obstetricale.

Flexibilitatea oaselor și separarea suturilor facilitează deformarea craniului, ceea ce permite o scădere a compresiei structurilor nervoase. De asemenea, proeminențele osoase precum aripa sfenoidului, acoperișul orbital și partea petroasă a craniului sunt încă deformabile, reducând astfel daunele provocate de leziunile acestor structuri.

O altă considerație anatomică este scăderea spațiului subarahnoidian la pacientul nou-născut în raport cu vârstele mai înaintate și cu adulții, ceea ce reduce capacitatea de amortizare în mecanismul de contact.

Creierul atinge 75% din dimensiunea sa în jurul vârstei de doi ani și 90% în jurul vârstei de șase ani. Creșterea, osificarea progresivă și închiderea suturilor scad flexibilitatea și susceptibilitatea la traume, modificând astfel răspunsul la deformarea cauzată de leziunile intracraniene compresive sau expansive.

Conținutul chimic intracerebral variază în funcție de diferite vârste, aceasta ca urmare a mielinizării progresive, proces care atinge, de asemenea, un procent ridicat în primii

doi ani de viață și care durează până în a doua decadă, acest fenomen fiind însoțit de o scădere a proporției de apă, ceea ce modifică caracteristicile fizico-chimice ale creierului, observându-se răspunsuri diferite la leziunile traumatiche.

Fluxul sanguin cerebral la naștere este omogen, dar există modificări regionale ulterioare în funcție de maturarea neurologică în diferite zone. Deși există dovezi că țesutul nervos imatur tolerează mai bine hipoxia, aceste zone, cu diversele lor modificări metabolice, pot fi mai susceptibile la leziuni traumatiche, ceea ce poate limita dezvoltarea neurologică ulterioară a pacientului pediatric. Există diferențe sistemice semnificative care fac pacienții pediatrici mai vulnerabili la traume. Printre cele mai importante se numără incapacitatea de a regla temperatura corpului și, foarte important, volumul mic de sânge circulant, a cărui pierdere rapidă poate duce la instabilitate hemodinamică la pacienții pediatrici, rezultând în consecință un răspuns mai slab la traumatismele craniene.

EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele craniene pediatrice reprezintă o problemă semnificativă atât în țările industrializate, cât și în cele în curs de dezvoltare. În practică, aproape fiecare adult a suferit o formă de traumatism cranio-cerebral ușor până la moderat în timpul dezvoltării sale, iar marea majoritate a acestor cazuri nu necesită tratament. În Statele Unite, este raportată ca fiind cea mai frecventă cauză de deces traumatic în pediatrie, cu o incidență de 200 până la 300 la 100.000 de pacienți pe an care suferă leziuni traumatiche. În Mexic, departamentul de urgență al Spitalului Centro México „La Raza” tratează anual 1.500 de cazuri de traumatism cranio-cerebral ușor până la moderat.

Vârsta este un factor cheie în distribuția leziunilor grave în diferite grupuri pediatrice; este de două ori mai frecventă la bărbați.

ETIOLOGIE

Vârsta este, de asemenea, un factor determinant legat de etiologie; la nou-născuți și în primii ani de viață, traumatismele obstetricale, căderile, accidentele casnice și abuzul asupra copilului reprezintă cea mai mare rată a leziunilor; între 6 și 15 ani, căderile, accidentele de bicicletă, accidentele sportive, accidentele școlare și accidentele rutiere reprezintă cel mai mare procent; în populațiile urbane, agresiunile cu traumatisme contondente și plăgile prin împușcare tind să ocupe un loc îngrijorător.

Durkin, într-un studiu privind traumatismele craniene pediatrice efectuat în zone urbane, raportează la nivel global-

Accidentele rutiere reprezintă 38%, căderile 34%, agresiunile 12%, iar alte accidente neintenționate 11%. Dintre toate accidentele rutiere, cel mai mare procent implică pietoni și bicicliști, iar o proporție mai mică implică pasageri.

Accidentele rutiere sunt principala cauză de vătămare corporală în toate statisticile; o mențiune specială trebuie făcută pentru traumatismele craniene ale bicicliștilor (TCI), a căror incidență pare să fi scăzut de când purtarea căștii a devenit obligatorie (probabilitatea de TCI la bicicliștii care poartă cască, comparativ cu cei care nu o poartă, este de 20:1). Căderile reprezintă 20 până la 25% din TCI, în general din cauza accidentelor domestice, de la locul de muncă, școlare sau sportive. Peste vârsta de 10 ani, unele sporturi contribuie, deși într-o proporție cantitativă mică, la TCI.

FIZIOPATOLOGIE

Agenții etiologici sunt variabili, iar leziunea finală depinde de mai mulți factori și rezultă dintr-unul din două mecanisme de bază : **contactul sau accelerația** . Leziunile de contact sunt cauzate de forțele generate în timpul impactului, iar gradul de leziune depinde de natura, direcția și intensitatea obiectului care impactează, combinate cu zona anatomică afectată. Impactul provoacă mișcarea capului, rezultând grade variabile de leziune, astfel încât este rareori observat ca o formă unică, pură de leziune. Aceste leziuni produc leziuni locale la locul impactului și leziuni la distanță de acel punct datorită transmiterii undelor de forță. Leziunile de accelerație, numite și leziuni inerțiale, provoacă diferite tipuri de leziuni în funcție de intensitatea și durata accelerației, precum și de direcția mișcării capului. Pe lângă tipul de accelerație, care poate fi de translație, rotațională sau unghiulară, similar leziunilor locale și la distanță ale mecanismului de contact, mecanismul de accelerație produce leziuni din forțe superficiale care condiționează hematoamele subdurale și contuziile contracoup, în timp ce forțele de accelerație profundă condiționează hemoragiile parenchimatoase, hemoragia intraventriculară și leziunile axonale difuze.

Leziuni primare

Indiferent de mecanismul leziunii traumatice, aceasta va duce la leziuni mai mari sau mai mici ale sistemului nervos . Aceste leziuni, produse prin aplicarea forțelor de contact sau de accelerație, se numesc leziuni primare și pot fi în general grupate în trei categorii: fracturi de craniu, leziuni focale și leziuni difuze. Fracturile pot fi liniare, bazale sau deprimare. Acest tip de leziune poate apărea fără a deteriora țesutul nervos sau poate duce la leziuni directe ale țesutului neural și ale învelișurilor acestuia sau la deteriorarea structurilor vasculare. Leziunile focale rezultă, în general, din aplicarea forțelor de contact asupra craniului și includ contuzii, laceratii cerebrale și hematoame epidurale, subdurale și parenchimatoase. Leziunile difuze sunt cauzate de mișcarea bruscă a capului și variază de la comotie cerebrală la comă posttraumatică, edem și leziuni axonale difuze, de la ușoare la severe.

Leziuni secundare

Simultan cu sau după mecanismul leziunii, alți factori pot provoca leziuni ale sistemului nervos secundare celor cauzate de evenimentul traumatic. Acestea se numesc leziuni secundare și sunt grupate în două categorii: sistemice și intracraniene. Leziunile sistemice includ hipoxia, hipotensiunea arterială, hipertermia, hipercapnia, hipocapnia, dezechilibrul electrolitic, hiperglicemia, hipoglicemia, dezechilibrul acido-bazic și anemia la nou-născuți și sugari. Incapacitatea de a regla temperatura este un factor semnificativ. Cauzele intracraniene includ hipertensiunea arterială intracraniană, vasospasmul, hidrocefalia, convulsiile și, ulterior, infecția. În stadiile acute ale traumatismului, apar numeroase modificări fiziologice, metabolice și moleculare, care sunt exacerbate de acești factori secundari, crescând sensibilitatea creierului afectat la efectele nocive ale hipoxiei și ischemiei. Dintre toți acești factori, hipotensiunea arterială și hipoxia sunt cei doi care determină cel mai semnificativ rezultatul final pentru pacienții cu traume. Prezența lor a fost corelată cu o rată crescută a mortalității și o morbiditate mai mare și consecințe pe termen lung. În general, acești doi factori sunt prezenți din momentul evenimentului, iar principalele cauze sunt obstrucția căilor respiratorii, traumatismul toracic sever și hemoragia acută. Acest ultim factor este semnificativ exacerbant la sugari din cauza volumului sanguin circulant mai mic, precum și a limitărilor și complicațiilor care decurg din transportul inadecvat de la locul evenimentului. Ambii factori sunt gestionabili, iar prevenirea și corectarea lor sunt esențiale pentru obținerea celui mai bun rezultat posibil pentru pacienții cu traumatisme craniene severe.

Este important de clarificat termenul **de comotie cerebrală** , care reprezintă pierderea tranzitorie a conștienței ca urmare a unui traumatism cranio-cerebral nepenetrant și care nu provoacă nicio modificare anatomică demonstrată prin imagistică (CT sau RMN) și prezintă o recuperare completă; dacă observăm, aceasta corespunde practic minimului sau ușoarei scalei de severitate și este necesară diferențierea ei de contuzie , care este o leziune ce prezintă zone de microhemoragii, studiul tomografic evidențiază zone hiperdense, frecvent ambii termeni fiind folosiți ca sinonimi, dar sunt două entități distincte cu prognosticuri diferite.

DIAGNOSTIC

Evaluarea unui pacient traumatizat trebuie să fie rapidă, sigură și obiectivă - condiții de importanță capitală la pacienții pediatrici. Medicul trebuie să obțină cât mai multe informații posibil și, chiar și printr-o simplă inspecție

, trebuie determinate potențialele acțiuni terapeutice . Profunzimea examenului neurologic va depinde de gravitatea leziunii. Interviu trebuie să se concentreze pe determinarea istoricului evenimentului traumatic, a mecanismului și tipului de leziune, a timpului scurs de la producerea leziunii și a prezenței și duratei evenimentelor neurologice, cum ar fi pierderea conștienței și amnezia. Unii autori consideră acești doi factori indicatori ai gravității traumei. Alte date clinice relevante includ prezența convulsiilor sau a vărsăturilor, precum și frecvența și caracteristicile acestora. La pacienții pediatrici, este necesar să se identifice starea lor premorbidă și factorii care le cresc vulnerabilitatea, cum ar fi malformațiile congenitale, coagulopatiile, bolile concomitente, starea generală de sănătate, vârsta și greutatea, printre altele. Istoricul evenimentului la locul accidentului este de o importanță considerabilă, inclusiv dacă s-au primit sau nu îngrijiri inițiale, precum și metoda și momentul transportului. Asistența primită la locul accidentului este considerată primordială, deoarece prezența factorilor secundari precum hipoxia și hipotensiunea arterială duce la un prognostic mai rău pentru pacientul cu traumatism cranian sever.

Evaluarea inițială, adesea efectuată în situații haotice, trebuie să fie multidisciplinară și sistematică. În primul rând, trebuie verificate și asigurate permeabilitatea căilor respiratorii, funcția respiratorie și starea hemodinamică. Trebuie evaluate rapid toracele, abdomenul și extremitățile, acordându-se o atenție și o grijă deosebite coloanei cervicale. Evaluarea neurologică trebuie individualizată, iar leziunile concomitente la pacientul politraumatizat trebuie evaluate și gestionate simultan de către ceilalți membri ai echipei de traumatologie, stabilindu-se acțiuni terapeutice în funcție de prioritățile fiecărui pacient.

Examinarea neurologică ținută a unui pacient cu traumatisme va depinde de caracteristicile și condițiile specifice ale evenimentului. De obicei, aceasta trebuie efectuată mai amănunțit odată ce căile respiratorii au fost securizate și controlul hemodinamic a fost stabilit. Trebuie să fie adecvată vârstei pacientului și vor exista diferențe între sugari și adolescenți. Următorul este un ghid al punctelor de bază pentru examinarea unui pacient cu traumatism cranian.

1. Starea de conștiență. Dacă pacientul este conștient sau inconștient, acțiunile terapeutice vor diferi în fiecare caz, restul evaluării va avea o direcție diferită, iar procedurile de resuscitare vor fi prioritizate în acest din urmă caz.
2. Tipul traumatismului cranio-cerebral. Pacientul a suferit un singur traumatism cranio-cerebral sau traumatisme cranio-cerebrale multiple ; în acest ultim caz, va fi necesară participarea echipei de traumatologie și va fi necesar să se stabilească priorități chirurgicale sau intervenții chirurgicale simultane, dacă este necesar.
3. Tipul de traumă . În funcție de mecanismul leziunii, pacientul are fie o leziune craniană deschisă, fie o leziune craniană închisă . Managementul chirurgical al unei leziuni craniane deschise este iminent, iar studiile imagistice diagnostice sunt o practică standard pentru planificarea chirurgicală, la fel ca și inițierea tratamentului cu antibiotice și pregătirea preoperatorie. Leziunile craniane închise necesită o evaluare detaliată și o clasificare a severității, împreună cu studii imagistice suplimentare

pentru a determina managementul medical, intervenția chirurgicală imediată sau terapia intensivă cu monitorizarea presiunii intracraniene. Leziunile craniane închise reprezintă cea mai mare provocare pentru neurochirurg, echipa de traumatologie și unitatea de terapie intensivă.

4. Examenul pupilar. Examenul pupilar este de o importanță capitală la pacientul treaz și este fundamental la pacientul inconștient. Evaluarea atentă a dimensiunii pupilei și a răspunsului la lumină sunt esențiale pentru determinarea stării neurologice. Dilatarea pupilară unilaterală cu un răspuns lent la lumină este un semn precoce al herniei uncale, în timp ce midriază areflexică unilaterală este un semn amenințător al aceleiași afecțiuni, indicând posibil o leziune ocupantă de spațiu. Necesită studii imagistice imediate și evaluare pentru intervenție chirurgicală imediată. Midriază bilaterală fără răspuns la lumină, combinată cu alți factori, semnifică clinic moarte cerebrală.
5. Răspuns motor. Deficitele motorii inițiale trebuie evaluate rapid. Prezența hemiplegiei sau hemiparezei la sugar necesită o observație atentă. Trebuie căutată asimetria în mișcările membrelor. Această constatare, combinată cu anizocoria, sugerează puternic prezența unei leziuni care ocupă spațiu.

Revizuirea acestor cinci puncte de bază în explorarea inițială a pacientului traumatizat permite o evaluare rapidă pentru a lua măsuri terapeutice sau de resuscitare, sau pentru a determina studii imagistice imediate, urmate de un examen neurologic dirijat și detaliat în funcție de afecțiunea constatată la fiecare pacient, care trebuie să fie, de asemenea, rapid, dirijat, ordonat și complet.

Inspecția craniului . Examinarea trebuie să fie atentă ; prezența naturală a părului îngreunează examinarea și poate masca fracturile deprimare sau umflăturile. Palparea trebuie să fie meticuloasă, deoarece într-o fractură multifragmentară, fragmentele libere pot fi deplasate sau fractura poate fi extinsă prin manevre bruște. Prezența sângerărilor abundente necesită tricotomie și căutarea unor răni mici. Vascularizația bogată a scalpului, chiar și în cazul rănilor mici, poate duce la pierderi severe de sânge. Trebuie căutată prezența hematoamelor subgaleale, precum și scurgerile de lichid cefalorahidian (LCR) din răni, ceea ce indică o ruptură durală. Arcul supraorbital trebuie palpat pentru fracturi și instabilitate a oaselor faciale. La nou-născuți și sugari mici, palparea atentă a fontanelor și suturilor este neprețuită. O fontanelă proeminentă și tensionată indică hipertensiune intracraniană și sugerează prezența unei leziuni care ocupă spațiu; de asemenea, oferă o cale potențială pentru puncție și drenaj rapid.

Fracturi ale bazei craniului. Din punct de vedere clinic, fracturile bazei craniului trebuie investigate folosind dovezi indirecte. Suspiciunea clinică este importantă deoarece studiile radiografice și tomografice nu sunt adesea foarte concludente. Următoarele date clinice sunt orientative:

- a) Echimoză periorbitală
- b) Echimoză retroauriculară
- c) Otoragie, scurgerea de lichid din canalul auditiv sau din nas
- d) Edem periorbital și proptoză

Echimoza periorbitală, cunoscută în mod obișnuit sub numele de **ochi de raton**, sugerează în general o fractură a podelei orbitei anterioare, în special dacă nu există un traumatism direct și dacă echimoza este bilaterală. Acest lucru nu este concludent atunci când este prezent un traumatism craniofacial (Figurile 100-1). Edemul orbital rapid progresiv poate fi cauzat de acumularea de sânge, deși trebuie luată în considerare posibilitatea unei scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR), o situație evidentă dacă este prezent lichid din nas. Echimoza retroauriculară, cunoscută sub numele de **semnul lui Battle**, însoțită de scurgeri de LCR din canalul auditiv, indică o fractură a podelei orbitei medii. Otoragia este sugestivă, dar nu concludentă și trebuie observată și suplimentată cu otoscopie.

Simetria facială. Asimetria facială în traumatismele craniene închise fără plagă facială sugerează leziunea nervului cranian VII. Această constatare devine mai semnificativă clinic atunci când este însoțită de o fistulă de lichid cefalorahidian sau otică. În mod similar, ptoza palpebrală în aceeași stare de traumatisme închise indică o leziune a nervului cranian III. Aceste două aspecte clinice sugerează posibilitatea unei fracturi a fosei craniene medii. În al doilea caz, este deosebit de important să se excludă un hematom.

Mișcările oculare. Mișcările oculare sunt un indicator important al funcției trunchiului cerebral. Acestea sunt dificil de evaluat la sugari. Dacă sugarul este alert, amplitudinea mișcărilor poate fi evaluată pentru a identifica anomalii și pentru a efectua studii clinice și imagistice suplimentare. La pacienții inconștienți, se pot efectua manevre pentru a provoca reflexe oculovestibulare și oculocefalice. Este important de

menționat că ultima manevră nu trebuie efectuată la pacienții cu suspiciune de leziune a coloanei cervicale. În general, pierderea mișcărilor orizontale ale ochilor (poziția principală a privirii sau ochii de păpușă) este o constatare de rău augur, cu un prognostic slab, care necesită studii imagistice imediate.

Sistemul motor. Așa cum s-a stabilit în evaluarea inițială, răspunsul motor indică prezența unei leziuni. La nou-născuți și sugari, este dificil de evaluat hemipareză; observarea atentă a pierderii tonusului, a asimetriei mișcărilor și a scăderii amplitudinii de mișcare poate fi inițial singura manifestare a unei leziuni. Atunci când este prezent un deficit motor în combinație cu anizocoria, pacientul necesită studii imagistice imediate, în special la pacienții cu stare mentală progresiv alterată. Modelul de răspuns la un stimul dureros este important pentru clasificarea severității leziunii și este descris ca: localizare, flexare și extensie. La copiii și adolescenții de vârstă școlară, acest răspuns poate fi clasificat folosind scale de forță și utilizat ca parametru comparativ în urmărirea ulterioară.

Senzație. Similar funcției motorii, evaluarea senzorială la pacienții pediatrici este adesea dificilă. La pacienții inconștienți, aceasta se limitează la percepția stimulilor dureroși, ceea ce evaluează simultan răspunsul motor și ne permite să folosim o scală de severitate. La pacienții treji, este importantă pentru evaluarea localizării unei leziuni, deși nu este esențială. O evaluare senzorială adecvată, atunci când este posibil, vizează identificarea leziunilor inițial nedetectate, ceea ce este deosebit de valoros la pacienții politraumatizați sau la cei cu leziuni ale măduvei spinării.

Traumatismul cranian are mulți factori care contribuie, dintre care doi sunt considerați elemente esențiale ale investigației clinice în evaluarea inițială a pacientului: prezența convulsiilor și amnezia. Unii autori consideră aceștia indicatori ai severității traumatismului. Atunci când convulsiile apar imediat, cu recuperare rapidă, acestea necesită o monitorizare atentă și, în funcție de evoluția lor și de combinarea cu alte constatări, pot fi necesare studii imagistice. Atunci când convulsiile apar mai târziu, acestea necesită și studii imagistice și au un prognostic mai grav decât atunci când apar în momentul evenimentului. Convulsiile precoce sunt cele care apar în primele șapte zile, iar convulsiile tardive apar după această perioadă.

Agitație psihomotorie. La sugarii mai mari și preșcolari, aceasta este o constatare frecventă din cauza incertitudinii inerente vârstei lor, precum și a procedurilor dureroase și a separării de părinți. Este necesară o evaluare atentă a acestei constatări, deoarece este un semn clinic care poate fi secundar leziunilor cerebrale, contuziilor, hematoamelor sau hipoxiei. De asemenea, poate fi prima manifestare a unui hematom intracranian progresiv la un pacient anterior treaz și orientat. Sistemele de imobilizare, bandajele, gipsurile strânse, distensia vezicii urinare sau semnele de intoxicație pot contribui la agitație și trebuie abordate. La un pacient anterior treaz cu agitație progresivă, trebuie efectuată o tomografie computerizată.



Figura 100-1. Paciente con TCE y blefaroequimosis.

Radiografie simplă a craniului

Radiografiile simple ale craniului sunt considerate a avea o valoare redusă la pacienții cu traume minore și nu sunt decisive pentru tratamentul chirurgical la pacienții cu traume severe, pentru care tomografia computerizată (CT) este modalitatea de imagistică preferată. Cu toate acestea, în populația pediatrică, este o examinare rapidă care nu necesită sedare și oferă informații generale, clasificând un pacient ca având un risc mai mare sau mai mic și ghidând decizia de a efectua o tomografie computerizată.

Cea mai bună utilizare a filmului simplu este în cazul plăgilor penetrante cauzate de obiecte metalice și al fracturilor depresive. Considerăm că este foarte util pentru evaluarea fracturilor liniare, a traiectoriei și a relației acestora cu structurile vasculare. Uneori, studiul tomografic nu evidențiază aceste urme liniare. Separarea marginilor acestor fracturi este importantă la nou-născuți și sugari, deoarece majoritatea acestor fracturi nu necesită tratament chirurgical, dar indică o potențială complicație, care este chistul leptomeningeal.

Principalele elemente supuse diagnosticului diferențial pe o radiografie de craniu, din perspectiva traumatologiei, sunt structurile vasculare, suturile și fracturile. Utilizarea radiografiei simple este încă răspândită, în special în zonele în care tomografia computerizată nu este disponibilă; studiul standard include proiecții antero-posterioare și laterale, uneori completate cu vederi Towne și Caldwell.

Tomografie computerizată. Tomografia computerizată are dezavantajul, în lotul pediatric, că necesită sedare pentru a evita artefactele de mișcare, ceea ce constituie un risc; chiar și așa, este în prezent studiul de elecție pentru pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale acute. De la apariția sa în 1970, rafinarea și dezvoltarea sa rapidă au înlocuit parțial sau total studiile radiografice simple, angiografia și pneumoencefalografia. Ultimele două sunt invazive și au o rezoluție mult mai mică, practic depășite pentru traumatismele cranio-cerebrale acute.

Tomografia computerizată în traumatismele acute este metoda preferată în comparație cu imagistica prin rezonanță magnetică; imaginile se obțin într-un timp mai scurt, permite monitorizarea pacientului pe parcursul studiului, iar în prezent, disponibilitatea și costul sunt mai favorabile tomografiei computerizate simple.

CT și RMN cu substanță de contrast sunt metodele preferate pentru evaluarea complicațiilor, iar acesta din urmă este utilizat pentru leziunile difuze non-hemoragice care nu necesită tratament chirurgical imediat.

Avantajele scanărilor CT includ o procedură rapidă, neinvazivă, care permite definirea caracteristicilor leziunii și diferențierea între hematom, contuzie și edem. De asemenea, identifică cantități mici de aer intracranian și, mai presus de toate, oferă o localizare anatomică fiabilă. În plus, permite evaluarea caracteristicilor osoase și a unor tipuri de fracturi folosind ferestre osoase. Printre dezavantajele sale se numără artefactele de mișcare care pot simula leziunile și necesitatea sedării menționată anterior.

În 1991, Marshall și colab. au propus o clasificare folosind trei parametri: starea cisternelor mezencefalice, deplasarea liniei mediane și prezența sau absența

leziunilor care ocupă spațiu. Aceștia au clasificat leziunile în funcție de acești parametri în gradele I, II, III și IV. Gradul leziunii tomografice este direct legat de severitatea sa și, prin urmare, de prognostic; un grad mai mare indică o leziune mai gravă. Această clasificare tomografică este considerată valoroasă atunci când este combinată cu scale de severitate clinică pentru a determina un prognostic și este un ghid crucial pentru planificarea tratamentului medical și chirurgical.

Indicații pentru tomografie. Studiul tomografic simplu (CT) este inițial suficient în traumatismele acute, indicațiile fiind variabile și individualizate, ținând cont de diferența care există în fiecare grupă de vârstă a pacienților pediatrici (tabelul 100-1).

TRATAMENT

Tratamentul pacientului cu traumatisme craniene are trei faze.

- a) Managementul pre-spitalicesc.
- b) Renaștere.
- c) Management definitiv.

a) Managementul pre-spitalicesc

Aceasta include îngrijirea și transportul la fața locului, triajul, gestionarea căilor respiratorii, controlul coloanei cervicale și controlul hemoragiei, toate acestea fiind cruciale pentru prevenirea hipoxiei și hipotensiunii arteriale și asigurarea unei îngrijiri definitive rapide. În ceea ce privește triajul, evaluarea pacientului și selectarea adecvată a unității de transport permit o îngrijire mai bună și mai rapidă a pacientului. Acest lucru este îngreunat de numărul limitat de spitale care dispun de infrastructură pentru terapie intensivă a nou-născuților și sugarilor.

b) Faza de resuscitare

Faza inițială de contact cu echipa medicală are loc în camera de gardă; este necesară participarea multidisciplinară.

Tabelul 100-1. Indicații pentru efectuarea CT cu fereastră osoasă post-traumatism

1. Scor pe scala Glasgow pentru comă mai mic de 8 (post-resuscitare) sau funcție cognitivă afectată alertă
2. Traumatisme moderate (Glasgow 9-12), cu anizocorie, Deficit focal, amnezie posttraumatică, convulsii, semne clinice de fractură bazală. Traumatisme multiple, intoxicații.
3. Traumatism minor anterior, treaz cu agitație psihomotorie vărsături progresive, persistente, cefalee progresivă sau deteriorarea vigilenței
4. Prezența unei plăgi penetrante, fractură deschisă depresivă, Radiografie de craniu care arată o fractură liniară care traversează structuri vasculare sau incertitudine între vascularizație și fractură
5. Toate rănilor prin împușcare
6. La pacienții cu traumatisme severe, o tomografie computerizată trebuie repetată între 3 și 5 zile și un al treilea studiu între 10 și 14 zile, în funcție de evoluția sau modificările presiunii intracranice atunci când aceasta este sub control.

Management disciplinar la pacientul politraumatizat, managementul complet al căilor respiratorii, controlul hemoragiei, restabilirea volumului cu stabilizare hemodinamică, factor de importanță extraordinară la pacienții mai tineri din cauza volumului circulant redus, evaluarea și clasificarea stării neurologice, determinarea leziunilor și necesitatea intubării orotraheale sau nazotraheale și a sedării, în această fază se stabilește tipul de studii care urmează a fi efectuate, studii diagnostice, specific radiografie de craniu, coloană cervicală sau tomografie, fiind necesară în acest moment stabilirea unui management multidisciplinar simultan sau pe priorități.

c) Management definitiv

După efectuarea resuscitării, starea neurologică trebuie reevaluată, leziunile specifice trebuie determinate cât mai precis posibil prin intermediul studiilor imagistice și **trebuie stabilit tratamentul medical și controlul presiunii intracraniene sau abordarea chirurgicală imediată**.

Managementul pacienților cu traumatisme craniene de gradul I

Pacienții care au suferit traume minore sunt treji, respectă comenzi simple, este necesar să se obțină istoricul tipului de accident și să se stabilească următoarele criterii pentru internarea pacientului în departamentul de urgență.

1. Istoric de pierdere a vigilenței.
2. Amnezie posttraumatică (mai mult de o oră).
3. Durere de cap moderată până la severă.
4. Vomit.
5. Fractură de craniu, leziuni ale scalpului.
6. Dovezi ale fistulei LCR (canalul auditiv, nara).

În general, sunt necesare doar repaus, examene neurologice frecvente și analgezice (paracetamol). Sedarea trebuie evitată și, în funcție de istoricul mecanismului leziunii, trebuie efectuată o radiografie simplă a craniului. Dacă există constatări care sugerează o fractură sau semne clinice ale unei fracturi bazale, trebuie efectuată o tomografie computerizată. Se sugerează o perioadă de observație de cel puțin 12 până la 24 de ore pentru sugari și copii preșcolari.

La externare, pacientul trebuie sfătuit să continue să fie observat, iar dacă apar semne alarmante, cum ar fi somnolență, greață și vărsături, cefalee progresivă, confuzie, amnezie, modificări de comportament, anomalii pupilare sau convulsii, pacientul trebuie să se întoarcă la spital, să fie supus unui nou examen neurologic și să fie tratat ca pacient de gradul II.

Managementul pacienților de gradul II

Dacă la internare persistă un scor pe Scala Comei Glasgow (GCS) între 9 și 12, toți pacienții trebuie spitalizați și necesită o tomografie computerizată (CT). O radiografie simplă a craniului are o valoare limitată în planificarea tratamentului; cu toate acestea, aceasta trebuie efectuată în cazuri individuale, conform indicațiilor descrise mai sus. Dacă CT-ul relevă o leziune, pacientul trebuie evaluat pentru intervenție chirurgicală și se va lua o decizie privind gestionarea terapiei

intensive. Dacă CT-ul evidențiază o leziune de gradul I sau II și pacientul nu atinge un scor GCS de 15 în primele 24 de ore, trebuie efectuată o CT repetată. Într-o serie de 341 de pacienți, 40,3% au prezentat anomalii la scanările CT, iar 8,5% au necesitat tratament chirurgical.

Pacienți cu traumatisme craniene de gradul III

Pacienții cu un scor pe Scala Glasgow de Comă mai mic de 8 prezintă cel mai mare risc de morbiditate și mortalitate, iar tratamentul lor trebuie să fie intensiv, începând din departamentul de urgență. Toți pacienții trebuie supuși unei tomografii computerizate după stabilizarea cardiopulmonară și hemodinamică. Obiectivele tratamentului sunt controlul ventilatorului, **intervenția chirurgicală promptă**, controlul presiunii intracraniene, menținerea fluxului sanguin cerebral și restabilirea fiziologiei normale.

Următorul ghid este pentru stabilizarea inițială a pacienților cu traumatisme craniene; acesta trebuie individualizat în funcție de condițiile și cerințele fiecărui pacient.

1. Renaștere.
Intubație. Mențineți o oxigenare adecvată; hiperventilația trebuie să fie tranzitorie. Plasarea de catetere venoase; înlocuirea volumului cu soluții izotonice sau sânge. Mențineți o tensiune arterială medie mai mare de 60 mm Hg (în funcție de vârstă).
2. Monitorizare electrocardiografică, sondă nazogastrică, cateter vezical.
3. Managementul leziunilor asociate.
Cateter pleural.
Lavaj peritoneal.
4. Studii diagnostice: radiologie a coloanei cervicale, tomografie axială a craniului.
5. Agenți terapeutici: manitol, furosemid, anticonvulsivante, antibiotice, protectori ai mucoasei gastrice.
6. Poziția capului cu ridicarea dreaptă la 30 de grade.
7. Management definitiv.

Acest protocol este destinat tratamentului acut. Orice pacient cu un scor Glasgow Coma Scale mai mic de 8 trebuie să aibă un tub traheal introdus pentru a menține o oxigenare adecvată. Hiperventilația în acest stadiu trebuie să fie tranzitorie și să mențină valorile gazelor sanguine în intervale normale. Hiperventilația trebuie utilizată numai atunci când există semne de hipertensiune intracraniană; nu trebuie utilizată profilactic. Hiperventilația poate fi utilă atunci când alte măsuri terapeutice, cum ar fi sedarea, paralizia și drenajul LCR, au eșuat. Utilizarea sa trebuie controlată pentru a evita ischemia cerebrală. Cel mai bun control și indicație este atunci când există o resursă pentru monitorizarea consumului cerebral de oxigen (saturația oxigenului în bulbul jugular).

Intubația trebuie efectuată de către persoane cu experiență, deoarece o tehnică de intubație deficitară produce stimuli

care cresc presiunea intracraniană. Prin urmare, se recomandă sedarea (lidocaină 1,5 mg/kg) în timpul intubației. Dacă este necesară relaxarea musculară, se poate utiliza pancuronium sau vecuronium. La pacienții pediatrici, sedativele cu acțiune scurtă, cum ar fi flunitrazepamul (0,05 până la 0,1 mg/kg) sau midazolam (0,06 mg/kg), sunt opțiuni adecvate, acesta din urmă având avantajul unei durate de acțiune mai scurte, ceea ce permite monitorizarea progresului neurologic.

Ridicarea capului la 30 de grade îmbunătățește returul venos. Unii autori subliniază dezavantajul acestei poziții deoarece împiedică perfuzia cerebrală. Considerăm că este o măsură utilă, dar nu trebuie utilizată atunci când există instabilitate hemodinamică sau tensiune arterială medie mai mică de 60 sau scăzută în raport cu valoarea medie în funcție de vârstă.

Soluții parenterale. Hipotensiunea arterială trebuie corectată cu cristaloiți sau coloizi, aducând pacientul la normovolemie sau hipervolemie minimă. Este important să se sublinieze nerestricționarea fluidelor la pacienții pediatrici și menținerea unei presiuni arteriale medii adecvate. Vasopresoarele pentru menținerea presiunii arteriale medii trebuie utilizate după efectuarea corecției volumului.

Manitol. Utilizarea manitolului ca măsură anti-edem cerebral are indicații specifice în faza acută a traumatismelor craniene: a) dovezi de hernie, manifestate prin anizocorie, dovezi ale efectului de masă, cum ar fi hemipareza, b) deteriorarea bruscă a stării pacientului înainte de tomografia computerizată, c) după tomografia computerizată dacă a fost identificată o leziune asociată cu creșterea presiunii intracraniene sau dacă s-a stabilit un tratament chirurgical. Doza sugerată în această etapă este de 1 mg/kg greutate corporală, subliniind faptul că această doză este recomandată în faza acută, deoarece există o indicație de 0,25 până la 1 mg/kg atunci când este utilizată pentru gestionarea hipertensiunii intracraniene. Administrarea de diuretice (furosemid) poate fi utilă, prevenind creșterea rapidă a volumului și scăzând riscul de edem pulmonar acut. Contraindicațiile pentru utilizarea manitolului sunt în principal hipotensiunea arterială, osmolaritatea serică trebuie menținută sub 320 mOsm și euvoolemia trebuie menținută cu o înlocuire adecvată a volumului.

Anticonvulsivante. Utilizarea profilactică a anticonvulsivantelor nu este recomandată. Utilizarea lor acută trebuie rezervată pacienților cu risc crescut de convulsii precoce. Aceste riscuri includ: scor Glasgow Coma Scale mai mic de 10, contuzie corticală, fractură depresivă, hematoame epidurale și subdurale, hematoma parenchimat, traumatisme craniene penetrante și convulsii în primele 24 de ore de la traumatism. Deși mai mulți agenți și-au demonstrat eficacitatea, fenitoina este utilizată în mod obișnuit. Literatura de specialitate recomandă utilizarea pe termen scurt și, conform autorului, medicația este întreruptă treptat, în funcție de evoluția clinică, tomografia computerizată și electroencefalograma.

Steroizi. Utilizarea steroizilor a fost introdusă în anii 1960 pentru tratamentul edemului cerebral. Aceștia s-au dovedit eficienți în tratarea edemului cauzat de tumorile primare și metastatice, precum și a edemului post-radioterapie; cu toate acestea, studiile prospective nu au arătat o îmbunătățire a hipertensiunii intracraniene posttraumatice sau

a rezultatelor pe termen lung la pacienții cu leziuni cerebrale traumatiche (TBI) severe. În plus, având în vedere potențialele complicații ale dozelor mari, cum ar fi hiperglicemia și sângerările gastrointestinale, steroizii nu sunt recomandați pentru gestionarea pacienților cu TBI sever.

În prezent, au fost propuse și alte clase de medicamente pentru gestionarea pacienților cu traumatisme craniene severe. Printre acestea, blocantele canalelor de calciu (nimodipina) au demonstrat o ameliorare pe termen lung la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe și hemoragii subarahnoidiene, deși utilizarea lor nu a devenit pe scară largă. Nu există rapoarte în literatura de specialitate privind utilizarea lor la copii.

Tratament definitiv. Pacienții cu traumatisme craniene de gradul III, după studiile diagnostice, trebuie evaluați pentru o intervenție chirurgicală promptă sau terapie intensivă pentru controlul presiunii intracraniene. Indicațiile pentru intervenție chirurgicală includ leziunile care ocupă spațiu cu deplasare a liniei mediane mai mare de 5 mm, care corespund în general leziunilor de gradul II, III și IV. Aceste indicații sunt corelate cu alți factori, în principal scorul Scalei de Comă Glasgow, starea pupilară și timpul scurs de la leziune. Deși nu există un consens, intervenția chirurgicală în primele patru ore oferă perspective mai bune de prognostic.

Tratamentul conservator al pacienților cu traumatisme craniene de gradul III necesită terapie intensivă. Scopul principal este controlul presiunii intracraniene pentru a menține o presiune de perfuzie cerebrală adecvată, asigurând un flux sanguin cerebral și o oxigenare suficientă. Hipertensiunea intracraniană este definită ca valori mai mari de 20 mmHg. Deși aparent arbitrară, această valoare a fost stabilită ca prag predictiv pentru prognostic. Acest prag este utilizat la adulți; la nou-născuți și sugari, presiunea intracraniană variază de la 0 la 10 mmHg, iar la copiii de vârstă preșcolară și școlară, de la 10 la 15 mmHg. Cu cât valorile rămân mai mult timp peste aceste niveluri, cu atât prognosticul este mai sever.

Monitorizarea presiunii intracraniene

Indicații. Pacienții pentru care s-a decis tratament conservator trebuie considerați candidați pentru monitorizarea presiunii intracraniene pe baza următoarelor date clinice și tomografice: pacienți cu un scor pe Scala Comei Glasgow mai mic de 8 după resuscitarea cardiopulmonară, leziuni de gradul III sau IV sau ambele din punct de vedere tomografic; la pacienții cu traumatism moderat (scor pe Scala Comei Glasgow 9 până la 12) cu o leziune ocupantă de spațiu, în special în regiunea temporală, trebuie evaluată procedura minim invazivă (cateter cu fibră optică intraparenchimală).

Există diferite sisteme de monitorizare a presiunii intracraniene, utilizând diverse dispozitive plasate în compartimentele intracraniene, unele dintre ele fiind acum învechite, cum ar fi șuruburile subarahnoidiene. În prezent, cateterele intraparenchimotoase cu fibră optică oferă un grad ridicat de siguranță în ECG-uri.

, care sunt ușor de plasat cu echipament minim și au o morbiditate foarte scăzută, sunt utilizate pentru analiza datelor și reprezentarea grafică. Cateterele intraventriculare sunt considerate alegerea preferată deoarece permit monitorizarea presiunii intracraniene și drenajul simultan al LCR ca mijloc de control al presiunii intracraniene; cu toate acestea, plasarea lor corectă prezintă o dificultate tehnică mai mare din cauza edemului cerebral și a dimensiunilor mici ale ventriculului, precum și a posibilității de ocluzie cu debriuri sau cheaguri.

Tratamentul presiunii intracraniene. În urma manevrelor de resuscitare, a studiilor diagnostice și a deciziilor terapeutice, se pot implementa măsuri generale timpurii, inclusiv controlul temperaturii corporale, profilaxia convulsiilor, ridicarea capului pentru a evita obstrucția returului venos, sedarea și relaxarea musculară, asigurând întotdeauna o înlocuire adecvată a volumului. Când a fost introdus un cateter ventricular, trebuie utilizat drenajul intermitent sau continuu al lichidului cefalorahidian, cu hiperventilație controlată ca alternativă. Dacă hipertensiunea arterială nu este controlată prin aceste măsuri, trebuie luată în considerare coma barbiturică. Manitolul trebuie utilizat în această etapă la o doză de 0,25 g/kg, monitorizând întotdeauna osmolaritatea serică. În ceea ce privește sedarea, se recomandă agenți cu acțiune scurtă, cum ar fi midazolam 2 până la 4 mg pe oră prin perfuzie continuă, iar în zilele noastre propofolul este o alternativă. Relaxarea musculară este un instrument important pentru controlul presiunii intracraniene. Cu toate acestea, are dezavantajul că elimină evaluarea răspunsului neurologic și a fost asociat cu internări prelungite în terapie intensivă, pneumonie și sepsis, așa că utilizarea sa trebuie evaluată și, în general, se recomandă agenți cu acțiune scurtă, cum ar fi pancuronium sau vecuronium.

Comă barbiturică. Când hipertensiunea intracraniană este rezistentă la toate măsurile menționate anterior, trebuie luată în considerare posibilitatea utilizării unor doze mari de barbiturice pentru a scădea presiunea intracraniană prin diverse mecanisme, inclusiv modificarea tonusului vascular, scăderea metabolismului și inhibarea radicalilor liberi. Deși au fost testați diferiți agenți, cel mai frecvent utilizat este pentobarbitalul, cu o doză de încărcare de 10 mg/kg timp de 30 de minute, trei doze de 5 mg/kg la fiecare oră și 1 mg/kg pe oră ca doză de întreținere.

Leziuni specifice

Leziuni ale scalpului. Anatomic, scalpul este alcătuit din cinci straturi: **pielea**, țesut conjunctiv dens prin care trec vase de sânge mari; **galea aponevrotică**, un alt strat de țesut conjunctiv care reprezintă planul avulsiei, formării hematomului sau colecției subgaleale de material purulent; și, în final, **periostul**. Scalpul este bogat vascularizat de arterele temporală superficială, auriculară posterioară și occipitală, astfel încât pierderea de sânge din cauza acestor leziuni este adesea abundentă și poate duce la hipovolemie, în special la sugari și preșcolari. Lăcărațiile trebuie evaluate temeinic pentru alimentarea cu sânge și trebuie determinat dacă există leziuni ale galeei aponevrotice, caz în care

aceasta trebuie reparată în două straturi. Avulsia scalpului apare de obicei prin al patrulea strat, așa cum s-a menționat anterior, însoțită de sângerări abundente. Primul pas în tratament este identificarea și controlul hemoragiei, precum și determinarea prezenței fracturilor liniare sau depresive și a prezenței lichidului cefalorahidian (LCR) sau a țesutului cerebral. În acest ultim caz, închiderea primară nu trebuie efectuată până la stabilirea unui diagnostic precis. Când închiderea primară este necesară, aceasta trebuie irigată abundent cu îndepărtarea corpurilor străine, în special a părului, a resturilor, a sticlei și a murdăriei. Închiderea trebuie efectuată în două straturi. Datorită vascularizației bogate, vindecarea bună se obține de obicei prin închiderea primară și numai în cazurile de pierdere extinsă vor fi necesare grefe de piele sau rotația lamboului. Leziunile traumatice obstetricale, cum ar fi caput *succedaneum* (o umflare a pielii din cauza edemului zonei afectate) și cefalohematomul (o acumulare subperiostală de sânge), sunt clinic limitate la suturi și pot atinge dimensiuni semnificative. De obicei, nu necesită tratament chirurgical, dar intervenția chirurgicală este indicată atunci când volumul sângerării are repercusiuni hemodinamice. Leziunile se vindecă de obicei de la sine, deși unele se pot calcifica. Aceste leziuni pot fi confundate cu fracturi depresive sau encefalocel.

Fracturi liniare. Acestea nu necesită, de obicei, tratament chirurgical. Fracturile diastatice la pacienții pediatrici cu traumatism deschis trebuie explorate și fixate; în traumatismele închise, este necesară o urmărire radiologică meticuloasă. Principala complicație este o fractură în formă de semilună sau un chist leptomeningeal, care apare în special la copiii sub trei ani. Este mai frecventă în regiunea parietală sau frontoparietală. Clinic, poate fi detectată ca o umflătură nedureroasă, moale, la locul fracturii, iar radiologic, ca o extensie a liniei de fractură originale, de unde și numele său. Este necesar tratament chirurgical, inclusiv cranioplastie și reparare durală.

Fracturi depresive. O fractură este considerată depresivă atunci când masa externă a unui sau mai multor fragmente ale leziunii se află sub masa internă a osului normal. Acestea sunt mai frecvente în copilărie și sunt clasificate ca simple atunci când nu există nicio modificare corticală subiacentă și compuse sau complexe atunci când există o ruptură durală sau o lăcărație corticală. Prognosticul este în mod clar diferit în fiecare grup. Pe măsură ce vârsta crește, fracturile tind să fie compuse și multifragmentare. Literatura de specialitate recomandă un tratament conservator pentru fracturile simple depresive.

Următoarele indicații trebuie individualizate și utilizate ca ghid general.

1. O adâncitură mai mare de un cm sau care depășește placa interioară.
2. Fracturi deschise.
3. Orice dovadă de ruptură durală (fistulă LCR), aer subdural la tomografia computerizată.
4. Fracturi multifragmentate.
5. Fractură simplă cu dovezi de afectare neurologică din cauza compresiei corticale subiacente.

Tratamentul conservator este important pentru pacienții cu fracturi depresive peste sinusurile venoase care sunt clinic intacte și nu au altă indicație chirurgicală, deoarece îndepărtarea fragmentelor peste aceste sinusuri ar putea duce la sângerări masive. Decizia de a îndepărta sau conserva fragmentele va depinde de regiunea afectată, dimensiunea fragmentelor, riscul de infecție și considerațiile cosmetice.

Hematomul epidural . Aceasta este entitatea neurochirurgicală cu cel mai bun prognostic; dacă este detectată din timp și evacuată prompt, rezultatul este excelent. Eșecul diagnosticării sau întârzierea tratamentului duce la compresie corticală, compresie a trunchiului cerebral și deces. Aceste hematoame sunt de obicei cauzate de contact direct și sunt frecvent asociate cu o fractură linară. La copii, majoritatea sunt de origine venoasă, ceea ce permite o stare de integritate neurologică, dar poate provoca o deteriorare ulterioară și poate explica tabloul clinic. O atenție deosebită trebuie acordată fracturilor liniare care traversează sinusurile venoase, deoarece lezarea acestor structuri poate fi originea unui hematom epidural. Poate fi, de asemenea, de origine arterială, în special din cauza leziunii arterei meningeale medii. Tabloul clinic clasic al unui traumatism cranio-cerebral - pierderea tranzitorie a conștienței, o perioadă de integritate neurologică completă timp de câteva ore, urmată de cefalee sau hemipareză și deteriorare neurologică rapid progresivă - trebuie întotdeauna avut în vedere. Tabloul clinic inițial, cu benignitate aparentă și puține simptome, ar putea duce la o încredere excesivă și ar putea avea un rezultat dezastruos, așadar este esențial să se abordeze mecanismul leziunii și, în cazurile de traumatism contondent cu pierderea conștienței, să se mențină întotdeauna o perioadă de observație strictă de peste 12 până la 24 de ore. Studiul tomografic demonstrează o imagine extraaxială biconvexă sau lentiformă, cu margini în general bine definite, situate între două suturi; este omogenă și hiperdensă în faza acută; această descriere apare în peste 80% din cazuri.

INDICAȚII PENTRU INTERVENȚIE CHIRURGICĂ

1. Toate hematoamele epidurale simptomatice.
2. Hematom epidural asimptomatic mai mare de 1 cm.

Obiectivul chirurgical este evacuarea hematomului,

hemostaza punctelor de sângerare; este importantă plasarea de suturi de fixare durală la marginile craniotomiei pentru a preveni recidiva.

Hematom subdural acut. Acesta este o acumulare de sânge în spațiul subdural. Spre deosebire de un hematom epidural, acesta are o conotație prognostică mai gravă și rămâne cel mai letal dintre toate tipurile de traumatism cranio-cerebral. Hematomul reprezintă un factor secundar de agresiune asupra creierului lezat. Sângerarea poate proveni din surse arteriale sau venoase, rezultând din laceratii cerebrale, ruptură a vaselor corticale sau ruptură a venelor de punte. Este important de menționat că mecanismul leziunii poate fi contactul direct sau accelerarea-decelerarea. Când apare prin acest din urmă mecanism, leziunea corticală este mai puțin severă. Tabloul clinic este variabil, în funcție de zona afectată și de dimensiunea leziunii, variind de la simptome minore până la hemipareză sau comă. Din perspectivă tomografică, este o leziune hiperdensă care preia profilul țesutului cerebral deplasat. Spre deosebire de un hematom epidural, acesta traversează suturile și poate să nu fie strict omogen. Hematoamele subdurale se clasifică în funcție de evoluția lor în acute când sunt prezente mai puțin de 72 de ore, subacute când persistă până la 3 săptămâni și cronice când persistă mai mult de 72 de ore. Această etapă evolutivă se reflectă în tomografia computerizată, care este crucială în determinarea tehnicii chirurgicale utilizate pentru rezolvarea sa. Un hematom acut trebuie rezolvat prin craniotomie și evacuarea cheagului cu hemostază adecvată, în timp ce un hematom subdural cronic, în funcție de starea pacientului, poate fi rezolvat prin foraje și irigarea cavității, sau craniotomie cu rezecția membranelor și comunicarea cu spațiul subarahnoidian, sau, în prezent, prin utilizarea unor metode mai puțin invazive, cum ar fi endoscopia.

Indicație chirurgicală. În general, orice hematom mai mare de 1 cm sau 5 mm la pacienții pediatrici trebuie evacuat. Hematoamele laminare trebuie evaluate individual și adesea nu necesită evacuare. O craniotomie largă este necesară pentru a evacua un cheag mic, iar edemul cerebral crescut cauzat de intervenția chirurgicală ar putea fi un factor într-un rezultat mai slab. Momentul intervenției chirurgicale este un factor foarte important în rezultatul final. În 1981, Seeling și colab. au raportat o scădere a ratelor de mortalitate și morbiditate atunci când evacuarea hematomului a fost efectuată în decurs de patru ore; 65% dintre pacienți au avut recuperare funcțională, iar 30% au avut o rată de mortalitate. Când intervenția chirurgicală a fost efectuată după o întârziere mai lungă, mortalitatea a crescut la 85% și doar 7% au avut recuperare funcțională. Studii mai recente corelează rezultatul cu alți factori, cum ar fi vârsta, mecanismul leziunii și hipertensiunea intracraniană . Luând în considerare doar factorii modificabili de către neurochirurg, momentul intervenției chirurgicale și controlul presiunii intracraniene sunt cei mai importanți.

Hematoame parenchimatoase . Nu există un consens cu privire la indicația strictă de evacuare a acestor hematoame . Unii autori sugerează că orice hematom mai mare de 2 cm ar trebui evacuat. Deplasarea liniei mediane mai mare de 5 cm este o indicație principală pentru evacuare. Considerăm că acest lucru trebuie luat în considerare în raport cu alți factori, cum ar fi vârsta, scorul Glasgow Coma Scale și durata leziunii. Starea clinică a pacientului este un factor fundamental. La un pacient treaz care respectă comenzile și are un hematom minor sau o deplasare minimă a liniei mediane, este necesară o observație atentă. Odată ce edemul a fost gestionat și a trecut un timp, îndepărtarea cheagului este facilitată. Deși au fost descrise tehnici endoscopice și stereotactice, aceste metode nu sunt utilizate pe scară largă. Craniotomia, evacuarea și hemostaza reprezintă cea mai frecventă tehnică.

Găuri exploratorii cu freze . La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale care prezintă deteriorare neurologică rapid progresivă, hemipareză și anizocorie, acest lucru indică clinic compresia trunchiului cerebral din cauza herniei uncale, cel mai adesea cauzată de un hematom extraaxial sau intracerebral. Prin urmare, acești pacienți necesită scanare CT urgentă și intervenție chirurgicală. Atunci când scanarea CT nu este posibilă sau la pacienții politraumatizați cu instabilitate hemodinamică ce împiedică procedura și care nu răspund la resuscitare, trebuie efectuate găuri exploratorii cu freze. Aceste găuri trebuie forate de-a lungul traiectoriei unei potențiale craniotomii, care va fi finalizată dacă găurile sunt pozitive. Având în vedere frecvența mai mare a hematoamelor epidurale și subdurale în regiunea temporoparietală din cauza lacerării arterei meningeale medii, prima trepanare trebuie efectuată în regiunea pterională pe partea pupilei dilatate în cazurile de midriază bilaterală. Următorul ghid este partea liniei de fractură. Dacă nu se găsește hematom epidural, trebuie deschisă dura mater. Dacă nu este prezent niciun hematom, a doua trefină trebuie efectuată în regiunea frontală, iar a treia în regiunea parietală. Dacă este disponibilă infrastructura necesară, a doua trefină poate fi efectuată în regiunea pterională contralaterală. Se subliniază faptul că trefinele exploratorii diagnosticoterapeutice trebuie efectuate doar atunci când o tomografie computerizată este complet indisponibilă și trebuie efectuate de personal specializat.

Leziunea axonală difuză este o leziune primară a sistemului nervos, cauzată de un mecanism de accelerare-decelerare, rezultat din ruptura țesutului nervos în momentul impactului. Cu toate acestea, există dovezi că afectarea apare și din cauza leziunilor ischemice și a compresiei. Clinic, se manifestă ca o stare comatoasă în absența unei leziuni care ocupă spațiu. La tomografia computerizată, pot fi identificate microhemoragii difuze, în special la nivelul corpului calos și trunchiului cerebral. Este important de menționat că leziunea axonală poate coexista cu alte leziuni care necesită tratament chirurgical, cum ar fi hematoamele epidurale și subdurale.

Comă. Este pierderea conștienței. Poate dura de la ore la zile.

Infecții. Acestea pot apărea din cauza fracturilor deschise ale craniului sau a prezenței sistemice a microorganismelor provenite dintr-un hematom infectat. Meningita este adesea posttraumatică, apărând în general atunci când sinusurile paranasale și urechea medie sunt compromise de un traumatism, conținând microorganisme deja prezente. Când traumatismul facial sau cranian comunică cu aceste organe, o infecție localizată poate deveni sistemică. Colecțiile locale pot evolua spre abcese cerebrale, producând un sindrom de hipertensiune intracraniană sau, prin diseminare, leptomeningită.

Sindromul postconfuzional. Având în vedere diversele cauze ale confuziei, pacientul trebuie evaluat de un medic internist, un neurochirurg și un psihiatru. În plus, evaluarea psihiatrică trebuie să se coreleze cu apariția bruscă a simptomelor posttraumatice și să excludă alte cauze (toxice, infecțioase).

Complicațiile sunt considerate în prezent a doua cauză principală de deces în cazul traumatismelor cerebrale (TC), contribuind la o mortalitate extracerebrală excesivă estimată la 2,9% pentru pneumonie și 1,5% pentru sepsis. Pacienții cu TTC sever sunt extrem de predispuși la complicații septice, care au fost legate de numeroși factori de risc externi (pneumonie prin aspirație, catetere vasculare și ventriculare, căi respiratorii artificiale, barbiturice, printre alții), precum și de TTC în sine, probabil din cauza afectării hipotalamice, care ar induce o stare de imunopareză celulară și umorală. De fapt, s-a observat că pacienții cu scoruri mai mici pe Scala de Comă Glasgow (GCS), presiune intracraniană (PIC) mai mare și leziuni CT mai severe au o incidență mai mare de sepsis și insuficiență multiplă de organe.

Pneumonia este cea mai frecventă complicație infecțioasă, cu o incidență estimată de 40-60% în cazul traumatismelor cerebrale severe (TC) și cu un impact clar asupra prognosticului. Dezvoltarea sa este favorizată de aspirația în momentul accidentului, un nivel scăzut de conștiență, ventilația mecanică prelungită, reflexele faringiene și de tuse afectate și clearance-ul bacterian alveolar afectat. Se prezintă de obicei în două forme: precoce, între a doua și a patra zi, cauzată în general de *Haemophilus influenzae* și *Staphylococcus aureus*; și tardivă, cu un vârf de incidență între a cincea și a zecea zi. Etiologia pneumoniei tardive implică flora normală a ATI, cu o predominanță clară a microorganismelor Gram-negative și o

creștere progresivă a bacteriilor nefermentante, cum ar fi *Acinetobacter spp. sau baumannii*.

Numeroase strategii au fost testate pentru a reduce rata ridicată de pneumonie în traumatismele cranio-cerebrale (TBI), inclusiv înlocuirea intubației nazotraheale cu intubație orotraheală, utilizarea sucralfatului ca profilactic pentru ulcerele de stres în loc de blocante H2 și decontaminarea orofaringiană și gastrointestinală. Niciuna dintre aceste tehnici nu a demonstrat în mod concludent că reduce incidența pneumoniei și, mai ales, nu scade mortalitatea. Diagnosticul clinic și bacteriologic rapid, împreună cu terapia agresivă, rămân pietrele de temelie ale tratamentului pneumoniei în TBI.

Deși sinuzita nosocomială s-a dovedit a fi o complicație infecțioasă la orice pacient în stare critică, în cazul traumatismelor cranio-cerebrale (TC) converg mai mulți factori predispozanți, cum ar fi: traumatismul facial asociat; prezența hemosinusului, în special maxilarul; ventilația mecanică; utilizarea sondei nazogastrice; și sedarea și imobilizarea prelungite. Acești factori au contribuit la creșterea importanței sinuzitei ca focar infecțios în această patologie. În datele noastre proprii, sinuzita s-a dezvoltat în 8% din cazurile de TTC. Diagnosticul apare în prezența febrei fără o altă sursă clar identificabilă, prezența factorilor de risc și se confirmă prin puncție sinusală și cultura materialului extras. Microorganismele implicate sunt de obicei flora gram-negativă nativă unității, iar tratamentul constă în drenajul sinusului infectat, administrarea de vasoconstrictoare nazale și

terapie antibiotică ghidată prin examen microbiologic.

O altă complicație infecțioasă este ventriculita bacteriană asociată cu utilizarea sistemelor de monitorizare a presiunii intracraniene (PIC) intraventriculare și a drenajului terapeutic al lichidului cefalorahidian (LCR). Incidența sa variază de la 3% la 10%, devenind mai frecventă odată cu prelungirea timpului de permanență a cateterului. *Stafilococii coagulazonegativi*, urmați de *Staphylococcus aureus*, sunt microorganismele cel mai frecvent implicate. Vancomicina este de obicei antibioticul de elecție, iar îndepărtarea și înlocuirea cateterului, dacă este necesar, sunt esențiale. Pentru a evita întârzierea diagnosticului, se recomandă analiza citochimică zilnică a LCR și a culturii de LCR la fiecare 48 de ore.

CONCLUZIE

Traumatismele cerebrale la copii sunt foarte frecvente și reprezintă una dintre cele mai grave afecțiuni, precum și una dintre cele care prezintă cele mai mari consecințe pe termen lung. Acesta este motivul pentru care există acest capitol, pentru a explica totul, de la mecanismul de acțiune și factorii predispozanți care le declanșează, până la diferitele lor manifestări clinice și sechele, deoarece, în funcție de tipul de traumă, manifestările clinice și severitatea vor varia, iar pe baza acestora se poate administra cel mai bun tratament.

LITERATURĂ

- Anderson VA, Catropa C, Hariton F și colab.:** Identificarea factorilor care contribuie la prognosticul copilului și familiei la 30 de luni după traumatismul cerebral la copii. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:401-408.
- Bullock R, Chesnut RM, Clifton G și colab.:** Ghiduri pentru gestionarea traumatismelor cerebrale severe. *J Neurotrauma* 2000;17:451-453.
- Franco AG, Rodríguez ChP:** Accidente la copii. Un studiu epidemiologic. *Rev Mex Pediatr* 2000;67:9-11.
- Fuhrman BP, Zimmerman J:** Terapie critică pediatrică, ediția a 3-a. St. Louis: Mosby, 2006: 1595-617.
- Garduño HF:** Traumatisme cranio-cerebrale la copii. Mecanismele leziunilor primare. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65(2):148-153.
- Gennarelli TA, Thibault LE, Graham DI:** Leziuni axonale difuze. O formă importantă de leziuni cerebrale traumatiche. *Neuroscientist* 1998;4:202-215.
- Gómez RL, Ramírez M, Martínez FCM:** Leziuni cerebrale traumatiche în Serviciul de Pediatrie al Spitalului Regional „1º de Octubre”, ISSSTE. *Rev Esp Med Quir* 2004 9:40-46.
- Gómez-Rivera Norberto, Molina-Moreno Francisco Antonio et al.:** Tratamentul traumatismelor craniene închise severe la copii. Studiu caz-control pe 20 de pacienți. *Journal of the Mexican Association of Critical Medicine and Intensive Therapy* 2003;17(3):98-103.
- Loredo AA, Trejo HJ, Perea MA și alții:** Abuzul asupra copiilor: o problemă globală de sănătate publică. *Salud Pública Mex* 2000;42:273-274.

- Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L:** Biomecanica și neuropatologia traumatismelor craniene la adulți și copii. *Br J Neurosurg*. 2002;16: 220-242.
- Paredes-Sierra R.** Accidente la copii. *Spitalul Bol Med Infant Mex*. 2000; 57: 375-8.
- Perea MA, Loredo AA:** Abuzul asupra copiilor. Indicatori clinici și sociali asociați cu abuzul fizic sever. *Acta Pediatr Mex* 2004;25:221-227.
- Ropper AH, Gorson KC:** Comoție cerebrală. *N Engl J Med*. 2007; 356: 166-72.
- Sánchez RJJ, Carbajal REJ, Chávez RM et al.:** Indicatori în prognosticul copiilor cu traumatism cranian sever într-o unitate de terapie intensivă. *Revista Mexicana de Pediatría* 2008;75(4):151-154.

Anexa 1

Antidoturi comune și dozaj

Alejandro Villatoro Martínez

Toxic	Antidot
Paracetamol	Doză de N-acetilcisteină 140 mg/kg și continuare cu 70 mg/kg la fiecare 4 ore până la 17
Anticoagulante orale	Vitamina K1 5 mg intravenos sau intramuscular
Anticolinergice (TCA, midriatice oculare)	Fizostigmină intravenoasă 0,5 mg la fiecare 5 minute (până la 2 mg)
Antidepresive triciclice	Bicarbonat de sodiu, inițial cu 1 mg/kg greutate corporală, ajustat în funcție de evoluția
Arsenic	Dimercaprol (BAL) 3 mg/kg/doză la fiecare 4 până la 6 ore (2 zile) și la fiecare 6 până la 12
Benzodiazepine	Flumazenil 0,01 mg/kg în 15 secunde până la 2 mg
3 blocanți	Bolus intravenos de glucagon 0,05 mg/kg, urmat de 0,005 mg/kg/oră
Blocante ale canalelor de calciu	Clorură de calciu 10% 0,2 mL/kg. Gluconat de calciu 0,6 mL, administrat lent și diluat.
Cianură	Nitrit de amil timp de 15 secunde. Nitrit de sodiu 3% conform HB
Cupru	Penicilamină PO 100 mg/kg/zi (maxim 1 g/zi) la fiecare 6 ore timp de 5 zile
Colinergice (insecticide organofosforice și carbamate)	Atropină 0,02 până la 0,05 mg/kg până la atropinizare (gură uscată) Obidoxină 6 până la 8 mg/kg la fiecare 12 ore
Digoxină	Anti-fab. 1 amp = 80 mg neutralizează 1.000 mcg (1 mg digoxină)
Fenotiazină	Biperiden 0,04 1 mg/kg/doză. Difenhidramină 1 mg/kg i.v. sau i.m.
Fluor	Gluconat de calciu 0,6 mg/kg durată
Heparină	Sulfat de protamină intravenos 1 mg per 100 UI de heparină
Fier	Deferoxamină 15 mg/kg/oră, nu mai mult de 6 g/zi, administrare intravenoasă
Izoniazidă	Vitamina B6 1g per gram de izoniazidă sau DU 5g
Mercur	Dimercaprol (BAL) 3 mg/kg/doză la fiecare 4 până la 6 ore (2 zile) și la fiecare 6 până la 12
Agente inductori de	Albastru de metilen 1% intravenos 1 până la 2 mg/kg (0,1 până la 0,2 ml/kg)
Metanol și etilen glicol	Etanol PO 1 mL/kg la diluție de 95%, se continuă administrarea cu 0,15 mL/kg/h
Monoxid de carbon	100% oxigen
Sulfoniluree	Octreotidă 5 mcg/kg intravenos
Opiacee	Nalmefen 0,01 până la 0,1 mg/kg IV IM SC
Duce	Dozajul de EDTA
Scorpion	Faboterapie anti-scorpion
Păianjenul <i>Latrodectus</i> (văduva	Faboterapie anti-arahnidă
Păianjenul Loxosceles (violonist)	Faboterapie antiloxoscelică
Șerpi de corali	Faboterapie anticoralică
Șerpi cu clopoței, fer-de-lance, cantil	Faboterapie antiveninică polivalentă

Anexa 2

Formă și valori normale

Miguel Ángel Vaca Gutiérrez

Suprafața corpului

Mai mult de 10 kg: $[(\text{greutate}) (4) + 7] / \text{greutate} + 90$ Mai puțin de 10 kg: $[(\text{greutate}) (4) + 9] / 100$

Apă totală din corp

Medie normală:

ACT: $(0,6) (\text{greutate în kg})$

Lacuna anionică

$(\text{Na} - \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) =$

Normal 12 până la 15.

Schimbarea de la cm H₂O la mm Hg

Formula utilizată este $(\text{cm H}_2\text{O}) (0,72) = (\text{mm Hg})$

Deficit de apă

Există mai multe formule

1. $(\text{Greutate}) (0,6) [(\text{Na măsurat} - \text{Na normal})] / 140$

2. $(\text{Greutate}) (0,6) [1 - (\text{Na măsurat} / \text{Na dorit})]$

Notă: Evitați o scădere cu mai mult de 10 mEq de Na/L/zi

Deficiență de bicarbonat

Există două modalități:

1. $(\text{Greutate}) (0,3) (\text{HCO}_3 \text{ ideal} - \text{HCO}_3 \text{ măsurat}) * (20-24)$

2. $(\text{Greutate}) (0,3) (\text{deficit de bază})$

Notă: /3 pentru a asigura o treime din deficit.

Deficit de sodiu

Normal: 135 - 145 mEq/L sau mmol/L

$(\text{Greutate}) (0,6) (140 - \text{Na pacientului}) * (\text{Na ideal} 140 \text{ mEq})$ **Notă:** Nu corecți mai mult de 0,5 mEq/h = 12 mEq/zi

Deficit minim de K în organism

Normal: 3,5 până la 4,5 mEq/L sau mmol/L (valoarea minimă normală K a pacientului)

Pentru fiecare scădere de 0,10 a pH-ului, K crește cu 0,6 mEq/L

Pentru fiecare creștere de 0,10 a pH-ului, K scade cu 0,6 mEq/L

Deficiență de clor

Normal:

$(0,5) (\text{greutate}) (103 - \text{Clorură pacient})$

Calciu corectat

Normal:

Există două modalități:

1. Ca măsurat/ $[(0,6) + (\text{proteine totale}/8,5)]$
2. (Seric Ca + 3,5) - [(albumină) (0,8)]

Sodiu corectat pentru glucoză

Pentru fiecare 100 g de glucoză peste 200 mg/dL, sodiul scade de la 1,6 la 1,8 mEq/L față de valoarea sodiului măsurată în aceeași probă. Prin urmare, valoarea raportată de laborator este mai mică decât valoarea reală. Din acest motiv, nivelul corectat de sodiu trebuie calculat pentru a determina valoarea reală a sodiului, folosind următoarea formulă:

1. **Mai întâi, calculați schimbarea de sodiu:**
[(Pragul de glucoză între 175 și 200 mg/dl)]
2. **Se adaugă la sodiul măsurat și se obține Na corectat :**
Na corectat: modificarea sodiului + Na măsurat

Clearance-ul creatininei

Normal: 100 până la 120 ml/min

a) Formula Cockcroft

$$[(140 - \text{vârstă}) (\text{greutate în kg})] / [(72) (\text{creatinină serică})] = \text{clearance-ul Cr în procent.}$$

Pentru femei, înmulțiți rezultatul cu 0,85

b) (Creat U mg/dl) (urină 24 h în mL/1 440*)/creat serică] 100

* Se referă la 1.440 de minute în 24 de ore

Fracția excretată de sodiu

$$[(\text{Na urina}) (\text{Creați plasmă}) / (\text{Creați urina/Na plasmă})] 100$$

Osmolaritatea serică

$$2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucoză}/18 + \text{BUN}/2,8 = 185 \text{ până la } 295 \text{ mOsm/L}$$

BUN: azot ureic din sânge

Pentru a converti nivelurile de uree în azot ureic din sânge (BUN)

$$\text{Uree/BUN} = 60/28: 2,14$$

$$\text{BUN} = \text{Uree mg/dL}/2,14 = 60/2,14: 28$$

$$\text{Uree} = (\text{BUN mg/dL}) (2,14): 28(2,14): 60$$

Osmolaritate efectivă

$$2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucoză}/18 = 280 \text{ până la } 290 \text{ mOsm/L}$$

Notă: Ureea nu este utilizată, deoarece este distribuită în apa din organism și nu contribuie la potențialul osmotic transmembranar, cu excepția cazului în care concentrația sa crește acut.

Volumul sanguin ideal

$$(\text{Greutate ideală}) (0,05) = \text{volum sanguin}$$

Reducerea digoxinei în insuficiența renală

1. Doza în mg = $14 + (0,2) (\text{clearance-ul creatininei}) (0,01 \text{ sau } 0,02^*) (\text{greutate})$
* Conținut corporal total dorit în mg/kg
2. În mediu anefric = $(14) (0,01 \text{ sau } 0,02) (\text{greutate})$.
Vezi medicamentele opioide în cardiologie

ATELIER DE GAZE

(Secția de Terapie Intensivă, Spitalul de Specialități, Centrul Medical Național „La Raza”)

1. Tensiunea arterială a CO₂

$$\text{PaCO}_2 : 30\text{-}35 \text{ mm Hg } (30 \pm 3) (\text{DF})$$

Calcululele vor lua valoarea PaCO₂ din analiza gazelor sanguine ale pacientului.**2. Presiunea vaporilor de apă**

$$\text{Presiune H}_2\text{O} : 47 (\text{DF sau nivelul mării})$$

3. Presiunea barometrică

$$583 \text{ mm Hg } (\text{DF}), 760 \text{ mm Hg } (\text{nivelul mării})$$

4. **Presiunea gazului uscat**
PGS: presiune barometrică - vapori de H₂O = (583 la 47) = 536 (DF)
5. **Presiunea inspiratorie a O₂**
PiO₂ : (PGS) (FiO₂ / 100) = 112 (D.)
6. **Presiunea alveolară a O₂**
PAO₂ : PiO₂ - PaCO₂ = 77 (DF)
7. **Gradientul de oxigen alveolo-arterial**
aO₂ : PAO₂ - PaO₂ = < 20 la respirația aerului ambiant. Normal: < 10 la tineri, în general < 15.
Valori >30 și până la 60 sunt considerate anormale la pacienții cu ventilație mecanică.
8. **Conținutul de oxigen capilar**
CcO₂ : (Hb) (1,34) + (PAO₂) (0,0034) = 16 până la 21
9. **Conținutul arterial de oxigen**
CaO₂ : (Hb) (1,34)(Sat. aO₂) + (PaO₂) (0,0034) = 14 până la 19
10. **Conținutul de oxigen venos**
CvO₂ : (Hb) (1,34)(Sat vO₂) + (PvO₂) (0,0034) = 12 până la 14
11. **Diferența de oxigen alveolo-arterială**
Dif (av) O₂ : CaO₂ - CvO₂ = dif (Ca-Cv) O₂ = 4 până la 5%. La pacienții în stare critică, se constată hiperdinamie < 4% și hipodinamie > 5%.
12. **Debitul cardiac**
GC: SCT (125) / D (av) O₂ (0,85) = 4 până la 6 L/min > 6 hiperdinamie < 4 hipodinamie.
13. **Indicele cardiac**
CI: GC/SCT = 2,5 până la 4 L/min/ m²
14. **Procentul de extracție a oxigenului**
% EO₂ : Diff (av) O₂ / CaO₂ (100) = 20-30
% EO₂ modificat: SaO₂-SvO₂ (preluat din AD) = normal 25 hiperdinamie < 25 hipodinamie > 25
15. **Șunturi intrapulmonare**
Qs/Qt: (CcO₂ - CaO₂ / CcO₂ - CvO₂) (100) = 3%. Până la 15% în stare critică
16. **Indexul Kirby**
PaO₂ / FiO₂ : pacient critic intubat = 350 Pacient critic neintubat 250 până la 300
Normal > 300 < 200: SIRPA.
Între 200 și 280 = leziune pulmonară acută > 280 normal > 280 < 15% șunt < 280 > 15% șunt
17. **Indicele de insuficiență pulmonară**
IFP: GA-aO₂ / PaO₂ = < 0,5. Mortalitate 85% la > 5
18. **Indicele respirator**
IR: (GA-aO₂ / PaO₂) + (PEEP) (0,0144) = < 0,33. Mortalitate de 85% la > 5

HEMODINAMICĂ

1. **Debitul cardiac**
GC: prin termodiluție: [Vi (Tb - Ti) K1 K2] / A. Această formulă este aplicată de computerul debitului cardiac. Normal 4-6 l/min.
2. **Indicele cardiac**
CI: GC/SCT = 2,5 până la 4 L/min/ m²
3. **Presiunea venoasă centrală**
PVC în mm Hg: PVC în cm H₂O / (1,34 sau 1,36)
PVC în cm H₂O = PVC în mm Hg (1,34 sau 1,36)
4. **Volumul bătaie**
VL = (CO/HR) (1.000) = 60 până la 70 ml/bătaie
5. **Indicele volumului de accident vascular cerebral**
IVL sau IL: VL/SCT sau IC/HR = 30 până la 50 ml/lat/ m²
6. **Presiunea arterială medie**
TAM: [2(TAD) + TAS] / 3 = 60 până la 100 mm Hg
7. **Presiunea de pană (presiunea de ocluzie a arterei pulmonare)**
PWCP: 8 până la 12 mm Hg până la 18 mm Hg
8. **Tensiunea arterială sistolică pulmonară**
PASP: 15 până la 25 mm Hg
9. **Tensiunea arterială diastolică pulmonară**
PADP: 8 până la 15 mm Hg

10. **Presiunea arterială pulmonară medie**
PAMP: 10 până la 20 mm Hg
11. **Presiunea venoasă centrală**
PVC: normal 0 până la 8 mm Hg, 0 până la 10 cm H₂O .
8 până la 12 cm H₂O (IMSS).
12. **Lucrul la bătaia ventriculară stângă**
TLVI = VL (TAM-PWCP) (0,0144)
13. **Indicele de lucru al bătailor ventriculare stângi**
ITLVI = IVL (TAM-PWCP) (0,0144) = 44-68 gm/m/m²
14. **Lucrul la bătaia ventriculară dreaptă**
TLVD = VL (PAMP-PVC) (0,0144)
15. **Indicele de lucru al bătailor ventriculare drepte**
ITLVD = IVL (PAMP-PVC) (0,0144) = 4 - 8 gm/m/m²
16. **Fracția de ejeție a ventriculului stâng**
FEVI: 50 până la 70% (55 până la 85% IMSS)
17. **Rezistența vasculară sistemică**
SVR: [(TAM-PVC)/GC] (80) = 1.000 până la 1.500 dyn/sec/cm⁵
18. **Indicele de rezistență vasculară sistemică**
IRVS: [(TAM-PVC)/IC](80) = 1 800 până la 26 00 din/sec/ m² / cm²
19. **Rezistența vasculară pulmonară**
RVP: [(PAMP-PWCP / GC](80) = 100 până la 250 din/sec/ cm⁻¹
20. **Indicele de rezistență vasculară pulmonară**
IRVP: [(PAMP-PWCP)/IC] (80) = 200 până la 300 din/sec/ m² / cm²
21. **Disponibilitatea oxigenului**
DO₂: (GC) (CaO₂) (10) = 900 până la 1100 mL/min
22. **Indicele disponibilității oxigenului**
IDO₂: (IC) (CaO₂) (10) = 520 până la 720 mL/min/ m²
23. **Consumul de oxigen**
VO₂: (CaO₂-CvO₂) (GC) (10) = 3-4 mL/min/kg
24. **Indicele consumului de oxigen**
IVO₂: (CaO₂-CvO₂) (IC) (10) = 100 până la 150 mL/min/ m²
25. **Disponibilitatea oxigenului**
DO₂: (GC) (CaO₂) (10) = 900 până la 1 100 mL/min
26. **Indicele disponibilității oxigenului**
IDO₂: (IC) (CaO₂) (10) = 520 până la 720 mL/min/ m²

Fracción de oxígeno inspirada	FiO₂	0.21 a 1.0
Cociente respiratorio	R	0.8
Presión barométrica	Pb	760 mm Hg (nivel del mar)
Presión parcial de agua	PH₂O	47 mm Hg a 37 °C
Presión parcial de O ₂ inspirado	PIO₂ = FiO₂ (Pb - PH₂O)	150 mm Hg (nivel del mar)
Presión parcial arterial de O ₂	PaO₂	70 a 100 mm Hg
Presión parcial alveolar de O ₂	PAO₂ = FiO₂ (Pb - PH₂O) - PaO₂/R = (FiO₂ • 713) - (PCO₂/0.8) (a nivel del mar) = 150 - (PaCO₂/0.8) (a nivel del mar y aire ambiente)	100 mm Hg 670 mm Hg 3 a 16 mm Hg (aire ambiente) 25 a 65 mm Hg (FiO ₂ 1.0)
Gradiente alveoloarterial de oxígeno	P(A-a) O₂ = PAO₂ - PaO₂	

1.2 Ventilación

- Presión parcial arterial de carbónico (PCO₂) 46 mm Hg
 Presión parcial alveolar de CO₂ expirado (PECO₂) Ventilación de espacio muerto (VD) 150 ml
VD = Porción de volumen tidal que no participa en el intercambio gaseoso
VD = Suma de espacio muerto anatómico y fisiológico
 Ecuación de Bohr modificada para cálculo de espacio muerto
VD/VT = (PCO₂-PECO₂)/PaCO₂
 Ventilación minuto
VE = Frecuencia respiratoria • volumen tidal (Vt)

conținutul de oxigen capilar pulmonar

$$Cc\ddot{U}_2 = 1,36 (Hb) (SatO_2) (FiO_2) + 0,003 (PbH_2O - PaO_2) (FiO_2)$$

Fracția de scurtcircuit

$$Qs/Q_t = (CcO_2 / CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

1.3 Volumele pulmonare

Volumul mareic

Vt: Volum inspirat/expirat în fiecare respirație 6 până la 7 ml/kg greutate corporală

capacitate vitală

CV: Volumul maxim expirat după inspirația maximă

$$CV = VRI + VRE + Vt \quad 3 \text{ până la } 5 \text{ L}$$

Volumul de rezervă inspirator

RVI: Volum inspirator maxim la sfârșitul volumului curent, 25% din capacitatea vitală. **Capacitate inspiratorie**

CI: Volumul inspirator maxim de la nivelul de repaus expirator

$$CI = VRI + Vt$$

Volumul rezervei expirate

VRE: Volumul maxim expirat de la inspirație la volumul curent, 25% din capacitatea vitală

Volum rezidual

VR: Volumul rămas în plămâni după o expirație maximă 1 până la 2,4 L

Capacitate reziduală funcțională

VRF: Volum pulmonar rezidual după o expirație a volumului curent, 1,8 până la 3,4 l

Capacitatea pulmonară totală

CPT: Volumul pulmonar la sfârșitul unei inspirații maxime

$$CPT = CV + VR \quad 4 \text{ până la } 6 \text{ L}$$

1.4 Mecanica pulmonară

Presiunea de platou

Presiunea inspiratorie maximă (PIP)

Presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP)

Complianță: modificări ale volumului/modificări ale presiunii Complianță statică $Cst = Vt / (Pplat - PEEP)$

Complianță dinamică $Cdin = Vt / (PIP - PEEP)$

2. Fluide și electroliți

Clearance-ul creatininei

$$Cl_{creat} = (U_{creat} \text{ (volum de urină)}) / P_{creat}$$

Fracția excretorie de sodiu

$$FENa = (Na \text{ urinar} / Na \text{ plasmatic}) * (Creatinină \text{ plasmatică} / Creatinină \text{ urinară}) / 100$$

HCl = Volumul de urină - (osmolaritatea urinei/osmolaritatea plasmatică) * Volumul de urină

Distribuția normală a apei în organism

Apă totală corporală (**AT**): 0,6 (femeie) sau 0,7 (bărbat) * greutate corporală (kg) Volum intracelular: Volum extracelular: Volum intravascular: Calculul osmolarității: Normal: 285-295 mOsm/L

70 a 160 mL/cm H₂O

50 a 80 mL/cm H₂O

$$0.67 * ACT$$

$$0.33 * ACT$$

$$0.33 * \text{Volumen extracelular}$$

$$2 * (Na) + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/2,8$$

Uso de electrólitos en orina

Problema	Valor urinario	Diagnóstico
Depleción de volumen	Na = 0 a 10 mOsm/L	Pérdida de Na extrarrenal
	Na > 10 mOsm/L	Perdida Na renal o insuf. adrenal
Oliguria aguda	Na = 0 a 10 mOsm/L	Azoemia prerrenal
	Na > 30 mOsm/L	Necrosis tubular aguda
Hiponatremia	Na = 0 a 10 mOsm/L	Depleción de volumen, Edemas
	Na > aporte diario	SIADH, insuf. adrenal
Hipopotasemia	K+ = 0 a 10 mOsm/L	Pérdida extrarrenal de K+
	K+ > 10 mOsm/L	Pérdida renal de K+
Alcalosis metabólica	Cl = 0 a 10 mOsm/L	Alcalosis que responde a Cl
	Cl = ingestión por dieta	Alcalosis resistente a l Cl

Anion GAP = (Na) - (Cl) - (CO₃H⁻) Normal: 8 până la 12 mEq/L

Concentrația normală de electroliți în sânge

Na ⁺	135 a 145 mEq/L
K ⁺	3.5 a 4.5 mEq/L
Cl ⁻	98 a 106 mEq/L
CO ₃ H ⁻	22 a 26 mEq/L
Mg ⁺⁺	1.3 a 2.1 mEq/L (0.65 a 1,05 mmol/L)
PO ₄	2.7 a 4.5 mg/dL (0.87 a 1.45 mmol/L)
Ca ⁺⁺	8.4 a 10.2 mg/dL (2.1 a 2.55 mmol/L)
Cai ⁺⁺	2.24 a 2.60 mEq/L (1.12 a 1.30 mmol/L)

Deficit de apă liberă în hipernatremie = (0,6) * (greutatea corporală

în kg) * (Na⁺ /140 - 1) Exces de apă liberă în hiponatremie = (0,6) * (greutatea corporală în kg) * (1 - Na⁺ /140) pH și K⁺

(K⁺) crește cu 0,6 mEq/L pentru fiecare scădere de 0,1 a pH-ului

(K⁺) scade cu 0,6 mEq/L pentru fiecare creștere a pH-ului de 0,1 mEq/L

Na⁺ și glucoză

(Na⁺) scade cu 1 mEq/L pentru fiecare creștere de 62 mg/dL a (glucozei), Ca⁺⁺ și albuminei.

(Ca⁺⁺) scade cu 0,8 mg/dl pentru fiecare scădere de 1,0 mg/dl a albuminei

3. Formule acido-bazice

Ecuția Henderson-Hasselbalch pH = pK + log (CO₃ H⁻)/0,03 * PaCO₂

Ecuția Henderson pentru (H⁺) (H⁺) (nM / L) = 24 * PaCO₂ (CO₃H⁻)

Acidoză metabolică

Deficit de bicarbonat (mEq/L): 0,5 * greutate în kg * [24 - (CO₃ H⁻)] Alcaloză metabolică

Exces de bicarbonat = 0,4 * (greutate în kg) * [(CO₃ H⁻) - 24] Acidoză respiratorie

Acut: DH⁺ / DPaCO₂ = 0,8 Cronic: DH⁺ / DPaCO₂ = 0,3

4. Formule hemodinamice

Presiunea pulsului: TA sistolică - TA diastolică

Presiunea arterială medie (TAM): PSS + 2 PSD/3 (70 a 105 mm Hg)

Presiunea venoasă centrală (PVC): (0 a 8 mm Hg)

Presiunea medie a arterei pulmonare (MPA) (10 a 20 mm Hg) (4

Presiunea de ocluzie antero-apicală (PCP) a 12 mm Hg)

Debit cardiac (DC):

Volumul-bătaie (VS) * Ritmul cardiac (FC) (4 până la 8 l/m) Indicele cardiac (IC): GC/ Suprafața corporală (2,5 până la 4 l/m/ m²)

Rezistență vasculară pulmonară (RVP): (PAPM - PCP) 80/CO

(150 până la 200 dine/ m²)

Indicele rezistenței vasculare pulmonare (IRVP): (PAPM - PVC) 80/CO (100 până la 240 dine/ m²)

Rezistență vasculară sistemică (RVS): (PAM - PVC) 80/CO

(800 până la 1.200 dine/ m²)

Indicele rezistenței vasculare sistemice (IRS): (MAP - CVP) 80/IC (1.300 până la 2.900 dine/ m²)

Indicele volumului-bătaie (SIV): CI / HR (40 ± 7 ml/ m²)

Indicele de lucru sistolic al ventriculului drept (RVSWI): SVI (PAPM - CVP) (0,0136) (6 până la 10 g/ m²)

Indicele de lucru sistolic al ventriculului stâng (IVSVS): ISM (PAM - PCWP) (0,0136) (43 până la 56 g/ m²)

Conținutul arterial de O₂ (CaO₂): O₂ legat de Hb + O₂ dizolvat în plasmă

(1 g de Hb leagă 1,36 mL de O₂)

(1,36) (Hb) (Sat O₂) + 0,003 (PaO₂) Saturație (20 mL O₂/dL)

venoasă mixtă O₂ (Sv-ÊO₂): (75%)

Contenido venoso mixto O₂ (C v - $\hat{E}$ O₂):

$$(1.36) (Hb) (S v - \hat{E} O_2) + 0.0003 (PaO_2)$$

(15 mL O₂/dL)

Transporte de O₂ (DO₂): CO • CaO₂ • 10

(600 a 1 000 mL/O₂/min)

Consumo de O₂ (V_{O₂}) : IC • CaO₂ • 10

(110 a 150 mL/min/m²)

Extracción de O₂ (EO₂): (CaO₂ - C v - $\hat{E}$ O₂) / CaO₂

(25%)

5. Fórmulas nutrición

Índice de masa corporal (IMC) = peso (Kg) / [altura (cm)]²

Contenido calórico Tipo de
alimento kcal/g Hidratos de

carbón 3.4

Proteínas 4.0

Lípidos 9.1

Cociente respiratorio

Producție de CO₂ / Consum de O₂ = Bilanț de azot VCO₂ / VO₂

= Azot consumat - azot excretat

= Calorii din proteine (kcal/zi)/azot 25-uree (g/zi)-5 (g/zi) Ecuația Harris-Benedict pentru consumul energetic (kcal/zi)

Bărbați: 66 + [13,7 • greutate (kg)] + [5 înălțime (cm)] - (6,8 • vârstă) Femei: 65,5 + [9,6 • greutate (kg)] + [1,8 înălțime (cm)] - (4,7 • vârstă)

Deschiderea ochilor

Spontan 4

6. Cálculos neurológicos Escala de Glasgow

Valor ocular (1 a 4) + valor, motora (1 a 6) + valor. verbal (1 - 5) Valor
normal: 15

Componentes específicos de la escala de Glasgow

La ordinul a 3

Spre durere 2

Niciunul 1

Răspunsul motor

Respectă ordinele 6

Localizați 5

Eliminați 4

Flexie anormală 3

Extensie anormală 2

Niciunul 1

Răspuns verbal

Orientat 5

Confuzant 4

Nepotrivit 3

Incomprehensibil 2

Niciunul 1

Anexa 3

Medicamente utilizate frecvent în situații de urgență

Erika I. Martínez Becerra

1. Specificații pentru femeile însărcinate

- A. Studiile adecvate efectuate la femeile gravide nu au demonstrat un risc pentru făt în primul trimestru de sarcină și nu există dovezi ale riscului în trimestrele ulterioare.
- B. Studiile pe animale nu au demonstrat un risc pentru făt, deși nu există studii adecvate la femeile însărcinate sau la animale care să prezinte reacții adverse, deși studiile la femei nu au demonstrat un risc pentru făt în primul trimestru de sarcină și nu există dovezi în trimestrele următoare.
- C. Studiile pe animale au arătat un efect advers, deși nu există studii adecvate la femeile gravide sau studii privind reproducerea la animale și nici studii adecvate la om.
- D. Există dovezi ale riscului fetal la om; cu toate acestea, beneficiul potențial al utilizării medicamentului la femeile însărcinate poate fi acceptabil, în ciuda riscurilor posibile. Beneficiul potențial trebuie evaluat cu atenție în raport cu posibilele efecte adverse.
- X. Studiile efectuate pe animale și oameni au demonstrat anomalii fetale sau reacții adverse; rapoartele indică un risc fetal clar. Riscul utilizării sale la femeile gravide depășește orice beneficiu posibil.

2. Specificații pentru femeile care alăptează

- 1. Compatibil.
 - 2. A se utiliza cu precauție.
 - 3. Relație necunoscută.
 - X. Contraindicat.
- nu** este stabilită.

Acid acetilsalicilic (AAS)

Instrucțiuni

Durere ușoară până la moderată, în special în cazuri de cefalee, nevralgie, mialgie, artralgie și dismenoree. Procese inflamatorii, cum ar fi febra reumatică, artrita reumatoidă și osteoartrita. Febră. Profilaxia bolilor asociate cu hiperagregabilitatea plachetară, cum ar fi boala coronariană și tromboza venoasă profundă postchirurgicală.

Contraindicații

În cazurile de hipersensibilitate la salicilați, la pacienții cu antecedente de ulcer peptic, sângerări gastrointestinale și la cei care suferă de tulburări de coagulare.

Mecanismul de acțiune

Inhibă biosinteza prostaglandinelor, acțiune care pare să explice efectele sale farmacologice și terapeutice, precum și agregarea plachetară, și crește timpul de sângerare; stabilizează lizozomii și reduce permeabilitatea capilară.

Efecte adverse

Greață, vărsături, sângerări gastrice sau intestinale, ulcere gastrice sau duodenale, polidipsie, cefalee, amețeli, vedere încețoșată, somnolență, tremor, neliniște, vertij, febră, comă, alcaloză respiratorie, hiperventilație, bronhospasm, colaps cardiovascular, insuficiență renală, hipoprotrombinemie, anemie, anemie hemolitică, tinitus, astenie, adinamie,

dermatită alergică,

sindrom Reye, hepatotoxicitate, acidoză metabolică, reacție anafilactică.

Doza

Doza de impregnare.

Copii: 0,03 până la 0,3 mg/kg. Adulți: 0,03 până la 0,3 mg/kg. Vârșnici: doar 50% din doza pentru adulți. Doza de întreținere: 0,01 până la 0,2 mg/kg/oră.

Metabolism

Până la 50% din substanță se leagă de proteinele plasmatică. Aceasta suferă o biotransformare rapidă (timp de înjumătățire biologic de 15 până la 30 de minute) în plasmă și ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

B/D.

Utilizare în timpul alăptării

3.

ACICLOVIR

Instrucțiuni

Infecții cu virusul herpes simplex, herpes zoster.

Contraindicații

Hipersensibilitate la aciclovir, valaciclovir sau la unul dintre componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Inhibă replicarea virală prin inhibarea sintezei ADN-ului.

Efecte secundare

Cefalee, letargie, delir, comă, vertij, convulsii, durere, insomnie, febră, halucinații, encefalopatie, eritem, prurit, alopecie, eritem multiform, urticarie, fotosensibilitate, sindrom Stevens-Johnson, greață, vărsături, diaree, iritații gastrointestinale, supresie medulară osoasă, purpură trombocitopenică, sindrom trombotic hemolitic uremic, valori crescute ale enzimelor hepatice, hepatită, icter, flebită, durere locală, artralgie, mialgie, parestezii, tremor fin, nefrotoxicitate, hematurie, valori crescute ale ureei plasmatică și ale creatininei serice, dureri în gât, diaforeză și anafilaxie.

Doza

Nou-născuți: 30 mg/kg/zi, împărțit în trei doze sau 1500 mg/m²/zi. Copii: Pentru infecția inițială, 15 mg/kg/zi sau 750 mg/m²/zi intravenos timp de 5 până la 7 zile, apoi 1200 mg/zi pe cale orală timp de 7 până la 10 zile. Doza maximă pe cale orală: 80 mg/kg/zi.

Herpes simplex oral sau genital primar: 200 mg la fiecare

6 ore timp de 10 zile. Herpes genital recurent: 200 mg la fiecare 6 ore timp de 5 zile. Supresie cronică: 200 până la 400 mg la fiecare 12 ore.

Metabolism

Metabolismul său este foarte complex; se elimină în principal în urină prin filtrare glomerulară și secreție tubulară. Timpul său de înjumătățire este de două ore și crește considerabil în cazurile de insuficiență renală. Concentrația sa topică este foarte limitată, iar în urma tratamentului topic se detectează doar concentrații foarte mici în plasma pacientului.

Sarcină

C.

Lactație

1.

Acid valproic

Instrucțiuni

Util în crizele parțiale și epilepsiile generalizate, utilizat pe scară largă în crizele de absență.

Contraindicații

Boli hepatice.

Mecanismul de acțiune

Aceasta provoacă o creștere a viabilității acidului gama-aminobutiric (GABA) prin inhibarea neurotransmițătorilor, la nivelul neuronilor cerebrali, cu o legare mai mare a acțiunii GABA la nivelul receptorilor postsinaptici.

Efecte secundare

Iritabilitate, confuzie, somnolență, neliniște, hiperactivitate, ataxie, vertij, astenie, stare generală de rău, amețeli, supresia măduvei osoase, eritem multiform, alopecie. Hiperamonemie, deficit de carnitină, greață, vărsături, diaree, dispepsie, constipație, pancreatită (potențial fatală), creștere în greutate, tulburări ale gustului (IV), pancreatită, gastrită, trombocitopenie (crește semnificativ riscul la concentrații serice >110 mcg/ml), timpi de coagulare prelungiți, valori crescute ale AST și ALT, hepatotoxicitate.

Doza

Copii: 10 până la 15 mg/kg/zi. Doză de întreținere: 30 până la 60 mg/kg/zi. Se crește cu 5 până la 10 mg/kg/zi pe săptămână.

Doza maximă: 60 mg/kg/zi. Adulți: 15 până la 60 mg/kg/zi. Medic: 1000 mg/zi (1 până la 3 doze). Concentrație plasmatică: 50 până la 100 mcg/ml.

Metabolism

Se metabolizează în ficat și se elimină prin urină. 15 până la 20% se elimină sub formă de CO₂ în aerul expirat. Timpul său de înjumătățire plasmatică este de 8,5 până la 15 ore. Se elimină atât hepatic, cât și renal; doza se ajustează prin administrarea a 75% din doză dacă RFG este mai mic de 10 ml/min.

Sarcină

D.

Lactație

1.

ADENOSINĂ

Instrucțiuni

Antiaritmic indicat pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare paroxistice. La adulți, este utilizat în algoritmul ACLS pentru tahicardie, ca ajutor în diagnosticarea tahicardiilor supraventriculare complexe largi și înguste și pentru conversia rapidă la ritm sinus al tahicardiilor supraventriculare paroxistice, inclusiv a celor asociate cu o cale accesorie (sindromul Wolff-Parkinson-White).

Contraindicații

Hipersensibilitate la adenosină, bloc atrioventricular de gradul doi și trei, astm bronșic și bronhopneumonie și sindrom de sinus bolnav.

Mecanismul de acțiune

Acționează prin întreruperea căii de conducere la nivelul nodului atrioventricular, restabilind astfel ritmul sinus normal.

Efecte adverse

Aritmii, palpitații, dureri toracice, bradicardie, bloc cardiac, tulburări hemodinamice, hipotensiune arterială, iritabilitate, cefalee, amețeli, vertij, greață, gust metalic, dispnee, hiperventilație, bronhoconstricție la astmatici.

Doza

Nou-născuți, sugari, copii și adolescenți cu greutatea mai mică de 50 kg: Doză inițială: 0,05 până la 0,1 mg/kg; dacă nu se observă niciun efect în decurs de 1 până la 2 minute, se crește doza până la maximum 0,3 mg/kg. Copii și adolescenți cu greutatea mai mare de 50 kg și adulți: 6 mg; dacă nu se observă

niciun efect în decurs de 1 până la 2 minute, se crește doza la 12 mg. Doză alternativă pediatrică: Nou-născuți: Doză inițială 0,05 mg/kg; dacă este inefficient în decurs de 2 minute, se crește doza cu 0,05 mg/kg la fiecare 2 minute, până la o doză maximă de 0,25 mg/kg sau până la finalizarea terapiei post-traumatice post-traumatice (PSVT). La copii și sugari, doza inițială ATLS este de 0,1 mg/kg (maximum: 6 mg); dacă este inefficient, se administrează 0,2 mg/kg (maximum 12 mg). Adolescenți și adulți >50 kg: 6 mg intravenos în bolus rapid, timp de 1 până la 2 secunde; dacă nu se observă niciun răspuns în 1 până la 2 minute, se administrează 12 mg intravenos în bolus rapid; o a doua doză de 12 mg poate fi repetată timp de 1 până la 2 minute, dacă este necesar, doza unică maximă fiind de 12 mg.

Metabolism

Mai întâi, este eliminat din sistemul circulator de către celulele endoteliale vasculare și eritrocite, unde este metabolizat rapid intracelular; fosforilat de adenosin kinaza la adenosin monofosfat (AMP), este încorporat într-un pol de energie înaltă.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?

ALBUMINĂ

Instrucțiuni

Tratamentul hipovolemiei, expansiunea volumului plasmatic și menținerea debitului cardiac în tratamentul de certitudine al diferitelor tipuri de șoc sau al șocului iminent, hipoproteinemiei rezultate din edemul generalizat cauzat de scăderea volumului intravascular (hipoproteinemie asociată cu sindromul nefrotic acut sau nou-născuți prematuri).

Contraindicații

Pacienți cu anemie severă sau insuficiență cardiacă și hipersensibilitate la albumină sau la una dintre componentele acesteia.

Mecanismul de acțiune

Oferă o precizie oncotică intravasculară crescută și determină mobilizarea fluidelor din spațiul interstițial în cel intravascular.

Efecte adverse

Precipitarea insuficienței cardiace congestive sau a edemului pulmonar, hipertensiune arterială, tahicardie, hipervolemie

, hipotensiune arterială cauzată de reacții de hipersensibilitate, febră, frisoane, eritem, greață și vărsături.

Doza

Hipoproteinemie: Nou-născuți, sugari și copii: 0,5 până la 1 g/kg/doză; se poate repeta la fiecare 1 până la 2 zile: vezi administrare. Hipovolemie: Nou-născuți: doza uzuală de 0,5 g/kg/doză (10 ml/kg/doză de albumină 5%); limită: 0,25 până la 0,5 g/kg/doză (5 până la 10 ml/kg/doză de albumină 5%). Sugari și copii: 0,5 până la 1 g/kg/doză (10 până la 20 ml/kg/doză de albumină 5%) se poate repeta în caz de urgență: doza maximă 6 g/kg/zi (120 ml/kg/zi de albumină 5%), vezi administrare. Adulți: 25 g; nu trebuie administrate mai mult de 250 g în decurs de 48 de ore.

Metabolism

75% din medicament este metabolizat în metaboliți activi, în special oxipurinol; timpul de înjumătățire parenteral este de 1 până la 3 ore; metabolitul oxipurinolului: 18-30 ore la pacienții cu funcție renală normală.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

ALOPURINOL

Instrucțiuni

Hiperuricemie, artrită gutoasă, nefropatie gutoasă, pentru a ataca și preveni artrita gutoasă și neuropatia; de asemenea, utilizat în tratamentul hiperuricemiei secundare cauzate de tratamentul tumorilor sau leucemiei.

Contraindicații

Insuficiență renală, insuficiență hepatică sau ambele, hipersensibilitate la alopurinol și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Inhibă xantinoxidaza.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, înroșirea feței, hipertensiune arterială, bradicardie, insuficiență cardiacă, somnolență, febră, cefalee, frisoane, agitație, prurit, eritem maculopapular, dermatită exfoliativă, eritem multiform, alopecie, iritație gastrointestinală, dispepsie, greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, gastrită, hematurie, leucocitoză, leucopenie, trombocitopenie, eozinofilie, supresia măduvei spinării, valori crescute ale enzimelor hepatice, hepatită, hepatomegalie,

hiperbilirubinemie, icter, neuropatie periferică, parestezii, neurită, artralgie, spasme mioclonice, cataractă, neurită optică, insuficiență renală, epistaxis, apnee, hiperpnee, angită necrozantă, vasculită.

Doza

Copii: 10 mg/kg/zi, administrare orală. Doza maximă 800 mg/zi. Adulți: 200 până la 300 mg/zi, administrare orală.

Metabolism

75% dintre metaboliții activi sunt metabolizați în principal de oxipurinol.

Sarcină

C.

Lactație

1.

ALPRAZOLAM

Instrucțiuni

În tratamentul tulburării de anxietate generalizată, simptomelor de anxietate (tratament pe termen scurt sau lung), anxietății asociate cu depresia: gestionarea atacurilor de panică.

Contraindicații

Hipersensibilitate la alprazolam și componentele sale, la alte benzodiazepine, durere severă incontrollabilă, glaucom cu unghi închis, depresie respiratorie severă, depresie SNC preexistentă.

Mecanismul de acțiune

Toate depresiile ușoare ale SNC, inclusiv formațiunea limbică și reticulară, se datorează receptorului complexului benzodiazepinelor (GABA) și modulației GABA, care este un neurotransmițător major din creier.

Efecte adverse

Somnolență, amețeli, confuzie, sedare, dureri de cap, ataxie, xerostomie, constipație, diaree, greață, vărsături, dependență fizică și psihologică în urma utilizării prelungite.

Doza

Administrare orală: Copii < 18 ani, doza nu a fost stabilită: Copii cu vârsta cuprinsă între 7 și 16 ani, doza inițială este de 0,005 mg/kg sau 0,125 mg/doză.

De trei ori pe zi pentru situații de anxietate și creșterea dozei la 0,125 sau 0,25 mg/doză până la maximum 0,02 mg/kg/doză până la 0,06 mg/kg/zi. Adulți: 0,25 până la 0,5 mg de 2 până la 3 ori pe zi, crescând treptat doza până la maximum 4 doze/zi (pentru anxietate) și 10 mg/zi (pentru panică).

Metabolism

Metabolism extins în ficat; metaboliți principali: α -hidroxi-alprazolam (aproximativ jumătate din acesta este alprazolam activ); timpul de înjumătățire plasmatică la adulți este de 6,3 până la 23,9 ore, cu o medie de 11,2 ore. Timpul până la atingerea concentrației serice maxime este de 1 până la 2 ore; se excretă sub formă de metaboliți în urină.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

X.

AMIKACINĂ

Mecanismul de acțiune

Aminoglicozidă care blochează sinteza proteinelor și scade fidelitatea traducerii ARN-ului mesager în subunitățile 30s și 50s ale ribozomilor.

Instrucțiuni

Tratamentul bacililor aerobi gram-negativi *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosas*, *Proteus*.

Contraindicații

Hipersensibilitate la amikacină.

Efecte secundare

Frisoane, febră, vertij, somnolență, anxietate, sughiț, tinitus, cefalee, eritem, prurit, greață, vărsături, bloc neuromuscular, parestezii, tremor, slăbiciune, instabilitate crescută, artralgie, ototoxicitate, nefrotoxicitate, eozinofilie.

Doza

Copii: 15 până la 22,5 mg/kg/zi IV, intramuscular, împărțit în trei doze. Adulți: doză inițială de 5,0 până la 7,5 g/kg/zi IV (9 mg/kg în cazuri severe), urmată de 5 mg IV la fiecare 8 ore sau 7,5 mg la fiecare 12 ore, dar întreaga doză poate fi administrată la fiecare 24 de ore IM.

Metabolism

Este metabolizat glomerular; eliminarea este excretată în proporție de 94 până la 98% pe cale urinară prin filtrare glomerulară.

Sarcină

C.

Lactație

1.

aminofilină

Instrucțiuni

Bronhodilatator în căile respiratorii care inversează obstrucția cauzată de astm sau BPOC; crește contracția diafragmatică; în apneea neonatală idiopatică a sugarului prematur.

Contraindicații

Aritmii incontrolabile.

Mecanismul de acțiune

Inhibă competitiv două izoenzime ale enzimei fosfodiesterazei, rezultând o creștere a concentrațiilor de AMPc.

Efecte adverse

Reflux gastroesofagian, diaree, greață, vărsături, nervozitate, cefalee, agitație, insomnie, vertij, tremor, crampe musculare, tahicardie, criză de tahicardie ventriculară.

Doza

Nou-născuți: Apnee cauzată de prematuritate 5 mg/kg; doză de încărcare de 5 mg/kg. Doză de întreținere de 5 mg/kg/zi la fiecare 12 ore, doza poate fi crescută în funcție de maturitatea metabolismului hepatic (de obicei > 30 de zile de viață) prin monitorizarea concentrațiilor serice pentru a determina doza adecvată.

Metabolism

În ficat prin determinare și oxidare.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

AMIODARONĂ

Mecanismul de acțiune

Blocant al canalelor de potasiu clasa III, antiaritmie. Prolungește perioada de rezistență, încetinește

conducerea AV. Scade consumul miocardic de oxigen și hiperkinezie infantilă rezistența vasculară periferică.

Instrucțiuni

Tratamentul fibrilației sau tahicardiei ventriculare, aritmiilor supraventriculare postinfarct miocardic, fibrilației și flutterului atrial, sindroamelor de preexcitație.

Contraindicații

Bloc AV, bradicardie, șoc.

Efecte secundare

Scotoame, vedere încetșată, pneumonită, cefalee, ataxie, tremor, tulburări de conducere, torsadă a vârfurilor.

Doza

Copii: < 1 an: 600 până la 800 mg/1,73 m²/zi, oral, la fiecare 12 până la 24 de ore; apoi se scade la 200 până la 400 mg/1,73 m²/zi. > 1 an: 10 până la 15 mg/kg/zi, oral, la fiecare 12 până la 24 de ore, timp de 4 până la 14 zile. Adulți: Oral: 800 până la 1600 mg timp de o săptămână, împărțit în trei doze, se scade pe parcursul a 10 zile. Administrare de întreținere: Se va administra mai puțin de 400 mg/zi și nu mai mult de trei luni. IV: fiolă de 150 mg/3 ml, începând cu bolusul de 5 mg/kg. Perfuzie: soluție de dextroză 5% 360 mg/250 ml. Se administrează 1 mg/min. Pe parcursul a șase ore, doza zilnică maximă de 2 g.

Metabolism

Metabolism extins în ficat; metaboliți principali: α-hidroxi-alprazolam (aproximativ jumătate din acesta este alprazolam activ); timpul de înjumătățire plasmatică la adulți este de 6,3 până la 23,9 ore, cu o medie de 11,2 ore. Timpul până la atingerea concentrației serice maxime este de 1 până la 2 ore; se excretă sub formă de metaboliți în urină.

Eliminare

Hepatic, ajustarea dozei nu este necesară în insuficiența renală.

Sarcină

D.

Lactație

3.

AMITRIPTILINĂ

Instrucțiuni

Depresii endogene, enurezis nevrotic, reactiv, nocturn,

Contraindicații

Glaucom, convulsii, boli cardiace severe și pacienți care au primit inhibitori MAO în ultimele 14 zile, glaucom, hipertrofie prostatică .

Mecanismul de acțiune

Creșterea concentrației sinapselor de serotonină, norepinefrină sau ambele în SNC datorită inhibării absorbției lor presinaptice de către membrana neuronală.

Efecte secundare

Sedare, retenție urinară, constipație, aritmie, somnolență. Xerostomie, amețeli. Hipotensiune posturală, aritmii, tahicardie, moarte subită, oboseală, anxietate, confuzie, insomnie, funcție cognitivă afectată, convulsii, simptome extrapiramidale, fotosensibilitate, eritem, urticarie, xerostomie, constipație, reflux gastroesofagian, creșterea poftei de mâncare, creștere în greutate, retenție urinară, decolorarea urinei (albastru-verzui), rareori agranulomatoză, leucopenie, eozinofilie, creșterea enzimelor hepatice, icter colestatic, vedere încețoșată, creșterea presiunii intraoculare, slăbiciune, tremor, reacții alergice.

Doza

Copii: Se începe cu 1 mg/kg/zi, administrat oral, timp de trei zile, apoi se crește doza la 1,5 mg/kg/zi, până la maximum 5 mg/kg/zi. Se monitorizează pacientul cu doze mai mari de 3 mg/kg/zi. Adolescenți: 10 mg la fiecare 8 ore; doza poate fi crescută până la maximum 200 mg/zi. Adulți: 40 până la 100 mg/zi, administrat oral; doza poate fi crescută treptat până la 300 mg/zi. Concentrații terapeutice: 100 până la 200 ng/ml.

Metabolism

Hepatic

Sarcină

D.

Lactație

3.

AMOXICILINĂ

Instrucțiuni

Infecții cauzate de bacterii gram-pozitive sau gram-negative sensibile . Tratamentul otitei medii, sinuzitei și infecțiilor care implică sistemele respirator și genito-urinar, precum și pielea.

sensibili la *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *E. coli*, *P. mirabilis*, *E. faecalis*, *Streptococcus* și *stafilococi* care nu produc penicilază, tratamentul bolii Lyme la copiii sub opt ani și profilaxia endocarditei infecțioase.

Contraindicații

Hipersensibilitate la peniciline și cefalosporine.

Mecanismul de acțiune

Inhibarea transpeptidazei duce la formarea de sferoplaste și liză rapidă, inhibând sinteza peretelui celular bacterian. Aceasta interferează în interiorul celulei în timpul sintezei proteinelor, activând multiplicarea obligatorie cu una sau mai multe peniciline, provocând moartea peretelui celular și având ca rezultat activitate bactericidă împotriva bacteriilor sensibile.

Efecte secundare

Febră, eritem, diaree, vărsături, greață, colită pseudomembranoasă. Anemie, neutropenie, eozinofilie, trombocitopenie, timp de coagulare prelungit, suprainfecție, reacție de hipersensibilitate, boala serului, vasculită, anafilaxie.

Doza

Copii < 3 luni 30 mg/kg/zi, > 3 luni 20 până la 40 mg/kg/zi. Adulți 250 până la 500 mg/doză la fiecare 8 ore pe cale orală, 750 mg la fiecare 12 ore pe cale orală în boala Graves, doza maximă 2 g/zi.

Metabolism

Parțial.

Sarcină

B.

Lactație

1.

AMOXICILINĂ CU CLAVULANICAT

Instrucțiuni

Infecții cauzate de organisme sensibile la nivelul tractului respirator inferior și al tractului urinar, otită medie acută, sinuzită și piele; același spectru ca amoxicilina, cu adaos de β -lactamază produsă de *M. catarrhalis*, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae* și *S. aureus*.

Contraindicații

Hipersensibilitate la amoxicilină, acid clavulanic, peniciline și componentele acestora, utilizarea concomitentă de disulfiram, antecedente de icter colestatic sau disfuncție hepatică asociată cu amoxicilină/acid clavulanic.

Mecanismul de acțiune

Acidul clavulanic asociat inhibă β -lactamaza, care inhibă amoxicilina, rezultând în faptul că amoxicilina este un agent de expandare cu spectru larg, activând interferonii amoxicilinicii din bacterii în sinteza peretelui celular, forțând proteinele amoxicilinei sau penicilinei să le distrugă.

Efecte adverse

Cefalee, eritem, urticarie, dermatită exfoliativă, sindrom Stevens-Johnson, greață, vărsături, colită pseudomembranoasă, incidența diareei este mai mare decât în cazul amoxicilinei, candidoză vaginală, creșterea AST, ALT, fosfatazei alcaline și enzimelor bilirubinei, superinfecție, reacții de hipersensibilitate, boli de sânge, vasculită și anafilaxie.

Doza

Oral: (doza depinde de componenta de amoxicilină) Nou-născuți și sugari < 3 luni: 30 mg/kg/zi, divizate la fiecare 12 ore. Copii < 40 kg: 20 până la 40 mg/kg/zi, divizate în doze la fiecare 8 ore, 25 până la 45 mg/kg/zi, divizate la fiecare 12 ore. Otită medie: 80 până la 90 mg/kg/zi, divizate la fiecare 12 ore. Adulți: În infecții mai puțin severe: 250 mg la fiecare 8 ore, 500 mg la fiecare 12 ore. În infecții mai severe și infecții ale tractului respirator: 500 mg la fiecare 8 ore, 875 mg la fiecare 12 ore.

Metabolism

Este metabolizat în ficat și eliminat prin urină.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

1.

AMPICILINĂ

Instrucțiuni

Infecții cauzate de *S. aureus*, *E. coli*, *P. mirabilis*, *B. fragilis*. Tratamentul infecțiilor cauzate de bacterii sensibile, cum ar fi *Streptococcus*, pneumococcus, enterococcus, stafilococcus neproducător de penicilază, *Listeria*, meningococcus, unele tulpini de *H. influenzae*, *P. mirabilis*.

Salmonella, *Shigella*, *E. coli*, *Entebacte* și *Klebsiella*; tratament empiric inițial al nou-născuților cu suspiciune de sepsis bacterian sau meningită, utilizat în combinație cu un aminoglicozid sau o cefalosporină, profilaxie în endocardită.

Contraindicații

Hipersensibilitate la peniciline.

Mecanismul de acțiune

Bactericid împotriva bacteriilor Gram-pozitive și Gram-negative. Inhibă sinteza peretelui celular. Efectul său se datorează legării și inactivării transpeptidazei, acțiune care previne reticularea lanțurilor de peptidoglicani care conferă rezistență peretelui celular bacterian. Inhibă reproducerea și creșterea și provoacă alungirea și liza bacteriilor sensibile.

Efecte secundare

Atacuri, cefalee, vertij, febră, convulsii, eritem, urticarie, dermatită exfoliativă, sindrom Stevens-Johnson, diaree (20%), greață, vărsături, glosită, enterocolită pseudomembranoasă și candidoză orală, eozinofilie, anemie hemolitică, trombocitopenie, neutropenie, prelungirea timpului de coagulare, leucopenie, nefrită interstițială, nefropatie, anafilaxie, reacție de hipersensibilitate, boala serului, vasculită și suprainfecție.

Doza

Nou-născuți <1,2 kg: 25 până la 50 mg/kg IV IM la fiecare 12 ore; 1,2 până la 2 kg: 75 până la 150 mg/kg/zi IV IM în trei doze; >2 kg: 100 până la 200 mg/kg/zi IV IM în patru doze. Copii: 100 până la 200 mg/kg/zi IV IM în patru doze; 50 până la 100 mg/kg/zi PO în patru doze. Meningită: 400 mg/kg/zi parenteral. Doza maximă: 2 până la 3 g/zi. Adulți: Infecție ușoară până la moderată: 1 până la 4 g/zi IV IM la fiecare 6 ore; 250 până la 500 mg PO la fiecare 6 ore. Infecție severă: 6 până la 12 g/zi IV IM. Meningită: 125 mg/zi IV IM, o doză maximă IV sau IM: 12 g/zi.

Metabolism

Renale și hepatice.

Sarcină

B.

Lactație

2.

AMRINONE

Instrucțiuni

Insuficiență cardiacă rezistentă la tratament, insuficiență ventriculară stângă acută. Infarct miocardic evolutiv cu șoc cardiogen atunci când dopamina sau dobutamina sunt

ineficiente.

Contraindicații

Stenoză aortică sau pulmonară, cardiomiopatie hipertrofică, infarct miocardic evolutiv (risc de aritmii), hipokaliemie.

Mecanismul de acțiune

Inhibitor al fosfodiesterazei III cu proprietăți inotrope și vasodilatatoare.

Efecte secundare

Aritmii ventriculare, hipotensiune arterială, hepatotoxicitate, trombocitopenie, hipersensibilitate.

Doza

Nou-născuți: bolus intravenos de 0,75 mg/kg la fiecare 2 până la 3 minute, urmat de o perfuzie de 3 până la 5 mcg/kg/min. Copii și adulți: Se inițiază cu un bolus de 0,75 mg/kg timp de 10 până la 15 minute, urmat de o perfuzie de 5 până la 10 mg/kg/min până la obținerea efectului clinic. **A nu se amesteca cu glucoză și a se proteja de lumină.** Pentru 5 mg în 250 ml de soluție salină 0,9%, 15 picături = 5 mg. Doza maximă: 10 mg/kg/zi.

Metabolism

Renal.

Sarcină

C.

Lactație

Amfotericină B

Instrucțiuni

Un antibiotic produs de *Streptomyces nodoso* cu proprietăți fungistatice sau fungicide, în funcție de concentrațiile atinse în fluidele corporale și de susceptibilitatea microorganismelor. Este foarte eficient împotriva micozelor sistemice cauzate de *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, *Sporothrix schenckii*, *Mucor mucedo*, *Aspergillus fumigatus* și specii de *Candida*. De asemenea, are activitate împotriva unor protozoare: *Leishmania* și *Trypanosoma*. Este indicat pentru micoze sistemice severe cauzate de microorganisme sensibile.

Contraindicații

Hipersensibilitate la amfotericină sau la componentele sale; nu se utilizează în caz de insuficiență renală și sarcină.

Mecanismul de acțiune

Crește permeabilitatea membranei fungice și provoacă liza celulară.

Efecte adverse

Greață, vărsături, diaree, dureri de stomac, gust metalic, febră, frisoane, dureri de cap, neuropatie, vedere încețoșată sau dublă, pierderea auzului, amorțeală a extremităților, convulsii, toxicitate cardiovasculară, aritmii cardiace, hipertensiune arterială, hipotensiune arterială, fibrilație ventriculară, stop cardiac, insuficiență renală acută, oligurie, anurie, funcție renală afectată, anemie, leucopenie, trombocitopenie, flebită, hipokaliemie, anorexie, hipocalcemie.

Doza

Doza este de 1 mg intravenos, administrată lent și diluată, crescând treptat de la 0,3 la 1 mg/kg/zi. După creșterea treptată a dozei, se atinge o doză maximă de 50 mg pe zi, administrată pe parcursul a șase ore. Concentrația recomandată a soluției pentru perfuzie intravenoasă este de 0,1 mg/ml (1 mg/10 ml). Doza zilnică nu trebuie să depășească niciodată 1,5 mg/kg greutate corporală.

Metabolism

Se leagă extensiv de proteinele plasmatice și se excretă lent în urină, 5% în forma sa activă. Prezența sa în urină poate fi detectată până la șapte săptămâni după întreruperea administrării. Detalii privind distribuția sa tisulară și căile metabolice sunt necunoscute. Timpul său de înjumătățire este de aproximativ 24 de ore.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

ATENOLOL

Instrucțiuni

Tratamentul hipertensiunii arteriale, singur sau în combinație cu alți agenți, managementul anginei pectorale, antiaritmice, pacienți post-infarct miocardic, supresia alcoolismului acut.

Contraindicații

Hipersensibilitate la atenolol sau la oricare dintre componentele sale; edem pulmonar; șoc cardiogen; bradicardie; bloc cardiac sau decompensare a insuficienței cardiace congestive.

Mecanismul de acțiune

blocant P1 -adrenergic cu o afinitate mai mare pentru receptorii P1, acționează preferențial asupra inimii, nu are activitate simpatomimetică și nu scade excitabilitatea membranei celulare. Selecția sa pentru receptorii P1 din inimă este relativă, deoarece apare doar la doze mici; pe măsură ce doza crește, blochează și receptorii P2 situați în afara inimii.

Efecte adverse

Oboseală, cefalee, insomnie, vertij, coșmaruri, confuzie, letargie, deteriorare mentală, bradicardie, hipotensiune arterială secundară blocului atrioventricular de gradul trei, insuficiență cardiacă, durere precordială, edem, fenomen Raynaud, greață, constipație, diaree, gâfâieli și dispnee apar la creșterea dozei (> 100 mg/zi la adulți).

Doza

Oral: Copii: Doză inițială 0,8-1 mg/kg/doză zilnic; interval: 0,8-1,5 mg/kg/zi; doză maximă 2 mg/kg/zi. Adulți: Doză inițială 25-50 mg/doză zilnic; doză uzuală 50-100 mg/doză zilnic; doză maximă pentru hipertensiune arterială 100 mg zilnic, pentru angină pectorală 200 mg/zi. Pacienți cu insuficiență renală (clearance al creatininei 15-35 ml/min): doză maximă 50 mg sau 1 mg/kg/doză zilnic; pacienți cu clearance al creatininei <15 ml/min: 50 mg sau 1 mg/kg/doză o dată la trei zile. IV (adulți): Pentru tratamentul precoce al intramuscular, se administrează 5 mg lent intravenos la fiecare 5 minute, putând fi repetat la 10 minute. Dacă ambele doze sunt tolerate, se poate iniția administrarea orală de atenolol 50 mg la fiecare 12 ore timp de 6-9 zile după administrarea intramusculară.

Metabolism

Se absoarbe incomplet în tractul digestiv (50%). Efectul său maxim se observă la 2 până la 4 ore după administrarea orală. Se leagă slab de proteinele plasmatice (5%). Metabolismul hepatic este minim; timpul de înjumătățire plasmatică este de 6 până la 7 ore și poate crește la 16 până la 27 de ore la pacienții cu insuficiență renală. Rinichiul este principala cale de excreție (85 până la 100% fără modificări metabolice); de asemenea, se elimină în cantități mici în laptele matern.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

2.

ATRACURIUM

receptorii nodului sinoatrial.

Instrucțiuni

Anticolinergic. Produce relaxare a mușchilor scheletici în timpul anesteziei chirurgicale. Facilitează laringoscopia, bronhoscopia și esofagoscopia.

Contraindicații

Cazuri de hipersensibilitate la atracuriu, hipotensiune arterială, șoc și în timpul sarcinii.

Mecanismul de acțiune

Un agent blocant neuromuscular nedepolarizant care întrerupe transmiterea impulsului nervos la jonctiunea neuromusculo-scheletică prin competiția cu acetilcolina la nivelul receptorilor colinergici ai plăcii motorii terminale; și se manifestă prin relaxare musculară periferică.

Efecte adverse

Hipotensiune arterială, bradicardie urmată de tahicardie, detresă respiratorie (bronhospasm), erupție cutanată, eritem.

Doza

Relaxare musculară completă: Doză unică inițială: 0,4 până la 0,5 mg/kg greutate corporală, menține relaxarea timp de 15 până la 35 de minute. Doză suplimentară: 80 până la 100 mg/kg greutate corporală, la 20 până la 25 de minute după - administrarea dozei inițiale. Pentru proceduri chirurgicale prelungite, după administrarea dozei inițiale: 0,3 până la 0,6 mg/kg/oră.

Metabolism

Se leagă extensiv de proteinele plasmatică și este biotransformat de esterase plasmatică specifice și nespecifice. Traversază bariera placentară în cantități mici care nu afectează activitatea musculo-scheletică sau respirația nou-născutului. Timpul de înjumătățire al atracuriului este de 15 până la 20 de minute, iar 10% este eliminat nemodificat prin rinichi și bilă.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

3.

ATROPINĂ

Mecanismul de acțiune

Este un anticolinergic parasimpatic, un antagonist competitiv al acetilcolinei la nivelul receptorilor muscarinici și descarcă

Instrucțiuni

Asistolă, bradicardie, bloc atrioventricular de gradul I.

Contraindicații

Obstrucție intestinală, uropatie obstructivă, hipertrofie prostatică.

Efecte secundare

Efectele sale sunt minime și tranzitorii: fibrilație atrială și tahicardie ventriculară, eritem, mâncărime, urticarie, gâfâieli, secreție bronșică, cicloplegie, midriază, glaucom acut, retenție urinară, hiperreflexie, xerostomie.

Doza

Doza inițială intravenoasă în bolus este de 0,5 până la 1 mg. Poate fi repetată la fiecare 3 până la 5 minute, până la o doză totală de 3 mg. Administrare endotraheală: 1 până la 2 mg, diluați în 10 ml de soluție, urmați de mai multe insuflații cu punga Ambu.

Metabolism

În ficat.

Sarcină

C.

Lactație

1.

AZATIOPRINĂ

Instrucțiuni

Profilaxia rejektului de homotransplant renal. Artrită reumatoidă activă și severă care nu răspunde la tratamentul convențional, lupus eritematos sistemic.

Contraindicații

La persoanele hipersensibile la azatioprină, la femeile însărcinate și la pacienții tratați anterior cu agenți alchilanți.

Mecanismul de acțiune

Un agent imunosupresor, un derivat imidazolic al 6-mercaptopurinei, care modifică metabolismul purinelor și inhibă sinteza ADN-ului, ARN-ului și proteinelor; de asemenea, inhibă metabolismul celular și mitoza. Mecanismul său precis de acțiune nu este pe deplin înțeles, iar efectele sale imunosupresoare s-au observat a fi mai strâns legate de

întârzierea hipersensibilității și a toxicității celulare cu producerea de anticorpi.

Efecte adverse

Anorexie, vărsături, hepatotoxicitate, disfagie, odinofagie, sângerări, trombocitopenie, leucopenie, febră, frisoane, infecții, astenie, adinamie și reacții de hipersensibilitate.

Doza

Profilaxia rejetului transplantului renal: 3 până la 5 mg/kg greutate corporală pe zi, timp de trei zile înainte de intervenția chirurgicală. Doză de întreținere de 1 până la 2 mg/kg/zi. Lupus eritematos sistemic și artrită reumatoidă: 1 mg/kg/24 h; în cazuri severe, această doză se crește treptat până la o doză maximă de 2,5 mg/kg/zi.

Metabolism

În artrita reumatoidă, efectul său este evident la 6 până la 8 ore după începerea tratamentului. Se absoarbe prin mucoasa gastrointestinală; este biotransformată în eritrocite și în ficat, unde este convertită în 6-mercaptopurină, metabolitul său activ. Timpul de înjumătățire este de trei ore și se elimină prin urină și bilă.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

;

AZITROMICINĂ

Instrucțiuni

Bronșită, pneumonie, infecții ale pielii și țesuturilor moi, otită medie, sinuzită, faringoamigdalită, cervicită, uretrita, șancroid. În infecțiile genitale cauzate de *Chlamydia trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *Haemophilus ducreyi*.

Contraindicații

La medicament sau la oricare dintre antibioticele macrolide.

Mecanismul de acțiune

O macrolidă bacteriostatică ce inhibă sinteza proteinelor bacteriene prin legarea la subunitatea ribozomală 50S, prevenind translocarea peptidelor. Este eficientă împotriva bacteriilor anaerobe Gram-pozitive și Gram-negative, precum și a altor bacterii anaerobe.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, modificări ale electrocardiogramei, edem facial, aritmii, palpitații, durere precordială, cefalee, vertij, amețeli, insomnie, nervozitate, agitație, anxietate, eritem, prurit, sindrom Stenens-Johnson, fotosensibilitate, urticarie, angioedem, diaree, greață, vărsături, durere abdominală, anorexie, valori crescute ale enzimelor hepatice, icter colestatic, valori crescute ale ureei din sânge și ale creatininei serice, insuficiență renală acută, nefrită interstițială, tromboflebită, artralgie, vaginită.

Doza

Copii: Otită medie: 10 mg/kg administrare orală în prima zi (nu depășiți 500 mg), urmată de 5 mg/kg/zi administrare orală, împărțită în patru doze timp de 2 până la 5 zile (nu depășiți 250 mg/zi). Faringită/amigdalită > 2 ani: 12 mg/kg/zi administrare orală în patru doze timp de cinci zile. Nu depășiți 1200 mg/doză. Adolescenți și adulți: 500 mg în prima zi, urmată de 250 mg/zi administrare orală timp de patru zile ; 500 mg intravenos, 1 g administrare orală, ca doză unică.

Eliminare

Hepatic, nenecesitând modificări în insuficiența renală.

Sarcină

B.

Lactație

BLOCANTE NEUROMUSCULARE

Instrucțiuni

Relaxare musculo-scheletică și intubație endotraheală, managementul adecvat al pacienților cu suport ventilator, laringoscopie și bronhoscopie.

Efecte secundare

Acestea pot provoca hipotensiune arterială; pancuronium este singurul care crește tensiunea arterială.

Mecanismul de acțiune

Acestea întrerup sau limitează impulsul nervos la nivelul joncțiunii neuromusculare prin blocarea receptorilor colinergici nicotini, scăzând motilitatea intestinală și concentrația serică de potasiu.

Doza

Pancuronium: bolus 0,05 până la 0,08 mg/kg. Perfuzie intravenoasă 0,2 până la 0,6 mg /kg/min. Vecuronium: bolus

0,08 până la 0,10 mg/kg.

Perfuzie intravenoasă 0,3 până la 1,0 mg/kg/min. Atracurium: bolus 0,4 până la 0,5 mg/kg, perfuzie intravenoasă 5 până la 10 mg /kg/min sau 0,1 mg/kg/oră. Succinilcolină (efect ultrarapid, ideal pentru intubație rapidă), bolus: 1,0 până la 1,5 mg/kg sau 0,3 până la 1 mg/kg. Perfuzie: 0,5 până la 5 mg/min.

BICARBONAT DE NA

Instrucțiuni

Acidoză metabolică, stop cardiac, alcalinizare a urinei, stabilizare acido-bazică în stări de aritmie cardiacă și tratamente pentru hiperkaliemie.

Contraindicații

Alcaloză, hipocalcemie, hipernatremie, durere abdominală de cauză necunoscută, ventilație inadecvată în timpul resuscitării cardiopulmonare.

Mecanismul de acțiune

Disocierea aportului de ioni de bicarbonat cu neutralizarea ionilor de hidrogen și creșterea pH-ului urinar și sanguin.

Efecte adverse

Edem, hemoragie cerebrală, tetanie, acidoză intracraniană, alcaloză metabolică, hipernatremie, hipokaliemie, hipocalcemie, hiperosmolaritate, distensie gastrică, flatulență, necroză tisulară, ulceratie la locul injectării, edem pulmonar.

Doza

Stop cardiac : se începe cu 1 mEq/kg, continuând cât timp persistă cu 0,5 mEq/kg la fiecare 10 până la 15 minute.

Metabolism

Reabsorbit de rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

BUDESONIDĂ

Instrucțiuni

Tratamentul și gestionarea rinitei alergice, tratamentul și profilaxia astmului bronșic.

Contraindicații

Hipersensibilitate la budesonidă și la componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Controlează sinteza proteinelor, suprimă migrarea leucocitelor polimorfonucleare și a fibroblastelor, inversează permeabilitatea capilară și stabilizarea lizozomală la nivelul membranei celulare pentru prevenirea și controlul inflamației.

Efecte adverse

Edem facial, nervozitate, migrenă, insomnie, eritem, prurit, dermatită de contact, xerostomie, dispepsie, iritație gastrointestinală, greață, durere abdominală, creșterea poftei de mâncare, vărsături, diaree, iritație nazală, senzație de arsură, ulceratie, faringită, artralgie, mialgie, tuse, epistaxis, respirație șuierătoare, scăderea simțului mirosului, infecții respiratorii, rinită, sinuzită, disfonie, otită, conjunctivită.

Doza

Intranazal: Copii cu vârsta > 6 ani și adulți: Administrați trei pulverizări în fiecare nară la fiecare 12 ore, timp de 3 până la 7 zile. Astm bronșic: Doză inițială de 200 g de două ori pe zi, doză maximă de 400 până la 400 g/zi. Adulți: 200 până la 400 g / doză de două ori pe zi, doză maximă de 800 g/zi.

Metabolism

Metabolizat extensiv de către ficat prin intermediul citocromului P450 CYP3A.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

BUMETANIDĂ

Instrucțiuni

În tratamentul insuficienței cardiace congestive, bolilor hepatice sau renale și sindromului nefrotic.

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la bumetanid și în stări comatoase.

Mecanismul de acțiune

Un diuretic care acționează în special asupra ramurii ascendente groase a ansei Henle, unde inhibă reabsorbția

electrolitiți și apă. Efectul său se exercită asupra feței lumenale a celulelor epiteliale și interferează cu mecanismul de transport al ionilor de Na, K și Cl. Crește excreția renală de clorură de Na, apă și K. De asemenea, crește fluxul sanguin renal fără a crește rata de filtrare, inhibă anhidraza carbonică și provoacă o creștere a excreției de potasiu, calciu și magneziu, proporțional cu excreția de Na.

Efecte adverse

Dezechilibru hidroelectrolitic, hiponatremie, alcaloză hipocloremică și hipokaliemie, xerostomie, polidipsie, greață, vărsături, dureri de stomac, cefalee, pierderea auzului, ototoxicitate, tinitus, dureri în piept, hipotensiune arterială, erupții cutanate, ejaculare precoce, astenie și adinamie.

Doza

Administrare orală pentru adulți: 0,5 până la 2 mg/zi, în doză unică. În unele cazuri, este necesară o a doua doză după 6 până la 8 ore. Administrare intravenoasă: 5,0 până la 1 mg. Dacă este necesar, se repeta după 3 până la 3 ore. Doza maximă este de 10 mg/zi.

Metabolism

Efectul său diuretic începe la 30 până la 60 de minute după administrarea orală; atinge un nivel maxim la 1 până la 2 ore și persistă timp de patru ore. Se absoarbe rapid și complet prin peretele gastrointestinal; se leagă semnificativ de proteinele plasmatică (96%) și se elimină în principal prin urină (80%) și fecale (2%). Un procent considerabil din medicament (45%) se excretă neschimbat. Timpul de înjumătățire este de 1 până la 1,5 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?

BUPRENORFINĂ

Instrucțiuni

Durere moderată până la severă de diverse etiologii.

Contraindicații

Hipersensibilitate la buprenorfină, depresie respiratorie .

Mecanismul de acțiune

Agonist-antagonist al analgezicului narcotic (opioid).

Efecte adverse

Cefalee, amețeli, agitație, vertij, tahicardie sau bradicardie , sedare, euforie, convulsii, sughit sau hipertensiune arterială, greață, vărsături, depresie respiratorie.

Doza

3 până la 9 mg/kg/doză (maxim 600 mg) la fiecare 6 până la 8 ore, i.m. sau IV .

Metabolism

Medicamentul este metabolizat parțial prin N-dezalchilare și conjugare. Se elimină în principal pe cale fecală, aproximativ 70% din doza administrată fiind recuperată în fecale; 20% este eliminată renal sub formă de conjugați.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

X.

BUTILHIOSCINĂ

Efecte secundare

Vedere încețoșată, tahicardie, retenție urinară, uscăciunea gurii și a gâtului.

Instrucțiuni

Spasm visceral, colon iritabil, colită, enterită, dismenoree .

Contraindicații

Este contraindicat la pacienții alergici la medicament. Datorită structurii sale cuaternare de amoniu, în doze mari poate ocupa receptorii nicotini și poate produce blocarea transmiterii nervoase în ganglionii sistemului nervos autonom. Dozele foarte mari produc bloc neuromuscular de tip curariform, care poate duce la paralizie respiratorie. Nu trebuie administrat parenteral în afecțiuni precum: glaucom, stenoza pilorică, hipertrofie prostatică, tahicardie, megacolon, acalazie, ileus paralitic, retenție urinară acută și astm.

Mecanismul de acțiune

Are activitate antimuscarinică rezultată din antagonismul competitiv al efectelor acetilcolinei și ale altor agoniști colinergici asupra

receptorilor colinergici viscerali. Este un relaxant muscular neted puternic, cu un efect inhibitor bine definit asupra peristaltismului intestinal. Este un inhibitor puternic al secrețiilor salivare și bronșice. Datorită acțiunii sale spasmolitice, are o anumită utilitate și în tratamentul dismenoreei și anevrismului nocturn. Este un antagonist competitiv al receptorilor parasimpatici din mușchiul neted visceral.

Efecte adverse

Durere de cap, oboseală, somnolență, durere oculară, tulburări de vedere, confuzie, hipotensiune arterială, transpirații, tahicardie, eritem, xerostomie, constipație, greață, vărsături, dificultăți la urinare, impotență, retenție urinară.

Doza

Adulți: Oral: Ca antispastic, 10 până la 20 mg de patru ori pe zi, cu 30 de minute înainte de mese și la culcare. IM sau IV: 20 mg la fiecare 6 ore. Copii: Oral: Cu vârsta cuprinsă între 1 și 12 ani, o picătură de soluție pediatrică, conținând 6,67 mg bromură de butilscopolamină per ml, per 2 kg greutate corporală, de trei ori pe zi. Copii mai mari: 5 mg (5 ml) de 3 până la 4 ori pe zi.

Metabolism

Deși se cunosc puține lucruri despre metabolismul și eliminarea sa, se pare că este parțial biotransformată în ficat și excretată prin rinichi. Aproximativ 1% din cantitatea administrată oral poate fi găsită neschimbată în urină. Timpul de înjumătățire prin eliminare este de aproximativ opt ore.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

2.

CAPTOPRIL

Instrucțiuni

HAS, îmbunătățire hemodinamică în CCI, faza incipientă a infarctului miocardic acut, ca agent de eliminare a radicalilor oxizi și ajutor în remodelarea miocardică.

Contraindicații

Insuficiență renală cronică, creatinină mai mare de 3 mg/dl, stenoză renală, sarcină.

Mecanismul de acțiune

Blocarea conversiei angiotensinei I în II la nivelul endoteliului vascular sistemic și pulmonar, scăderea indirectă a eliberării de aldosteron. Efecte asupra eliberării de bradicinină.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, tahicardie, cefalee, amețeli, vertij, oboseală, insomnie, febră, eritem, angiodermie, neutropenie, agranulocitoză, eozinofilie, icter, necroză hepatică fulminantă, tuse, dispnee, hiperkaliemie, edem angioneurotic, tulburări de gust.

Doza

Nou-născuți: 0,1 până la 0,4 mg/kg/zi, oral. Copii: doză inițială 0,3 până la 0,5 mg/kg/doză la fiecare 6 ore; creșteți doza dacă este necesar. Doza maximă: 6 mg/kg/zi. Adulți: 12,5 până la 25 mg/doză la fiecare 8 până la 12 ore. Creșteți cu 25 mg pe săptămână, dacă este necesar. Doza maximă: 450 mg/zi.

Metabolism

Se metabolizează în proporție de 50% în ficat și rinichi.

Sarcină

CD.

Lactație

1.

CARBAMAZEPINĂ

Instrucțiuni

Medicament de elecție pentru crizele convulsive parțiale și tonico-clonice la copii și adulți.

Contraindicații

Utilizare împreună cu inhibitori MAO, depresie a măduvei osoase și boli hepatice.

Mecanismul de acțiune

Derivat de dibenzepil.

Efecte secundare

Edem, insuficiență cardiacă congestivă, sincopă, disritmii, bloc cardiac, amețeli, deprimare a măduvei osoase, ataxie, sedare, somnolență, oboseală, vorbire neclară, confuzie, eritem, sindrom Stevens-Johnson, greață, vărsături, xerostomie, pancreatită, disfuncție hepatică, valori crescute ale enzimelor hepatice, hepatită, insuficiență hepatică, neutropenie, anemie aplastică, aglutinină, trombocitopenie, nistagmus, diplopie, vedere încețoșată, retenție urinară, hiponatremie.

Doza

Copii sub 6 ani: 10 până la 20 mg/kg/zi, oral, în 2 până la 3 doze divizate. Creșteți doza la fiecare 5 până la 7 zile, până la 35 mg/kg/zi. Copii între 6 și 12 ani: 10 mg/kg/zi, oral, în două doze divizate. Doza maximă 100 mg/doză. Creșteți doza cu 100 mg/zi, săptămânal, până la obținerea unui răspuns. Doză de întreținere: 20 până la 30 mg/kg/zi. Doza maximă 1000 mg/zi. Copii peste 12 ani: Doza inițială 200 mg, oral, la fiecare 12 ore. Creșteți doza cu 200 mg/zi, săptămânal. Doză de întreținere: 800 până la 1200 mg/zi, în 2 până la 4 doze divizate. Adulți: 15 până la 25 mg/kg/zi; medie: 600 mg/zi (2 până la 4 doze divizate). Doza maximă 1,6 până la 2,4 g/zi. Concentrația plasmatică (PC): 6 până la 12 mcg/ml.

Eliminare

Calea de eliminare este hepatică și renală; doza este ajustată la 75% dacă RFG este mai mică de 10 ml/min.

Sarcină

C.

Lactație

1.

CĂRBUNE ACTIV

Instrucțiuni

Tratament de urgență pentru otrăvire și intoxicație cu medicamente, produse farmaceutice și substanțe chimice.

Contraindicații

La pacienții cu căi respiratorii compromise (intubați), deprimare a sistemului nervos, pacienți cu risc crescut de aspirație, pacienți cu risc crescut de perforație gastrointestinală sau hemoragie duodenală.

Mecanismul de acțiune

Absoarbe substanțe toxice sau iritante, inhibând absorbția gastrointestinală, crește eliberarea anumitor medicamente prin interferarea cu reciclarea enterohepatică sau prin provocarea dializei prin membrana intestinală, prin adaos de sorbitol.

Rezultat al acțiunii laxative hiperosmotice care provoacă catharsis.

Efecte adverse

Vărsături, constipație, obstrucție intestinală, diaree, abraziuni corneene, hemoragii oculare, aspirație din cauza unei cauze majore de obstrucție traheală la copii, pneumonită prin aspirație, bronșiolită obliterantă.

Doza

Sugari < 1 an: Nu se recomandă. Copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 12 ani: 1 până la 2 g/kg sau aproximativ 25 până la 50 g în 5 până la 10 doze divizate. Adolescenți și adulți: 30 până la 100 g sau 1 până la 2 g/kg în doze divizate. Intoxicație cu doze multiple: Sugari < 1 an: 1 până la 1 g/kg la fiecare 4 până la 6 ore. Copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 12 ani: 1 până la 2 g/kg sau 15 până la 30 g la fiecare 2 până la 6 ore. Adolescenți și adulți: 25 până la 60 g sau 1 până la 2 g/kg la fiecare 2 până la 6 ore. Lavaj gastric la adulți: 25 până la 50 g la fiecare 6 ore, timp de 1 până la 2 zile.

Metabolism

Nu este metabolizat.

Sarcină

C.

Lactație

?

CEFALEXINĂ

Instrucțiuni

Este indicat pentru tratamentul infecțiilor cauzate de *Staphylococcus aureus*, inclusiv tulpinile producătoare de penicilinază, *Streptococcus pyogenes*, *P. virididans*, *S. boris*, *S. pneumoniae* și *Proteus mirabilis*. Este activ împotriva diferitelor organisme Gram-negative, cum ar fi *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Klebsiella pneumoniae* și *Proteus mirabilis*.

Contraindicații

La pacienții alergici la cefalosporine. Datorită structurii sale P-lactamice, există posibilitatea unei sensibilități încrucișate cu penicilinele. Este contraindicat în cazurile de colită ulcerativă, enterită regională și insuficiență renală severă.

Mecanismul de acțiune

Cefalosporină semisintetică de primă generație cu structură P-lactamică, activă pe cale orală și cu acțiune bactericidă. Inhibă activitatea enzimatică a transpeptidazelor, împiedicând biosinteza peptidoglicanului, care, prin rețeaua sa de legături încrucișate, conferă consistență și rigiditate peretelui celular bacterian.

Efecte adverse

Gastralgie, diaree, greață, vărsături, disconfort la nivelul gurii și limbii (candidoză orală), colită pseudomembranoasă severă, prurit rectal și genital, insuficiență renală, eritem multiform,

sindrom Stevens-Johnson, boala serului, hipoprotrombinemie, flebită, anafilaxie.

Doza

Adulți: 250 până la 500 mg la fiecare 6 ore; doza maximă nu trebuie să depășească 4 g pe zi. Copii: 6,25 până la 25 mg/kg greutate corporală la fiecare 6 ore.

Metabolism

Are un timp de înjumătățire plasmatică de 0,9 până la 1,2 ore în cazul funcției renale normale și de 5 până la 30 de ore în cazul funcției renale afectate. Se excretă prin rinichi prin secreție tubulară activă și filtrare glomerulară. Între 80 și 90% se excretă, fără modificări metabolice, în decurs de 6 până la 8 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

2.

CEFOTAXIMĂ

Instrucțiuni

Bacteriemie, infecții osoase, articulare, intraabdominale, ale tractului respirator, genito-urinare, ale pielii și țesuturilor moi. Meningită cauzată de enterobacterii gram-negative.

Contraindicații

Hipersensibilitate la P-lactamice, boli gastrointestinale (colită ulcerativă, enterită regională), insuficiență renală, sarcină și alăptare.

Mecanismul de acțiune

Cefalosporină de generația a treia, bactericidă împotriva aerobelor și anaerobelor gram-pozitive și gram-negative. Inhibă sinteza peretelui celular la microorganismele sensibile.

Efecte secundare

Febră, cefalee, eritem, prurit, colită pseudomembranoasă, dispepsie, diaree, greață, vărsături, neutropenie tranzitorie, trombocitopenie, eozinofilie, leucopenie, creștere tranzitorie a enzimelor hepatice, flebită, durere la locul injectării.

Doza

Copii: < 1 săptămână: 50 mg/kg la fiecare 12 ore intravenos; 1 până la 4 săptămâni: 50 mg/kg la fiecare 8 ore intravenos; > 30 de săptămâni: 100 până la 200 mg/kg/zi în 3 până la 4 doze divizate, i.m. sau i.v. Adulți: 1 până la 2 g la fiecare 4 până la 12 ore i.m. sau i.v. (jumătate din doză se utilizează la pacienții

cu insuficiență renală). Ajustarea dozei se face prin prelungirea timpului de perfuzie. Pentru viteze de perfuzie mai mari de 50 ml/min, se administrează la fiecare 6 până la 8 ore. Pentru viteze de perfuzie între 10 și 50 ml/min, se administrează la fiecare 8 până la 12 ore. Pentru viteze de perfuzie mai mici de 10 ml/min, se administrează la fiecare 24 de ore. Doza maximă: 12 g în 24 de ore.

Metabolism

Este metabolizat parțial în ficat în metabolitul activ desacetilcefotaximă. Metabolism hepatic și renal.

Sarcină

B.

Lactație

1.

CEFTAZIDIM

Instrucțiuni

Infecții cu *P. aeruginosa*. Spectru îngust împotriva bacteriilor gram-pozitive.

Contraindicații

Alergie la penicilină și cefalosporine.

Mecanismul de acțiune

Cefalosporină semisintetică. Își exercită acțiunea bactericidă prin inhibarea sintezei peretelui celular.

Efecte secundare

Febră, cefalee, amețeli, diaree, colită pseudomembranoasă, greață, vărsături, candidoză, eritem, prurit, leucopenie, trombocitopenie, tromboză, eozinofilie, anemie hemolitică, valori crescute ale enzimelor hepatice, valori crescute ale ureei din sânge și ale creatininei serice, flebită, abcese sterile.

Doza

Nou-născuți: < 7 zile 50 mg/kg la fiecare 12 ore, > 7 zile < 2 kg: 50 mg/kg la fiecare 12 ore, > 2 kg 75 mg/kg la fiecare 12 ore. Copii: 45 până la 75 mg/kg i.m., i.v. la fiecare 8 ore. Adulți 1 până la 2 g i.v. la fiecare 8 ore.

Metabolism

Pentru administrare renală, ajustarea se face prin prelungirea timpului de aplicare. De la 50 ml/min, aplicați la fiecare 8

până la 12 ore. De la 10 la 50

Aplicați la fiecare 24 până la 48 de ore în doză de 10 ml/min.
Aplicați la fiecare 48 de ore în doze mai mici de 10 ml/min.

Sarcină

B.

Lactație

1.

CEFTRIAXONĂ

Instrucțiuni

Infecții severe meningeale, respiratorii, intraabdominale, renale, urinare, osoase și articulare.

Contraindicații

Hipersensibilitate la structurile P-lactamice, colită ulcerativă, enterită regională, sarcină și alăptare (în aceste ultime două, se evaluează raportul risc-beneficiu).

Mecanismul de acțiune

Cefalosporină de generația a treia, bactericidă împotriva microorganismelor Gram-pozitive și Gram-negative. Inhibă sinteza peretelui celular la microorganismele sensibile.

Efecte secundare

Febră, frisoane, cefalee, amețeli, eritem, prurit, greață, vărsături, diaree moderată, dureri abdominale, anorexie, candidoză orală, colelitiază, colită pseudomembranoasă, vaginită, incontinență urinară, trombocitoză, leucopenie, eozinofilie, anemie, trombocitoză, neutropenie, sângerări, eritem, prurit, valori crescute ale enzimelor hepatice, icter, valori crescute ale bilirubinei serice.

Doza

Nou-născuți: Infecție oftalmică gonococică sau profilaxie: 25 până la 50 mg/kg doză unică im/iv, doză maximă 125 mg. Copii: 50 până la 75 mg/kg/zi doză unică im. Meningită: 50 mg/kg la fiecare 12 ore, doză maximă 4 g/zi. Adulți: 1 până la 2 g im/24 ore; 500 mg-1 g i.v. la fiecare 24 ore, doză maximă 4 g/zi.

Metabolism

Nu este metabolizat în organism.

Sarcină

B.

Lactație

1.

CEFUROXIMĂ

Instrucțiuni

Infecții cauzate de microorganisme sensibile
E. coli, *Klebsiella sp.*, *Proteus mirabilis* și împotriva numeroaselor bacterii gram-negative: *H. influenzae*, *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, unele varietăți de *Serratia*, *Enterobacter sp.*, în special ale tractului urinar, tractului respirator inferior, pielii și țesuturilor moi, oaselor și articulațiilor, precum și în cazurile de meningită cauzată de *S. pneumoniae*, *H. influenzae* sau *N. meningitidis*.

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la cefalosporine sau peniciline, colită ulcerativă și regională, insuficiență renală, în timpul sarcinii și alăptării. Datorită structurii sale P-lactamice, există posibilitatea apariției sensibilității încrucișate cu penicilinele. Administrarea concomitentă cu aminoglicozide crește riscul de nefrotoxicitate.

Mecanismul de acțiune

O cefalosporină de a doua generație, foarte similară cu cefamandolul ca structură și activitate antibacteriană, deși este puțin mai rezistentă la acțiunea P-lactamazelor. Efectele sale împotriva *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus mirabilis* și numeroase bacterii Gram-negative sunt deosebit de remarcabile: *H. influenzae*, *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, unele varietăți de *Serratia* și *Enterobacter sp.*

Efecte adverse

Greață, vărsături, diaree moderată, dureri abdominale, candidoză orală, mâncărime rectală, enterocolită pseudomembranoasă severă, mâncărime genitală, reacții alergice ușoare și severe, eritem multiform, sindrom Stevens-Johnson, boala serului, hipoprotrombinemie, flebită, tromboflebită, durere și iritație la locul injectării, funcție renală afectată.

Doza

IM sau IV: Nou-născuți: 20 până la 100 mg/kg/zi, divizate la fiecare 12 ore. Copii: 75 până la 150 mg/kg/zi, divizate la fiecare 8 ore, doză maximă de 6 g/zi. Meningită: 200 până la 240 mg/kg/zi, divizate la fiecare 6 până la 8 ore, doză maximă: 9 g/zi. Adulți: 750 mg până la 1,5 g/doză la fiecare 8 ore. Oral: Faringită, amigdalită: 20 mg/kg/zi, doză maximă de 500 mg/zi, divizate la fiecare 12 ore; comprimate: 125 mg la fiecare 12 ore. Otită medie acută, sinuzită bacteriană acută, impetigo: 30 mg/kg/zi, doză maximă: 1 g/zi la fiecare 12 ore; comprimate: 250 mg la fiecare 12 ore. Adulți: 250 până la

500 mg la fiecare 12 ore, infecții urinare necomplicate 125 până la 250 mg la fiecare 12 ore.

Metabolism

Blochează sinteza peptidoglicanului, o componentă a peretelui celular bacterian. Se absoarbe bine pe cale orală și din depozitele intramusculare, atingând concentrații maxime în decurs de două ore. Se distribuie pe scară largă în țesuturi și fluide corporale. De asemenea, traversează bariera placentară și hematoencefalică. Se leagă parțial de proteinele plasmatice (50%) și nu se biotransformă în organism. Se excretă prin filtrare tubulară și glomerulară.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

1.

CIPROFLOXACINĂ

Instrucțiuni

infecții urinare moderate, prostatită, gonoree, shigeloză, febre enterice cauzate de *S. typhi*.

Contraindicații

Sarcină, hipersensibilitate la chinolone.

Mecanismul de acțiune

Fluorochinolona inhibă superîntrăsurcirea ADN-ului mediata de ADN giraza.

Efecte secundare

Hipertensiune arterială, angină pectorală, stop cardiac, infarct miocardic, palpitații, sincopă, cefalee, amețeli, confuzie, convulsii, insomnie, halucinații, eritem, fotosensibilitate, urticarie, prurit, greață, diaree, vărsături, sângerări gastrointestinale, dureri abdominale, colită pseudomembranoasă, cristalurie, anemie, eozinofilie, neutropenie, valori crescute ale enzimelor hepatice, durere locală, arsuri, flebită, eritem, edem, artralgie, dureri de spate, tremor, tendinită, artrită, valori crescute ale ureei din sânge și ale creatininei serice, insuficiență renală acută, nefrită interstițială, edem pulmonar acut, anafilaxie.

Doza

Copii: 10 până la 15 mg/kg po la fiecare 12 ore, doza maximă 1,5 g/zi; 5 până la 10 mg/kg intravenos la fiecare 12 ore, doza maximă 800 mg/zi.

Adulți 250 până la 750 mg la fiecare 12 ore, poștal 200 până la 400 mg la fiecare 12 ore, intravenos.

Metabolism

Parțial în ficat sau metaboliți.

Sarcină

C.

Lactație

3.

CLARITROMICINĂ

Instrucțiuni

Faringită cauzată de *Streptococcus pyogenes*, sinuzită maxilară acută cauzată de *S. pneumoniae*, exacerbări ale bronșitei cronice cauzate de *Moraxella catarrhalis*, *S. pneumoniae* sau *H. influenzae*. Pneumonie cauzată de *S. pyogenes* sau mycoplasma; infecții ale pielii cauzate de *S. aureus* sau *S. pyogenes*.

Contraindicații

Hipersensibilitate la macrolide, sarcină.

Mecanismul de acțiune

Antibiotic macrolidic, inhibă sinteza proteinelor.

Efecte secundare

Cefalee, oboseală, febră, prurit, eritem, sindrom Stevens-Johnson, diaree, greață, colită pseudomembranoasă, dureri abdominale, stomatită, dispepsie, creșterea timpului de protrombină, creșterea volumului corpuscular mediu, valori crescute ale enzimelor hepatice, pierderea auzului, valori crescute ale ureei plasmatice (BUN) și creatininei.

Doza

Copii: 7,5 mg/kg oral la fiecare 12 ore. Doza maximă: 1 comprimat/zi. Adulți: 250 până la 500 mg oral la fiecare 12 ore.

Metabolism

Insuficiență renală și hepatică: ajustarea dozei se face prin scăderea dozei. Peste 50% din RFG: 100% din doză. De la 10 la 50 ml/min: se administrează 75% din doza totală. Mai puțin de 10 ml/min: se administrează 50% din doza totală.

Sarcină

C.

Lactație

2.

CLINDAMICINĂ

Instrucțiuni

Util în tratamentul infecțiilor anaerobe, în special *Bacteroides fragilis*. Utilizare alternativă pentru infecțiile severe cauzate de tulpini sensibile de streptococi, pneumococi sau stafilococi.

Infecții ale pielii și țesuturilor moi, sepsis, infecție intraabdominală, boală inflamatorie pelvină, profilaxie pentru proceduri stomatologice pentru prevenirea endocarditei bacteriene, utilizare topică în tratamentul acneei severe.

Contraindicații

Hipersensibilitate la clindamicină sau la componentele sale, colită pseudomembranoasă, insuficiență hepatică.

Mecanismul de acțiune

Antibiotic semisintetic din grupa lincosamidelor, inhibă sinteza proteinelor la bacteriile sensibile prin legarea la subunitatea ribozomală 50S. Are acțiune bacteriostatică, deși poate fi și bactericid la concentrații mari.

Efecte adverse

Hipotensiune arterială, aritmie cardiacă, aritmie datorată -prelungirii intervalului QT, urticarie, eritem, sindrom Stevens-Johnson, diaree, greață, vărsături, esofagită, colită pseudomembranoasă, granulocitopenie, eozinofilie și trombocitopenie, valori crescute ale enzimelor hepatice, abces steril la locul injectării intramusculare, tromboflebită, eritem, durere, edem, disfuncție renală.

Doza

Copii: De la o lună și peste, 2 până la 6,3 mg/kg greutate corporală la fiecare 8 ore. La copiii cu greutatea de 10 kg sau mai puțin, 37,5 mg de trei ori pe zi. Administrare i.m. sau i.v.: Nou-născuți: 3,75 până la 5 mg/kg greutate corporală la fiecare 6 ore. Copii > 1 lună: 3,75 până la 10 mg/kg greutate corporală la fiecare 6 ore.

Adulți: oral 150 până la 450 mg la fiecare 6 ore, intramuscular sau intravenos 300 până la 600 mg la fiecare 6 până la 8 ore, 900 mg la fiecare 8 ore; limita de prescripție este de până la 2,7 g pe zi.

Metabolism

În ficat, este hidrolizat și transformat în clindamicină bioactivă. Doar aproximativ 10% din doza administrată este excretată în urină fără modificări metabolice. De asemenea, este eliminat în bilă și laptele matern.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

1.

CLONIXINAT DE LIZINĂ

Instrucțiuni

Afecțiuni ale țesuturilor moi, dureri de cap, dureri de urechi, sinuzită, zona zoster; dureri în cadrul procedurilor ginecologice, ortopedice, urologice și intervențiilor chirurgicale generale; luxații, entorse, fracturi, dureri lombare, dismenoree, mastalgie, anexită, prostatită, cistită.

Contraindicații

Ulcer peptic, hemoragie gastroduodenală, sarcină, alăptare.

Mecanismul de acțiune

Inhibă enzima prostaglandin sintază, responsabilă de sinteza prostaglandinelor.

Efecte secundare

Palpitații, hipotensiune arterială, greață, diaree, vărsături, -ulcer gastric, sângerări gastrointestinale, amețeli, somnolență, euforie, cistită, disurie, afectare renală, agranulocitoză, anemie aplastică, anemie hemolitică, leucopenie, trombocitopenie, hepatită colestatică, pancreatită, reacție de hipersensibilitate.

Doza

125 până la 250 mg la fiecare 6 până la 8 ore, po, im sau intravenos.

Metabolism

Se metabolizează în ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

X.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

CLORFENIRAMINĂ

Instrucțiuni

Rinită alergică sau vasomotorie. Conjunctivită alergică, reacții alergice la medicamente sau alimente,

mușcături de insecte, dermatită atopică, dermatită de contact sau reacții alergice severe.

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament, status astmaticus, - hipertensiune arterială, retenție urinară, hipertrofie prostatică, glaucom și în timpul sarcinii, precum și utilizarea acestuia împreună cu medicamente sedative ale SNC sau alcool.

Mecanismul de acțiune

Blocant competitiv al receptorilor histaminici, cu selectivitate pentru receptorul histaminic H₁, blocând acești receptori la nivelul SNC, acționând ca sedative.

Efecte secundare

Palpitații, somnolență, sedare, amețeli, incoordonare motorie, vedere încețoșată, confuzie, nervozitate, delir, vertij, cefalee, excitabilitate, depresie, anorexie, greață, vărsături, diaree, constipație, xerostomie, creșterea poftei de mâncare, creștere în greutate, dermatită, fotosensibilitate, angioedem, retenție urinară, poliurie, slăbiciune, artralgie, oboseală, diplopie, vedere încețoșată, faringită, epistaxis, secreții bronșice.

Doza

Copii 2 mg la fiecare 8 până la 12 ore. Adulți administrare orală 4 mg la fiecare 4 până la 6 ore. Administrare orală 8 până la 2 mg la fiecare 8 până la 12 ore. Administrare orală 10 până la 20 mg în doză unică, intramuscular sau intravenos.

Metabolism

Se metabolizează mai întâi în mucoasa gastrointestinală și apoi în ficat

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

Clopidogrel

Instrucțiuni

Infarct miocardic (IM) recent, boală cerebrovasculară ischemică recentă (BCV) recentă, boală arterială periferică stabilă, sindrom coronarian acut, plasare de endoproteză coronariană (SENT), infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST.

Contraindicații

Clopidogrelul este contraindicat la orice pacient cu sângerări patologice, cum ar fi hemoragii gastrointestinale, retiniene sau intracraniene.

Mecanismul de acțiune

Clopidogrelul este inactiv *in vitro* și necesită activare hepatică pentru a-și exercita efectele antiplachetare. Metabolitul activ inhibă selectiv și ireversibil agregarea plachetară indusă de ADP prin împiedicarea legării adenozin difosfatului de receptorul plachetar. Aceasta perturbă activarea complexului glicoproteic GIIb/IIIa. Deoarece acest complex este cel mai important receptor pentru fibrinogen, inactivarea sa împiedică legarea fibrinogenului de trombocite, inhibând în cele din urmă agregarea plachetară. Deoarece metabolitul activ al clopidogrelului modifică ireversibil receptorul plachetar, trombocitele expuse la medicament rămân alterate pentru tot restul vieții lor. Metabolitul activ al clopidogrelului inhibă, de asemenea, agregarea plachetară indusă de alți agoniști. Cu toate acestea, acesta nu inhibă fosfodiesteraza.

Efecte adverse

Cefalee, amețeli, paretezii, vertij, diaree, dureri abdominale și dispepsie, greață, gastrită, flatulență, constipație, vărsături, ulcer gastric și duodenal, creșterea timpului de sângerare și scăderea numărului de trombocite, erupții cutanate și prurit, leucopenie, scăderea numărului de neutrofile și eozinofilie, purpură trombocitopenică trombotică (PTT) (1/200.000 pacienți expuși), trombocitopenie severă (număr de trombocite $\leq 30 \times 10^9 / L$), granulocitopenie, agranulocitoză, anemie, anemie aplastică/pancitopenie, reacții anafilactice, boală serică, confuzie, halucinații, tulburări ale gustului, vasculită, hipotensiune arterială, bronhospasm, pneumonie interstițială, colită (inclusiv colită ulcerativă sau limfocitară), pancreatită, stomatită, hepatită, insuficiență hepatică acută, angioedem, dermatită buloasă (eritem multiform, sindrom Stevens-Johnson, necroliză epidermică toxică). eritem eritematos sau maculopapular, urticarie, eczemă și lichen plan, artralgie, artrită, mialgie, glomerulonefrită, febră, anomalii ale testelor funcției hepatice, creșterea creatininei serice.

Doza

Doza orală pentru adulți este de 75 mg o dată pe zi. Nu este necesară ajustarea dozei la pacienții cu insuficiență renală.

Metabolism

Absorbția clopidogrelului este de 50% și nu este afectată semnificativ de alimente. Concentrațiile plasmatice maxime ale metabolitului principal sunt

atinse la o oră după administrarea unei doze de 75 mg. La două ore după administrarea orală, concentrațiile plasmatice ale medicamentului nemodificat nu mai sunt detectabile. Clopidogrelul și metabolitul său principal se leagă reversibil de proteinele plasmatice (98% și, respectiv, 94%). Aproximativ 50% din clopidogrelul radiomarcant este eliminat în urină, în timp ce 46% este eliminat în fecale, pe parcursul unei perioade de cinci zile.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

CLORPROMAZINĂ

Instrucțiuni

Psihoză acută, psihoză cronică și acută, confuzie, manifestări agresive.

Contraindicații

Depresia măduvei osoase, stare comatoasă, insuficiență hepatică și renală, hipovolemie, hipertensiune arterială, parkinsonism.

Mecanismul de acțiune

Neuroleptic alifatic care blochează receptorii dopaminergici cerebrali.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, tahicardie, aritmii, sedare, somnolență, anxietate, reacții extrapiramidale, semne și simptome de pseudoparkinson, convulsii, modificări ale centrului de reglare a temperaturii, hiperpigmentare, prurit, eritem, fotosensibilitate, amenoree, galactoree, ginecomastie, agranulocitoză, leucopenie, trombocitopenie, anemie hemolitică, eozinofilie, icter colestatic, pigmentare retiniană, vedere încețoșată, reacții anafilactice, tromboflebită.

Doza

PO: 25 până la 500 mg/24 h. Doză de întreținere: 75 până la 150 mg/24 h. Bolus intramuscular: 25 până la 50 mg. Doză de întreținere: 150 mg/24 h.

Metabolism

Hepatic, nu necesită ajustarea dozei în insuficiență renală.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

3.

DANAZOL

Instrucțiuni

Tratamentul bolii fibrochistice a sânelor care nu răspunde la alte medicamente. Endometrioza la pacientele infertile care nu tolerează sau nu răspund la alte medicamente. Ginecomastie, menoragie, pubertate precoce constituțională. Metastaze ale cancerului de sân la femei.

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la steroizi anabolizanți, androgeni, danazol, la pacienții cu sângerări vaginale anormale, în cazuri de disfuncție hepatică, renală, cardiacă, în cancerul de prostată și de sân la bărbați.

Mecanismul de acțiune

Un steroid heterociclic derivat din etisteronă cu proprietăți anabolice moderate și androgenice ușoare. Caracteristica sa cheie este capacitatea de a suprima axa hipotalamo-hipofizogonadală prin inhibarea eliberării de gonadotropină. Deoarece inhibă eliberarea hormonului foliculostimulant și a hormonului luteinizant, scade producția de estrogen ovarian, ovulația încetează și apare amenoreea.

Efecte adverse

Cefalee, vertij, polineurită, hipertensiune arterială, icter colestatic, disfuncție hepatică, amenoree, scăderea dimensiunii sânelor, modificări ale libidoului, vaginită, scăderea dimensiunii testiculare, alte semne cu modificări de virilizare la femei, trombocitopenie, eozinofilie, transpirații, bufeuri, îngroșarea vocii, edeme, creștere în greutate.

Doza

Adulți: Administrare orală, endometrioză și infertilitate asociată: 100 până la 200 mg zilnic (ușoară) sau 400 mg de două ori pe zi (moderată până la severă), începând în timpul menstruației, timp de 3 până la 9 luni. Boală fibrochistică mamară: 50 până la 200 mg de două ori pe zi, începând în timpul menstruației și timp de 2 până la 6 luni.

Pubertate precoce constituțională: 100 până la 400 mg zilnic. Ginecomastie (masculină): 200 până la 400 mg zilnic, în doze divizate.

Metabolism

Mecanismul responsabil pentru acest efect este necunoscut. Se absoarbe bine prin mucoasa gastrointestinală ; nu se leagă de proteinele plasmatică și este metabolizat în ficat, unde se formează metaboliți inactivi, care sunt eliminați în urină. Timpul său de înjumătățire este de aproximativ 4,5 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

X.

Utilizare în timpul alăptării

X.

DEXAMETAZONĂ

Instrucțiuni

Tratament adjuvant pe termen scurt al episoadelor acute sau exacerbărilor diferitelor boli reumatice (spondilită anchilozantă, bursită acută și subacută, artrită psoriazică, printre altele); tratament adjuvant în timpul exacerbărilor sau tratament de susținere în timpul unor boli de collagen (lupus eritematos sistemic, cardită reumatică acută); controlul manifestărilor alergice severe care nu răspund la tratamentul convențional; terapie adjuvantă în diverse afecțiuni dermatologice (eritem multiform sever, dermatită exfoliativă, psoriazis sever), hematologice (purpură trombocitopenică idiopatică, leucemii și limfoame la adulți, leucemii acute la copii), gastrointestinale (colită ulcerativă, enterită regională), oftalmologice (irită, iridociclita, neurită optică, conjunctivită alergică severă) și ale sistemului nervos (exacerbări acute ale sclerozei multiple). De asemenea, este utilizat în diagnosticarea hiperfuncției corticosuprarenale. Pe cale interarticulară sau prin depuneri de țesuturi moi: tratament auxiliar pe termen scurt în procesele inflamatorii acute localizate.

Contraindicații

Nu trebuie administrat în cazuri de hipersensibilitate la dexametazonă, diabet zaharat, infecții virale, bacteriene și fungice, tuberculoză sau ulcer peptic activ, glaucom, insuficiență hepatică sau renală, osteoporoză, psihoză sau tendințe psihotice.

Mecanismul de acțiune

Un glucocorticoid sintetic cu acțiune prelungită, cu activitate antiinflamatoare marcată, care, spre deosebire de cortizon, nu are proprietăți mineralocorticoide semnificative. Inhibă procesul inflamator de orice origine, fie chimică, mecanică sau imunologică, precum și reacțiile de hipersensibilitate mediate celular. Acțiunea sa antiinflamatoare este atribuită inducției sintezei macrocortinelor, care inhibă fosfolipaza A2 și întreaga sinteză de prostaglandine, tromboxani și leucotriene; de asemenea, suprimă migrarea leucocitelor, stabilizează membrana lipozomală, reduce activitatea fibroblastelor,

inversează efectele capilare ale histaminei și inhibă formarea de anticorpi.

Efecte adverse

Nervozitate, insomnie, senzație de bine, neliniște, vedere încețoșată, tulburări mintale (confuzie, dezorientare, euforie, halucinații, episoade maniaco-depresive), sângerări gastrointestinale, ulcer peptic, indigestie, gastrită, tulburări ale gustului, polakiurie, față în formă de lună, sindrom Cushing, retard de creștere la copii, decalcifiere osoasă, dureri musculare, acnee, modificări ale simțului mirosului, creșterea presiunii intraoculare, astenie, adinamie, senzație de bine, polifagie, polidipsie, susceptibilitate crescută la infecții.

Doza

Adulți: Doza orală inițială: 0,5 până la 9 mg zilnic, într-o singură doză sau divizată , în funcție de gravitatea și starea pacientului. În toate cazurile de administrare cronică, doza trebuie redusă treptat până la doza minimă de întreținere necesară de 0,5 până la 1,5 mg zilnic. IV sau IM: Doza inițială: 0,5 până la 20 mg zilnic, în funcție de gravitatea și starea pacientului. Doza nu trebuie să depășească 80 mg în 24 de ore. Copii: Doza IM trebuie determinată mai mult în funcție de starea, severitatea și răspunsul pacientului decât de vârstă sau greutate corporală. În general, 27,776 până la 166,65 μg /kg greutate corporală la fiecare 12 până la 24 de ore.

Metabolism

Efectele sale sunt atribuite acțiunii sale asupra receptorilor citoplasmatici specifici care promovează sinteza diferitelor enzime. Se absoarbe bine atât din tractul digestiv, cât și din locurile de aplicare locală. Timpul său de înjumătățire biologic este de 36 până la 72 de ore. Metaboliții conjugați solubili în apă ai dexametazonei sunt excretați în urină.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

DEXTROPROPOXIFEN

Instrucțiuni

Analgezic pentru radiculită, entorse, bursită, luxații, contuzii, fracturi, stare postoperatorie, dureri de cap, dureri de urechi, dureri de dinți .

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament, tratament cu orfenadină, sarcină.

Mecanismul de acțiune

Analgezic opioid.

Efecte secundare

Amețeli, sedare, agitație, insomnie, halucinații, greață, vărsături, constipație, dureri abdominale, depresie respiratorie.

Doza

65 mg la fiecare 4 până la 6 ore, pe cale orală.

Metabolism

Este metabolizat în ficat printr-un proces de N-demetilare, producând norpropoxifen, un compus cu un timp de înjumătățire lung (30 până la 36 de ore), cu mai puține efecte deprimante asupra SNC în comparație cu dextropropoxifenul, dar care în doze repetate poate provoca toxicitate.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

?, X.

DIAZEPAM

Instrucțiuni

Anxiolitic, tranchilizant, relaxant muscular, inductor de somn, anticonvulsivant, sindrom de sevraj alcoolic, intoxicație cu cocaină. Antivertiginos.

Contraindicații

Hipersensibilitate, miastenie gravis, hipercapnie cronică severă, insuficiență cardiacă sau respiratorie, primul trimestru de sarcină și alăptare, boală pulmonară obstructivă cronică. BPOC asociată cu hipoxemie.

Mecanismul de acțiune

Facilitează acțiunea inhibitorie a GABA în SNC, modulând activitatea GABAergică. Acționează asupra membranei postsinaptice ca modulator al activității GABAergice. Acționează asupra receptorilor specifici din sistemul nervos central situați pe membrana postsinaptică.

Efecte secundare

Stop cardiac, hipotensiune arterială, bradicardie, colaps cardiovascular, somnolență, confuzie, amețeli, vertij, oboseală, amnezie, ataxie, necoordonare, eritem, dermatită, flebită, durere la locul injectării, vedere încețoșată, diplopie, detresă respiratorie, apnee, laringospasm, dependență fizică și psihologică, din cauza utilizării prelungite.

Doza

Sedativ, relaxant muscular.

Copii: 0,04 până la 0,2 mg/kg/doză la fiecare 2 până la 4 ore intravenos sau intramuscular. Adulți: 0,6 mg/kg la fiecare opt ore. Adulți: 2 până la 10 mg/doză intramuscular sau intravenos la fiecare 2 până la 3 ore, după cum este necesar. 2 până la 10 mg/kg oral la fiecare 6 până la 12 ore, după cum este necesar pentru status epilepticus. Nou-născuți: 0,3 până la 0,75 mg/kg/doză intravenoasă la fiecare 15 până la 30 de minute. Copii: 0,2 până la 0,5 mg/kg/doză intravenoasă la fiecare 15 până la 30 de minute. Doza totală maximă: < 5 ani: 5 mg; > 5 ani: 10 mg. Adulți: 5 până la 10 mg/doză intravenoasă la fiecare 10 până la 15 minute. Doza totală maximă: 30 mg. 0,1 până la 0,3 mg/kg/doză. Premedicație: 10 până la 20 mg intramuscular. Copii: 0,1 până la 0,2 mg/kg. Status epileptic: 0,1 până la 0,3 mg/kg. Repetați dacă este necesar. La fiecare 10 până la 15 minute, timp de trei doze. Doza maximă: 3 mg/kg în 24 de ore. Fără perfuzie.

Metabolism

Eliminare hepatică și renală. Metabolismul hepatic excesiv activează metaboliții care sunt excretați în urină.

Sarcină

D.

Lactație

?, 3.

DICLOFENAC

Instrucțiuni

dureroase, inflamatorii, posttraumatice și postchirurgicale, discopatie, durere osteoarticulară.

Contraindicații

Ulcer gastroduodenal, astm, rinită acută care au prezentat o criză la administrarea de acid acetilsalicilic, hipersensibilitate.

Efecte secundare

Dureri abdominale, eructații, greață, diaree, indigestie, ulcer peptic, sângerări gastrointestinale, perforație intestinală,

constipație, vertij, cefalee, eritem, prurit, agranulocitoză,
anemie aplastică, inhibarea

agregării plachetare, valori crescute ale ALT și AST, hepatită, insuficiență renală, sindrom nefrotic.

Doza

50 până la 100 mg la fiecare 12 ore intravenos, im, po.

Mecanismul de acțiune

Inhibarea enzimei ciclooxigenazei, reducând astfel producția de prostaglandine.

Metabolism

Hepatic, nu necesită ajustarea dozei în insuficiență renală.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

3.

Difenhidramină

Instrucțiuni

Reacții alergice (urticarie, anafilaxie), rinită alergică, parkinsonism, tuse.

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament, glaucom, hipertensiune arterială, hiperplazie prostatică.

Mecanismul de acțiune

receptorul H₁.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, palpitații, tahicardie, sedare, amețeli, excitație paradoxală, oboseală, insomnie, fotosensibilitate, eritem, urticarie, greață, vărsături, xerostomie, mucoase uscate, anorexie, constipație, disurie, retenție urinară, anemie hemolitică, anemie aplastică, trombocitopenie, parestezii ale mâinilor, tremor, vedere încețoșată, senzație de apăsare în piept, gâfâieli, expectorație.

Doza

Copii: 5 mg/kg/zi în 4 doze. Doza maximă: 300 mg/zi, oral. Adulți: 20 până la 50 mg la fiecare 6 până la 8 ore, oral. 10 până la 50 mg la fiecare 6-8 ore, intramuscular sau intravenos. Doza totală maximă: 400 mg/zi, oral. Eliminare.

Metabolism

Extinsă în ficat.

Sarcină

B.

Lactație

?

DIFENILHIDANTOINĂ

Instrucțiuni

Epilepsie, convulsii generalizate, status epilepticus, prevenirea convulsiilor după neurochirurgie sau traumatisme craniene.

Contraindicații

Hipersensibilitate, aritmii cardiace, ischemie cardiacă.

Mecanismul de acțiune

Blocant al canalelor de Na⁺ care le stabilizează într-o stare inactivă la nivel neurofiziologic, reducând amplitudinea descărcării convulsive.

Efecte adverse

Vertij, nistagmus, cefalee, ataxie, greață, vărsături, constipație, hiperplazie gingivală, durere abdominală, prurit, eritem, hiperplazie limfoidă, agranulocitoză, trombocitopenie, icter, hirsutism, spasme musculare.

Doza

Doza de încărcare: 15 până la 20 mg/kg intravenos. Doza de întreținere: 5 până la 7 mg/kg/zi intravenos. Copii: 5 mg/kg/zi. Adulți: 100 până la 700 mg; medie: 300 mg/zi (1 până la 3 doze). Concentrație plasmatică: 10 până la 20 μg/ml.

Metabolism

Hepatic, nu necesită ajustarea dozei în insuficiență renală.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

1.

DICLOXACILINĂ

Instrucțiuni

stafilococi producători de β -lactamază.

Contraindicații

Contraindicat în cazurile de hipersensibilitate la peniciline, la pacienții cu antecedente de manifestări alergice și la cei cu nefrită interstițială. Doza trebuie ajustată la persoanele cu insuficiență renală.

Mecanismul de acțiune

O penicilină semisintetică cu proprietăți bactericide, rezistentă la hidroliza penicilinază (β -lactamază) și extrem de eficientă împotriva infecțiilor cauzate de tulpinile de *Staphylococcus aureus* care produc această enzimă transpeptidază, acțiune ce previne reticularea lanțurilor peptidoglicanice. Inhibă diviziunea și creșterea bacteriană, producând liza și alungirea microorganismelor sensibile la această penicilină, inclusiv a *Staphylococcus* non-producător de penicilinază.

Efecte adverse

Greață, vărsături, diaree, colită pseudomembranoasă, erupție cutanată, mâncărime, anafilaxie, boala serului, nefrită interstițială, neutropenie.

Doza

Adulți: Oral: 250 mg până la 1 g la fiecare șase ore. Doza maximă nu trebuie să depășească 6 g pe zi. IV sau IM: 250 mg până la 1 g la fiecare șase ore.

Pentru copiii cu greutatea corporală de până la 40 kg, administrați 3 până la 6 mg/kg greutate corporală la fiecare șase ore, înainte de mese. Pentru copiii cu greutatea corporală peste 40 kg, luați în considerare doza pentru adulți.

Metabolism

Se distribuie în aproape toate fluidele corpului și atinge - concentrații semnificative în ficat, bilă, rinichi, spermă, lichid sinovial, limfă, intestine și țesutul osos, dar penetrarea sa în meninge este modestă. Este metabolizat parțial în ficat, iar 60% din doză este eliminată neschimbată în urină.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

?

DIFENIDOL

Instrucțiuni

Controlul și prevenirea vertijului periferic asociat cu boala Ménière, labirintită, chirurgie a urechii medii și rău de mișcare. Prevenirea și controlul grețurilor și vărsăturilor cauzate de chimioterapie și radioterapie, procese infecțioase și boli organice.

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la difenidol, boli obstructive gastrointestinale, anurie, boli obstructive ale tractului urinar, insuficiență renală, glaucom și hipotensiune arterială. Nu se recomandă utilizarea sa pentru greață și vărsături rezultate în timpul sarcinii. Utilizarea sa poate masca manifestările intoxicației medicamentoase, obstrucției intestinale sau tumorii cerebrale.

Mecanismul de acțiune

Este un agent antiemetic și antivertiginos care acționează selectiv asupra sistemului vestibular, deprimând stimularea vestibulară și inhibând zona declanșatoare a chemoreceptorilor bulbari. Are proprietăți anticolinergice slabe, iar efectele sale sedative și antihistaminice nu sunt semnificative. Este deosebit de eficient în prevenirea și tratamentul simptomatic al vertijului periferic (labirintic), în controlul grețurilor și vărsăturilor asociate cu boala Ménière și chirurgia urechii medii și în prevenirea și tratamentul grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, al grețurilor și vărsăturilor după chimioterapie și radioterapie și la pacienții cu procese infecțioase.

Efecte adverse

Vedere încețoșată, dureri de cap, neliniște, dificultăți de somn, halucinații vizuale și auditive, dezorientare, confuzie, xerostomie, dureri abdominale, erupție cutanată, astenie, adinamie.

Doza

Doza orală pentru adulți: 25 mg la fiecare 4 până la 6 ore; unii pacienți pot necesita 50 mg la fiecare 4 ore. Intramuscular (IM): 15 până la 20 mg prin injecție profundă; dacă este necesar, această doză poate fi repetată la fiecare patru ore. Intravenos (IV): 20 mg, doza se repetă după o oră. Nu depășiți niciodată 300 mg în 24 de ore.

Metabolism

Mecanismul său precis de acțiune nu este pe deplin înțeles. Se absoarbe bine prin mucoasa gastrointestinală, atingând - concentrațiile sanguine maxime în 1,5 până la 3 ore. Este metabolizat parțial în ficat și eliminat în urină. Timpul său de înjumătățire aproximativ este de patru ore.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

2.

DIGOXINĂ

Instrucțiuni

Insuficiență cardiacă congestivă asociată cu fibrilație atrială, flutter atrial, cardiomiopatie dilatativă. Insuficiență cardiacă asociată cu fibrilație atrială, controlul frecvenței ventriculare în cazurile de fibrilație sau flutter atrial, cardiomiopatie dilatativă.

Contraindicații

Cardiopatie ischemică: infarct miocardic acut, tulburări de conducere, sindroame de preexcitație, hipokaliemie, toxicitate digitalică.

Mecanismul de acțiune

Inhibitor glucozidic al pompei ATP-ază de sodiu și potasiu, crește calciul intracelular, exercitând un efect inotrop, are efecte parasimpatomimetice, scade stimulii originari din sinus și nod și are un efect simpatolițic.

Efecte secundare

Aritmii precum tulburări de ritm și conducere, cu tracțiuni ventriculare premature, tahiaritmii supraventriculare, bloc auriculoventricular, greață, vărsături, intoleranță alimentară, dureri abdominale, diaree, modificări de comportament, somnolență, oboseală, cefalee, letargie, vertij, dezorientare, nevralgie, vedere încețoșată, halouri, vedere verde și galbenă, diplopie, fotofobie și blițuri de lumină.

Doza

Adulți: 10 până la 15 pg /kg intravenos sau administrat în trei doze divizate, la fiecare 6 până la 8 ore, prima doză fiind de aproximativ jumătate din total (de exemplu, 500 pg intravenos sau poștal inițial, urmată de 250 pg la 6 și 12 ore după prima). Producătorul recomandă doze de 8 până la 12 pg /kg la fiecare 6 până la 8 ore, deși pot fi necesare doze mai mari de 12 pg /kg pentru a controla ritmul ventricular la unii pacienți cu fibrilație atrială. Copii > 10 ani: 8 până la 12 pg /kg intravenos sau poștal, împărțite în trei sau mai multe doze, prima doză fiind egală cu jumătate din total. Copii 6 până la 10 ani: 15 până la 30 pg /kg intravenos sau poștal, împărțite în trei sau mai multe doze, prima doză fiind egală cu jumătate din total. Copii 2 până la 5 ani: 25 până la 35 mcg /kg intravenos sau poștal, împărțite în trei sau mai multe administrări, prima doză fiind egală cu jumătate din total. Copii cu vârsta cuprinsă între 1 lună și 2 ani: 30 până la 50 mcg /kg intravenos sau po,

împărțite în trei sau mai multe doze, prima doză reprezentând jumătate din total. Nou-născuți la termen: 20 până la 30 mcg /kg intravenos sau po, împărțite în trei sau mai multe doze, prima doză reprezentând jumătate din total. Nou-născuți prematur: 15 până la 25 mcg /kg intravenos sau po, împărțite în trei sau mai multe doze, prima doză reprezentând jumătate din total.

Metabolism

Ficat.

Sarcină

C.

Lactație

1.

DOBUTAMINĂ

Instrucțiuni

Insuficiență cardiacă rezistentă, arteriopatie periferică, șoc cardiogen, insuficiență miocardică acută severă (IM, intervenții chirurgicale cardiace), bloc P excesiv.

Contraindicații

Stenoza subaortică.

Mecanismul de acțiune

inotrop puternic prin stimularea receptorilor adrenergici P1aj din miocard.

Efecte secundare

Tahicardie, angină pectorală, aritmii, durere anginoasă, bătăi ectopice ale inimii, hipertensiune arterială, greață, cefalee, tremor, cefalee, hipokaliemie, dispnee.

Doza

Doza inițială este de 2,5 până la 20 mcg/kg/min. Preparare: Dizolvați două fiole (500 mg) în 210 ml de dextroză 5% (Dobutrex 1 fiolă = 20 ml = 250 mg) sau în 240 ml (Dobujet 1 fiolă = 5 ml = 250 mg) și începeți cu 1 până la 2 mcg/kg/min. Ajustați doza în funcție de răspunsul pacientului. Formulă: doza dorită înmulțită cu greutatea pacientului/33,3 = ml/oră. Doza maximă: 40 mcg/kg/min.

Metabolism

Țesuturi și ficat.

Sarcină

C.

Lactație

DOMPERIDONĂ

Instrucțiuni

Gastropareză diabetică, dispepsie postprandială cronică, esofagită reflexă. Greață, vărsături induse de chimioterapie .

Contraindicații

În cazuri de hipersensibilitate la domperidonă, obstrucție intestinală, în timpul sarcinii și alăptării.

Mecanismul de acțiune

Este un agent prokinetic gastrointestinal, un antagonist periferic al dopaminei derivat din benzimidazol, care, la fel ca metoclopramida, are efecte gastrokinetice puternice. Facilitează activitatea mușchiului neted gastrointestinal prin inhibarea acțiunii dopaminei la nivelul receptorilor D1 și inhibarea eliberării neuronale de acetilcolină prin blocarea receptorilor D2.

Din acest motiv, golirea gastrică este facilitată și produce hiperprolactinemie. De asemenea, are proprietăți antiemetice.

Efecte adverse

Galactoree, mastalgie, tulburări menstruale, parkinsonism , diskinezie tardivă, reacții distonice.

Doza

Adulți: Administrare orală pentru dispepsia postprandială cronică: 10 mg la fiecare 6 până la 8 ore, administrată înainte de mese și la culcare. Esofagită reflexă: 20 mg la fiecare 6 până la 8 ore. Gastropareză diabetică : 20 mg la fiecare 6 ore. Greață și vărsături induse de chimioterapie: 10 până la 20 mg la fiecare 4 până la 8 ore.

Metabolism

Se absoarbe rapid după administrare orală, dar biodisponibilitatea sa este de numai 15%, deoarece are un efect de prim pasaj intestinal și este metabolizat parțial în peretele intestinal.

Se leagă extensiv de proteinele plasmatice, iar distribuția sa la om nu este bine înțeleasă . Metaboliții săi sunt eliminați prin urină și fecale. Timpul de înjumătățire prin eliminare este de 16 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

X.

DOPAMINĂ

Instrucțiuni

Insuficiență cardiacă rezistentă, șoc cardiogen și septic, insuficiență miocardică, insuficiență renală acută, bradiaritmii instabile hemodinamic.

Contraindicații

Feocromocitoame, aritmii ventriculare, stenoza aortică , hipovolemie necorectată.

Efecte secundare

Aritmii ventriculare în special, tahicardie, greață, vărsături, hipertensiune arterială, angină pectorală, cefalee, descumare cauzată de extravazare.

Mecanismul de acțiune

receptorii α , P și dopaminergici .

Are trei efecte : **dopa** : stimulează receptorii dopaminergici, crește fluxul sanguin renal, mezenteric, coronarian și cerebral. **P** : stimulează receptorii P (în special 1), crește forța de contracție și ritmul cardiac. **a** : (în special 2): vasoconstrictor puternic .

Efecte secundare

Aritmii, tahicardie, hipertensiune arterială, angină pectorală, tahicardie, vasoconstricție, palpitații ectopice, dilatarea complexului QRS, greață, vărsături, cefalee, anxietate, scăderea urinării, azotemie, dilatare pupilară, dispnee, piloerecție.

Doza

Dopa: 1 până la 5 pg /kg/min. P : 5 până la 10 mg/kg/min. a : 10 până la 20 pg /kg/min. Doza maximă 20 până la 50 pg /kg/min. Administrare intravenoasă. Preparare : Două fiole (400 mg) se diluează în 240 ml de soluție de glucoză 5% și se începe conform formulei, crescând doza în funcție de efectul dorit. Formulă: doza dorită x greutate/26,6 = ml/oră.

Metabolism

În plasmă, rinichi și ficat.

Sarcină

C.

Lactație

DOXICICLINĂ

Instrucțiuni

Tratamentul limfogranulomului veneric, granulomului inghinal, febrei exantematice, tifosului (epidemic, murin, tropical, vezicular), febrei Q, trahomului, conjunctivitei incluzive, brucelozei, holerei, psitacozei și, în general, al infecțiilor cauzate de microorganisme gram-negative și gram-pozitive sensibile (*Neisseria gonorrhoeae*, *H. ducreyi*, *Yersinia pestis*, *Francisella tularensis*, *Vibrio cholerae*, diverse tulpini de *Campylobacter*, *Brucella* și *Bacteroides*, *Rickettsia*, *Chlamydia* (*psittaci*, *trachomatis*), *Calymmatobacterium granulomatis* și *Borrelia recurrentis*).

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la tetraciclina, insuficiență hepatică, tulburări de coagulare, ulcer gastroduodenal, proliferare excesivă a microorganismelor insensibile, în timpul sarcinii și alăptării și la copiii sub opt ani. Nu trebuie administrat concomitent cu peniciline, deoarece interferează cu efectul lor bactericid.

Mecanismul de acțiune

Un antibiotic cu spectru larg care, la fel ca alte tetraciclina, acționează prin inhibarea sintezei proteinelor la microorganismele sensibile. Odată ce pătrunde în bacterie, se leagă de subunitatea ribozomală 30S și împiedică aminoacil-ARNt să acceseze situsul acceptor al complexului ARNm-ribozomal. La concentrații mari, perturbă și sinteza proteinelor în celulele gazdă, deși acestor celule le lipsește sistemul de transport activ găsit la bacterii. La doze terapeutice, are doar...

Efecte adverse

Anorexie, greață, vărsături, diaree, flatulență, înnegrirea la culoare sau decolorarea limbii la copii, pigmentarea sau decolorarea dinților. Colită pseudomembranoasă, erupții cutanate, dermatită exfoliativă, prurit anogenital (micoză), anafilaxie.

Doza

Administrare orală: Copii > 8 ani (cu greutatea de 45 kg sau mai mult): 200 mg la fiecare 24 de ore, în două doze divizate, în prima zi, apoi 50 până la 100 mg la fiecare 12 ore. Copii < 8 ani (cu greutatea mai mică de 45 kg): 4,4 mg/kg/zi la fiecare 12 ore, apoi 2,2 până la 4,4 mg/kg/zi, în două doze divizate. Adulți: 200 mg la fiecare 24 de ore, în prima zi, în două doze

divizate, apoi 100 până la 200 mg la fiecare 24 de ore, apoi 50 până la 100 mg la fiecare 12 ore.

Metabolism

Ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

2.

DROPERIDOL

Instrucțiuni

Tranchilizant și antiemetic în anestezie și proceduri diagnostice; antiemetic pentru chimioterapia cancerului și pacienții postoperatori.

Contraindicații

Hipersensibilitate la droperidol și componentele sale, depresie toxică a sistemului nervos central, parkinsonism, în timpul sarcinii și la copiii sub doi ani.

Mecanismul de acțiune

Modifică acțiunea dopaminei în sistemul nervos central, la nivel subcortical, pentru a produce sedare și o stare disociativă, blocând receptorii α -adrenergici.

Efecte adverse

Hipotensiune arterială, tahicardie, reacții extrapiramidale, cum ar fi reacția distonică, acatizia și crizele de anxietate, hiperactivitate, somnolență, vertij, halucinații, frisoane, laringospasm și bronhospasm.

Doza

Copii: 2 până la 12 ani: premedicație i.m. sau adjuvant la anestezia generală sau inducție i.v.: 0,08 până la 0,16 mg/kg. Greață și vărsături: i.m. sau i.v.: 0,05 până la 0,06 mg/kg/doză la fiecare 4 până la 6 ore, după cum este necesar. Antiemetic postoperator: i.v.: 0,01 până la 0,03 mg/kg/doză la fiecare 6 până la 8 ore, după cum este necesar. Adulți: premedicație i.m.: 2,5 până la 10 mg cu 30 până la 60 de minute preoperator, adjuvant la anestezia generală; inducție i.v.: 0,22 până la 0,275 mg/kg; întreținere: 1,25 până la 2,5 mg/doză. În procedurile de diagnostic: i.m. inițial: 2,5 până la 10 mg cu 30 până la 60 de minute înainte; după: 1,25 până la 2,5 mg, dacă este necesar.

Greață și vărsături IM sau IV 2,5 până la 5 mg/doză la fiecare 3 până la 4 ore, după cum este necesar.

Metabolism

Se absoarbe bine pe cale orală și din depozite intramusculare, se leagă semnificativ de proteinele plasmatică, este metabolizat în ficat și se elimină prin urină și bilă. Timpul său de înjumătățire este de aproximativ 2,2 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

ELETRIPTAN

Instrucțiuni

Tratamentul acut al migrenei, cu sau fără aură.

Contraindicații

Hipersensibilitate la ingredientele formulei. Insuficiență hepatică severă, pacienți cu hipertensiune arterială necontrolată. Insuficiență coronariană, inclusiv cardiopatie ischemică (angină pectorală, infarct miocardic anterior sau ischemie silențioasă), simptome obiective sau subiective de cardiopatie ischemică sau angină Prinzmetal. Boli vasculare periferice, antecedente de boli cerebrovasculare (BCV) sau atac ischemic tranzitoriu (AIT). Administrarea de ergotamină sau derivați de ergotamină (inclusiv metisergidă) cu 24 de ore înainte sau după tratamentul cu eletriptan.

Mecanismul de acțiune

Eletriptanul este un agonist puternic al receptorilor serotoninergici 5-HT₁, tipurile B și D. Eletriptanul are o afinitate pentru receptorul 5-HT_{1D} de șase ori mai mare decât sumatriptanul și pentru receptorul 5-HT_{1B} de trei ori mai mare. Deși mecanismul prin care agonistii 5-HT₁ acționează în migrenă nu este pe deplin înțeles, se consideră că eficacitatea lor se datorează vasoconstricției locale a vaselor de sânge cerebrale și blocării eliberării neuropeptidelor proinflamatorii la nivelul receptorilor presinaptici. Ca și alți agonști ai receptorilor 5-HT_{1B/D}, eletriptanul prezintă, de asemenea, o afinitate ridicată pentru receptorii 5-HT_{1F}, deși contribuția acestor receptori serotoninergici la dezvoltarea migrenelor este necunoscută.

Efecte adverse

Astenie, amețeli, somnolență, greață, vărsături și parestezii, constricție segmentară a arterei coronare drepte asociată cu o senzație de apăsare în piept, dar fără modificări electrocardiografice, vasospasm.

Doza

Adulți: Se utilizează doze unice de 20 mg, 40 mg și 80 mg, toate prezentând un răspuns semnificativ mai bun decât placebo în cazul migrenelor. Într-un studiu comparativ între eletriptan în doze de 40 și 80 mg și sumatriptan în doză de 100 mg,

Metabolism

Medicamentul este metabolizat într-un derivat demetilat care prezintă, de asemenea, o activitate ridicată. Aproximativ 9% din eletriptan este eliminat neschimbat în urină în decurs de 24 de ore de la administrarea intravenoasă.

Utilizare în timpul sarcinii

X.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

ENALAPRIL

Instrucțiuni

Controlul frecvenței ventriculare în aritmiile supraventriculare, criza hipertensivă.

Contraindicații

Stenoză a arterei renale, sarcină. Tulburări de conducere auriculoventriculară, insuficiență cardiacă congestivă.

Mecanismul de acțiune

Blocant selectiv al receptorilor P₂-adrenergici, pentru administrare parenterală. Avantajele sale sunt: debutul acțiunii în 2 până la 3 minute, timpul de înjumătățire plasmatică de nouă minute și inhibarea ECA.

Efecte secundare

Diaforeză, greață, vărsături, hipotensiune arterială, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), sincopă, oboseală, vertij, insomnie, cefalee, angiodermie, eritem, hiperkaliemie, hipoglicemie, greață, diaree, agranulocitoză, neutropenie, anemie, impotență, funcție renală afectată, icter, necroză hepatică fulminantă.

Doza

Copii: 0,1 mg/kg/zi. Doza maximă 0,5 mg/kg/doză la fiecare 8 până la 24 de ore. Adulți: 2,5 până la 10 mg la fiecare 12 până la 24 de ore. Doza maximă orală 40 mg/zi, 0,625 până la 1,25 mg la fiecare șase ore. Administrare intravenoasă.

Adulți 5 până la 10 mg pe zi până la atingerea dozei de întreținere, care poate fi de până la 40 mg pe zi.

Metabolism

Hidroxilare hepatică. Timp de înjumătățire plasmatică 12 până la 24 de ore.

Sarcină

D.

Lactație

1.

EPINEFRINĂ (ADRENALINĂ)

Instrucțiuni

Asistolă, activitate electrică fără puls, FV fără puls, reacții de hipersensibilitate (anafilaxie), bronhospasm.

Contraindicații

Consum crescut de oxigen la nivel miocardic, hipertirodism, hipertensiune arterială, glaucom cu unghi închis, insuficiență coronariană, travaliu.

Mecanismul de acțiune

receptorii adrenergici P1 și P2, cu stimularea receptorilor alfa la doze mari. Modifică fibrilația ventriculară fină în grosieră, crește rezistența vasculară sistemică, tensiunea arterială, fluxul sanguin cerebral și presiunea arterelor coronare, inotropismul și dromotropismul.

Efecte secundare

Tahicardie, aritmii, angină pectorală, hipertensiune arterială, consum miocardic crescut de oxigen, anxietate, cefalee, extremități reci, tremor, hemoragie cerebrală, greață, retenție acută de urină, slăbiciune, tremor.

Doza

Copii: Asistolă și bradicardie: 0,1 până la 0,3 ml/kg de soluție 1:10.000 (0,1 până la 0,3 mg/kg). Bronhodilatator: 0,1 ml/kg/doză SC de soluție 1:1.000, se repetă la fiecare 15 minute, 3 până la 4 doze PRN (la nevoie). Adulți: Doza inițială: 1 mg bolus IV (diluât în 10 ml de soluție), poate fi repetată la fiecare 3 până la 5 minute. Cale endotraheală: 2 până la 3 mg diluați în 10 ml de NaCl 0,9% și conectați la un cateter ca bolus, urmați de mai multe umflături cu o mască cu balon-valvă. Dacă nu există răspuns, se utilizează doze progresiv mai mari ca bolusuri IV: 3, 5, 10, 15 mg (indicație ACLS clasa IIb). Perfuzie continuă: se calculează 1 mg (1 fiolă)

diluție 1:1000), în 250 ml de G5% și începeți cu 15 până la 30 de micropicături pe minut (1 până la 2 mg/min).

Metabolism

Extins în ficat și alte țesuturi.

Sarcină

C.

Lactație

;

ERITROMICINĂ

Instrucțiuni

Infecție cu *Mycoplasma pneumoniae*, infecții cu *Chlamydia*, difterie, tuse convulsivă, infecții streptococice, infecții stafilococice, tetanos, sifilis, gonoree, infecții cu *Campylobacter*.

Contraindicații

Alergie la medicamente, insuficiență hepatică.

Mecanismul de acțiune

Bacteriostatic, inhibă sinteza proteinelor prin legarea la formă reversibilă în subunități ribozomale 50s ale microor- organisme sensibile.

Efecte secundare

Dureri abdominale, greață, vărsături, diaree, aritmie ventriculară, prelungirea intervalului QT, bradicardie hipotensiune arterială, amețeli, febră, eritem, prurit, eozinofilie, hepatită colestatică, icter, tromboflebită, reacții alergice, anafilaxie.

Doza

Copii: 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare patru ore, administrat oral. Doza maximă: 2 g/zi. Adulți: 1 până la 2 g/zi la fiecare 0,5 până la 1 g la fiecare șase ore intravenos. Doza maximă

Metabolism

Hepatic, nu necesită modificarea dozei.

Sarcină

B.

Lactație

1.

ESMOLOL

Instrucțiuni

Controlul frecvenței ventriculare în aritmiile supraventriculare, criza hipertensivă.

Contraindicații

Tulburări de conducere atrioventriculară, insuficiență cardiacă severă.

Mecanismul de acțiune

Blocant selectiv al receptorilor P₂-adrenergici, pentru administrare parenterală, avantajele sale sunt debutul acțiunii în 2 până la 3 minute. Timp de înjumătățire de nouă minute.

Efecte secundare

Diaforeză, greață, vărsături, hipotensiune arterială, insuficiență cardiacă, bradicardie, fenomen Raynaud, amețeli, somnolență, confuzie, letargie, depresie, cefalee, flebită, bronhoconstricție, diaforeză.

Doza

Bolus inițial de 500 mg și apoi 50 până la 200 mg/kg/min, ca doză de întreținere la doza de răspuns.

Metabolism

În sânge și rogojini.

Sarcină

C.

Lactație

?

SPIRONOLACTONĂ

Instrucțiuni

La pacienții cu diabet zaharat non-insulinodependent, gută, hipertensiune arterială, hiperaldosteronism, hipokaliemie indusă de tiazide, stări edematoase și hipocalcemie.

Contraindicații

Boli hepatice, insuficiență renală, hiperkaliemie.

Mecanismul de acțiune

Acționează asupra tubului distal și inhibă schimbul de sodiu și potasiu la locul său de acțiune. Antagonist competitiv al aldosteronului.

Efecte secundare

Hiperkaliemie, puls neregulat, ginecomastie, impotență, nereguli menstruale, confuzie, amețeli, anxietate, ataxie, cefalee, vertij, greață, vărsături, dureri abdominale, diaree, xerostomie, sete, dificultăți de respirație, slăbiciune, oboseală, amorțeală a extremităților, reacții de hipersensibilitate.

Doza

25 până la 100 mg/zi, oral.

Metabolism

Ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

1.

STREPTOKINAZĂ

Instrucțiuni

Tromboză acută a arterelor coronare, tromboembolism pulmonar acut, tromboză venoasă profundă, tromboză arterială.

Contraindicații

La pacienții predispuși la reacții alergice de orice fel și în cazurile de hemoragii interne, malformații arteriovenoase, boli cerebrovasculare recente, anevrism disecant, intervenții neurochirurgicale sau toracice recente, neoplazie intracraniană, hipertensiune arterială severă.

Mecanismul de acțiune

O proteină de 47 kDa produsă de streptococii P₁-hemolitici, care nu are activitate enzimatică intrinsecă și care se combină cu plasminogenul pentru a genera un complex activator.

Acest complex activator transformă plasminogenul în plasmit în trombi și emboli, la suprafața acestora și în sângele circulant.

Efecte adverse

Aritmii de perfuzie, hipotensiune arterială, hemoragii minore, sângerări interne severe, hematoame, cefalee, febră, leziuni cutanate, dureri de spate.

Doza

0,3 mg/kg greutate corporală.

Adulți IV. Tromboză coronariană acută, 1.500.000 UI administrate pe parcursul a 60 de minute. Intracoronarian: inițial 20.000 UI, urmat de o perfuzie de 2.000 UI/min timp de 60 de minute.

Alte indicații: administrare inițială de 250.000 UI timp de 30 de minute, urmată de o perfuzie cu 100.000 UI/oră timp de 24 până la 72 de ore.

Metabolism

Acțiunea sa trombolitică este eficientă în 3 până la 4 minute și poate continua timp de câteva ore. Nu traversează bariera placentară, dar anticorpii o fac. Biotransformarea sa este minimă. Este eliminat din circulație de către anticorpi și sistemul reticuloendotelial. Timpul său de înjumătățire este bifazic: o fază rapidă de 18 minute și o fază mai lungă de 83 de minute.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

ETOMIDAT

Instrucțiuni

Inducerea anesteziei, intubația endotraheală, utilă în procedurile de urgență.

Contraindicații

Contraindicat în cazurile de hipersensibilitate la etomidat.

Mecanismul de acțiune

Agent hipnotic fără proprietăți analgezice, hipnotic intravenos cu acțiune scurtă.

Timpul de înjumătățire plasmatică este de 2,6 minute. Nu există efecte semnificative asupra SNC sau sistemului cardiovascular.

Nu are efect analgezic, așa că trebuie utilizat împreună cu fentanil.

Efecte adverse

Mișcări mioclonice involuntare, hipotensiune arterială, creșterea ritmului cardiac, excitație, hiper- și hipoventilație, tuse, apnee pe termen scurt, laringospasm, greață, vărsături, plâns în hohote, sughit, durere la locul injectării, reacții alergice cutanate.

Doza

Metabolism

Este hidrolizat în ficat, iar concentrațiile sale plasmatice scad rapid în primele 30 de minute, apoi lent pe o perioadă de șase ore. 75% din doza administrată este excretată în urină în primele 24 de ore după injectare.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

X.

FENITOINĂ

Instrucțiuni

Controlul crizelor tonico-clonice generalizate și parțiale.

Contraindicații

La pacienții cu bloc cardiac sau bradicardie sinusală. Administrarea intramusculară nu este recomandată deoarece se absoarbe slab și aplicarea sa este foarte dureroasă.

Mecanismul de acțiune

Anticonvulsivant, reduce activitatea maximă a centrilor trunchiului cerebral responsabili de faza tonică a convulsiilor tonico-clonice.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, bradicardie, aritmii, colaps cardiovascular, sindrom Stevens-Johnson, dermatită, hirsutism, dermatită exfoliativă, ataxie, nistagmus, somnolență, letargie, comă, hiperplazie gingivală, durere gingivală, greață, vărsături, hiperglicemie, pseudolinfom, limfom, discrazii sanguine, limfadenopatie, afecțiuni hepatice.

Doza

Status epileptic. Doza inițială 15 până la 20 mg/kg intravenos, fără a depăși 1 mg/kg/min. Doza maximă 1500 mg/zi. Doza de întreținere pentru nou-născuți: 5 până la 8 mg/kg/zi, administrare orală sau intravenoasă în două doze divizate. Copii: 6 până la 10 mg/kg/zi. Adulți: 100 mg/doză la fiecare opt ore intravenos/administrare orală până la 200 până la 300 mg/zi (6 până la 7 mg/kg/zi). Antiaritmie: Doza inițială 1,25 mg/kg intravenos la fiecare cinci minute, până la 15 mg/kg. Doza de întreținere pentru copii: 5 până la 10 mg/kg/zi intravenos/administrare orală în două doze divizate. Adulți: 250 mg intravenos/administrare orală la fiecare șase ore timp de o zi, 250 mg intravenos pentru următoarele două zile, 300 până la 400 mg/zi.

Metabolism

Hepatic.

Sarcină

D.

Lactație

1.

Fenobarbital**Instrucțiuni**

Utilizat pe scară largă în pediatrie pentru convulsii la nou-născuți, mai rar la adulți, este destinat tratamentului - convulsiilor parțiale, crizelor convulsive tonice cronice (CTCG), convulsiilor mioclonice, clonice, tonice și status epilepticus, care pot duce pacientul la comă barbiturică.

Contraindicații

Depresie respiratorie, hipersensibilitate, insuficiență hepatică.

Mecanismul de acțiune

Reduce efectele excitatoare ale glutamatului și crește efectele inhibitoare ale GABA.

Efecte secundare

Somnolență, activitate hiperkinetică, defecte de compresie generală, ataxie, deficit de atenție, hipotensiune arterială, colaps circulator, erupție cutanată, dermatită exfoliativă, anemie megaloblastică, hepatită, depresie respiratorie, apnee, dependență fizică și psihologică.

Doza

Copii: 4 mg/kg/zi; doză de întreținere: 4 până la 8 mg/zi. Adulți: sedativ: 0,5 până la 2 mg/kg. Anticonvulsivant: doză de încărcare : 5 până la 10 mg/kg.

Întreținere: 5 mg/kg/zi. Medie: 120 mg/zi. În trei doze. Concentrație plasmatică: 10 până la 40 mcg/dl.

Metabolism

În ficat și în alte țesuturi.

Sarcină

D.

Lactație**FENTANYL****Instrucțiuni**

Durerea cronică cauzată de cancer, ideală pentru gestionarea

în secțiile de terapie intensivă și urgențe, poate provoca depresie respiratorie, preferabilă în cazurile de instabilitate hemodinamică. De asemenea, este indicată pentru schizofrenie, delirium tremens, psihoză Kosarkoff, psihoză acută, paranoia, stări halucinatorii și ca antiemetic și antigrețos.

Contraindicații

Hipersensibilitate. Copii sub 15 ani, sarcină și alăptare. Comă, depresia sistemului nervos central cauzată de etanol, boala Parkinson. Leziuni ale ganglionilor bazali.

Mecanismul de acțiune

Agonist analgezic narcotic (opioid) sintetic, de 40 de ori mai liposolubil decât morfina și de 100 de ori mai puternic decât morfina.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, bradicardie, depresie a SNC, somnolență, amețeli, sedare, euforie, eritem, prurit, greață, vărsături, constipație, spasm biliar, spasm urinar, mioză, depresie respiratorie, apnee, dependență fizică și psihologică.

Doza

Copii: 1 până la 2 mcg/kg/doză la fiecare 30 până la 60 de minute, după cum este necesar, intravenos sau intramuscular. Perfuzie continuă: 1 până la 3 mcg/kg/oră. Adulți: Doză de încărcare: 50 până la 150 mcg. Doză de întreținere: 30 până la 100 mcg/oră. Debut de acțiune: 1 până la 2 minute. Psihoză acută: 5 până la 10 mg intramuscular sau intravenos la fiecare oră, până la obținerea efectului dorit. Doză maximă: 60 mg/zi. Administrare orală: 1 până la 5 mg la fiecare opt ore. Antiemetic central: 5 mg intramuscular sau intravenos. Analgezic pentru durere cronică: 1 mg oral la fiecare opt ore. Copii: 0,1 mg/3 kg greutate corporală.

Metabolism

Eliminare hepatică, renală.

Sarcină

B/D.

Lactație

1.

FLUCONAZOL**Instrucțiuni**

orofaringiană, esofagiană, vaginală, criptococoză (inclusiv meningită), dermatomicoză (tinea *pedis*, *corporis*, *cruris*, *versicolor*, *ungulum*).

Contraindicații

Sarcina și alăptarea.

Mecanismul de acțiune

Inhibarea sterolului 14- o demetilazei în fungi, împiedicând biosinteza ergosterolului în membrana citoplasmatică.

Efecte secundare

Greață, vărsături, dureri abdominale, diaree, dureri de cap, amețeli, convulsii, erupții cutanate, sindrom Stevens-Johnson, eozinofilie, leucopenie, trombocitopenie, valori crescute ale AST, ALT, fosfatazei alcaline, hepatită, anafilaxie.

Doza

Nou-născuți: Doză inițială 6 până la 12 mg/kg IV, PO. Doză de întreținere 3 până la 6 mg/kg/doză la fiecare 24 până la 72 de ore. Copii: Doză inițială 10 mg/kg IV, PO. Doză de întreținere 3 până la 6 mg/kg/doză la fiecare 24 de ore.

Adulți: candidoză orofaringiană 50 până la 100 mg la fiecare 24 de ore. Candidoză esofagiană 100 până la 200 mg la fiecare 24 de ore. Candidoză vaginală 150 mg la fiecare 24 de ore. Candidoză profundă 400 mg la fiecare 24 de ore.

Metabolism

Ficat.

Insuficiență renală și hepatică. Se ajustează prin scăderea dozei. Filtrare glomerulară peste 50 ml: 100%. Între 10 și 50 ml/min, se administrează 50% din doza totală. Sub 10 ml/min, se administrează 25% din doza totală.

Sarcină

C.

Lactație

?

FLUNITRACEPAM

Instrucțiuni

Hipnotic cu acțiune rapidă, sedare ușoară, inductor de anestezie, util în procedurile de urgență.

Contraindicații

Același lucru este valabil și pentru benzodiazepine, miastenie gravis și insuficiență renală și hepatică.

Mecanismul de acțiune

Același efect ca și diazepamul.

Efecte adverse

Comă hipnotică, vedere încețoșată, somnolență diurnă, tremor, mișcări involuntare, parestezii, somnolență prelungită, amnezie anterogradă, preanestezice, stimulare motorie, criză de grand mal, hipotensiune arterială, greață, vărsături, astenie, adinamie, tromboză venoasă și flebită la locul injectării, depresie respiratorie.

Doza

Premedicație: 15 până la 30 g per kg intravenos, intramuscular, inducerea narcozei: 15 până la 30 g. Administrare intravenoasă lent.

Metabolism

Este distribuit pe scară largă în organism și este metabolizat în ficat, unde generează metaboliți activi care sunt eliminați în urină și lapte.

Sarcină

B/ C.

Lactație

?, X.

FUROSEMIDĂ

Mecanismul de acțiune

Inhibă cotransportul $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ legat de transportul clorurii în ramura ascendentă a ansei Henle.

Instrucțiuni

ICC severă, edem pulmonar acut, infarct miocardic acut, hipertensiune arterială, stări edematoase, IRA.

Contraindicații

Deshidratare, hipersensibilitate la furosemidă sau sulfonamide, lupus eritematos, hipotensiune arterială, sarcină, insuficiență hepatică, hipovolemie.

Efecte secundare

Hipotensiune ortostatică, amețeli, vertij, cefalee, urticarie, fotosensibilitate, hipokaliemie, hiponatremie, hipomagneziemie, hipocalcemie, hiperglicemie, hipocloremie, alcaloză, deshidratare, hiperuricemie, pancreatită, greață, anorexie, vărsături, constipație, agranulocitoză, anemie,

trombocitopenie, hepatită ischemică, icter, nefrocalcinoză, azotemie prerenală, nefrită interstițială, hipercalcemie.

Doza

Nou-născuți: 0,5 mg/kg/doză la fiecare 8 până la 24 de ore. Doza orală maximă: 6 mg/kg/doză. Administrare intravenoasă: 2 mg/kg/doză. Copii: 0,5 până la 2 mg/kg/doză la fiecare 6 până la 12 ore. Doza maximă: 6 mg/kg/doză. Adulți: Hipertensiune arterială: 20 până la 40 mg oral la fiecare 12 ore. Insuficiență cardiacă congestivă: 20 până la 80 mg. Edem pulmonar: 1 mg/kg bolus intravenos. Întreținere: Oral la fiecare 8 până la 12 ore. Administrarea orală sau intravenoasă poate fi repetată la fiecare șase ore. Doza maximă: 600 mg/zi.

Metabolism

Renal, nu necesită ajustarea dozei.

Sarcină

C.

Lactație

GABAPENTINĂ

Instrucțiuni

Se utilizează în tratamentul convulsiilor parțiale la copii cu vârsta peste 12 ani și adulți (cu sau fără generalizare secundară), fiind indicat și în convulsiile parțiale la copii cu vârsta cuprinsă între 3 și 12 ani.

Contraindicații

În cazuri de hipersensibilitate la gabapentină și la componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Gabapentina este un medicament antiepileptic cu structură analogă acidului gama-aminobutiric (GABA), constând dintr-o moleculă GABA legată de un inel ciclohexan lipofil. Este foarte solubilă în lipide și utilă în controlul convulsiilor parțiale, cu sau fără generalizare secundară. În ciuda relației sale cu GABA, gabapentina nu interacționează cu receptorii GABA, nu este metabolizată într-o moleculă agonistă și nu inhibă recaptarea sau degradarea GABA. Interacționează cu un nou situs de acțiune în neuronii corticali asociați cu sistemul I, transportorul de aminoacizi din membrana celulară neuronală.

Efecte adverse

Somnolență, vertij, ataxie, oboseală, depresie nervoasă, febră, evenimente adverse neuropsihiatrice la copii cu vârsta cuprinsă între 3 și 12 ani, labilitate emoțională (probleme de comportament), ostilitate (inclusiv comportament agresiv), hiperkinezie (hiperactivitate, hipoactivitate, liniște sufletească), tulburări de atenție, probleme de concentrare, funcționare școlară, prurit, dispepsie, constipație, greață, vărsături, creștere în greutate, impotență, leucopenie, dureri de spate, disartrie, tremor, artralgie, nistagmus, diplopie.

Doza

Administrarea orală nu trebuie să depășească 12 ore per doză, cu trei doze pe zi. Copii cu vârsta cuprinsă între 3 și 12 ani: doza inițială: 10 până la 15 mg/kg/zi, împărțită în trei doze pe zi; doza uzuală pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 3 și 4 ani: 40 mg/kg/zi, împărțită în trei doze pe zi; copii cu vârsta cuprinsă între 5 și 12 ani: 25 până la 35 mg/kg/zi, împărțită în trei doze pe zi; dozele peste 50 mg/kg/zi sunt bine tolerate pe termen lung.

Copii peste 12 ani și adulți: doza inițială 300 mg de trei ori pe zi; doza uzuală 900 până la 1800 mg/zi, împărțită în trei doze; dozele peste 2400 mg/zi, împărțite în trei doze pe zi, sunt bine tolerate pe termen lung. Doza maximă 3600 mg/zi.

Metabolism

Nu este metabolizat în organism și se elimină prin urină.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

GENTAMICINĂ

Instrucțiuni

Tratamentul infecțiilor cauzate de bacterii sensibile, de obicei organisme gram-negative, cum ar fi *Pseudomonas*, *E. coli*, *Proteus*, *Serratia* și *Stafilococ* Gram-pozitiv; tratamentul infecțiilor osoase, infecțiilor sistemului nervos central, infecțiilor tractului respirator, infecțiilor pielii și țesuturilor moi, infecțiilor abdominale și genito-urinare, endocarditei și septicemiei; utilizat în combinație cu ampicilină pentru tratamentul empiric al sepsisului la nou-născuți; utilizare topică în tratamentul infecțiilor oftalmologice și cutanate cauzate de bacterii sensibile.

Contraindicații

Hipersensibilitate la gentamicină, componentele acesteia sau alte aminoglicozide.

Mecanismul de acțiune

Inițierea inhibării celulare a sintezei proteinelor bacteriene prin legarea la subunitățile ribozomale 30s și 50s, rezultată dintr-un defect al membranei celulare bacteriene.

Efecte adverse

Vertij, ataxie, mers instabil, cefalee, febră, eritem, prurit, eritem, hipomagneziemie, greață, vărsături, anorexie, scădere specifică a severității urinare, cantități mari de sânge în urină, eliminare de electroliți, granulocitopenie, trombocitopenie, eozinofilie, valori crescute ale AST și ALT, bloc neuromuscular, crampe musculare, tremor, slăbiciune, neurită optică, arsuri, mâncărime oculară, arsuri, mâncărime, roșeață, lăcrimare, ototoxicitate, tinitus, pierderea auzului, tulburări de sunet.

Doza

Copii: 6 până la 7,5 mg/kg/24 h, divizate la fiecare opt ore, până la vârsta de o săptămână; 2,5 mg/kg la fiecare 12 până la 24 de ore, timp de 7 până la 10 zile; peste vârsta de o lună, 2,5 mg/kg greutate corporală la fiecare opt ore, timp de 7 până la 10 zile. Adulți: 3 până la 6 mg/kg/zi în trei doze. Ajustarea dozei în insuficiență renală: 2,5 mg/kg.

Metabolism

Nu este metabolizat, se elimină prin filtrare glomerulară și atinge concentrații mari în urină. Timpul de înjumătățire prin eliminare este de 2 până la 4 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

gluconat de calciu

Instrucțiuni

Tetania cauzată de hipocalcemie.

Contraindicații

Contraindicat în timpul terapiei cu digitalice, în cazuri de hipercalcemie și hipercalcemie, hiperparatiroidism, insuficiență renală cronică și acută, osteoporoză și calculi urinari.

Este contraindicat în orice afecțiune care implică hipocalcemie. Nu trebuie amestecat cu bicarbonat de sodiu, citrați, fosfați sau sulfați sau glicozide digitale.

Mecanismul de acțiune

Un electrolit esențial care menține integritatea funcțională a sistemului nervos, a mușchilor scheletici, a inimii și a membranelor celulare. Modulează excitabilitatea și eliberarea de neurotransmițători în sistemul nervos și este implicat în coagularea sângelui.

Efecte adverse

Vasodilatație, hipotensiune arterială, bradicardie, aritmie cardiacă, fibrilație ventriculară, sincopă, cefalee, confuzie mentală, amețeli, vertij, letargie, comă, depresie a sistemului nervos central, eritem, hipercalcemie, hipofosfatemie, hipercalsurie, hipomagneziemie, constipație, greață, vărsături, xerostomie, valori crescute ale amilazei serice, gust metalic, necroză tisulară, slăbiciune musculară, senzație de furnicături, senzație de căldură.

Doza

1 până la 4 g (1 până la 4 ml) până la obținerea efectului terapeutic, fără a depăși valori de 10 mg/100 ml în plasmă.

Metabolism

Gastrointestinale și renale.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?

HALOPERIDOL

Instrucțiuni

Schizofrenie, *delirium tremens*, psihoză Kosarkoff și psihoze acute, paranoia, stări halucinatorii, antiemetic și antigrețos.

Contraindicații

Stare comatoasă, depresie a sistemului nervos central cauzată de etanol, boala Parkinson, leziuni ale ganglionilor bazali.

Mecanismul de acțiune

Antipsihotic, blocând receptorii dopaminergici predominant în ganglionii bazali.

Efecte secundare

Tahicardie, hipotensiune arterială, reacție extrapiramidală, somnolență, eritem, dermatită de contact, galactoree, ginecomastie

comă, hiperglicemie, hipoglicemie, hiponatremie, hipomagneziemie, xerostomie, constipație, retenție urinară, leucopenie, leucocitoză, anemie, vedere încețoșată.

Doza

Copii: 3 până la 12 ani: doză inițială 0,025 până la 0,05 mg/kg/zi. Doză maximă 0,15 mg/kg/zi. Doză de întreținere pentru agitație: 0,01 până la 0,03 mg/kg/zi. Psihoză: 0,05 până la 0,15 mg/kg/zi. > 12 ani: 2 până la 5 mg/doză. Adulți: psihoză acută: 5 până la 10 mg im sau intravenos la fiecare oră, până la obținerea efectului dorit. Antiemetic central: 5 mg im sau intravenos. Analgezic pentru durere cronică: 1 mg poștal la fiecare opt ore. Doză maximă 60 mg/zi. Poștal: 1 până la 5 mg la fiecare opt ore.

Metabolism

Eliminare hepatică și renală, traversează ușor bariera hematoencefalică.

Sarcină

C.

Lactație

3.

HEPARINĂ

Instrucțiuni

Angină instabilă, boli cardiovasculare, angioplastie coronariană, coagulare intravasculară diseminată, infarct miocardic acut, tromboembolism.

Contraindicații

Hipersensibilitate, sângerări, afecțiuni cu risc crescut de hemoragie.

Efecte secundare

În cazuri de hipersensibilitate la heparină, sângerări active, hemofilie, purpură de orice tip, trombocitopenie, endocardită bacteriană, tuberculoză activă, permeabilitate capilară crescută, leziuni ulcerative ale tractului digestiv, anevrism, avort spontan iminent, puncție lombară.

Mecanismul de acțiune

Este un anticoagulant; inactivează trombina și factorii Xa și VIIIa.

Efecte secundare

Febră, dureri de cap, frisoane, urticarie, alopecie, greață, vărsături, hemoragie, trombocitopenie, valori crescute ale -enzimelor hepatice, iritații, ulcerații, necroză cutanată,

osteoporoză în urma utilizării pe perioade lungi de timp.

Doza

Copii: Bolus inițial 50 U/kg intravenos. Doză de întreținere 10 până la 25 U/kg/oră. Perfuzie 50 până la 100 U/kg/doză la fiecare patru ore. Adulți: Bolus inițial: 60 până la 80 U/kg; perfuzie: 14 până la 18 U/kg/oră.

Metabolism

În sistemul reticuloendotelial.

Sarcină

B.

Lactație

1.

HEPARINĂ CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ

Mecanismul de acțiune

Inactivează factorul Xa.

Instrucțiuni

Profilaxia bolilor tromboembolice venoase asociate cu chirurgia ortopedică sau generală. Tratamentul anginei instabile, infarctului miocardic fără undă Q, trombozei venoase profunde cu sau fără embolie pulmonară, profilaxia în hemodializă.

Contraindicații

Hipersensibilitate la heparină sau derivați. Sângerare majoră activă, accident vascular cerebral hemoragic recent.

Efecte secundare

Hemoragie, trombocitopenie, durere, hematom și iritație locală ușoară.

Doza

Enoxaparină: 30 mg/12 h sau 40 mg/24 h. Preventiv 1 mg/kg/12 h sau 1,5 mg/kg/24 h. Ardeparină: 50 U/kg/12 h. Preventiv 130 U/kg/12 h. Dalteparină: 2.500 U/24 h sau 5.000 U/24 h preventiv 100 U/kg/12 h sau 200 U/kg/24 h.

Metabolism

Heparina nefracționată (HNF) are două mecanisme de eliminare: unul rapid, saturabil, care implică legarea de celulele endoteliale și

macrofage, și unul mai lent, renal, cu o cinetică de eliminare de ordinul întâi, dependentă de doză. În heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM), metabolismul este independent de doză, în principal renal, lent și practic complet în 24 de ore. Ratele de eliminare ale acestora variază în funcție de formulările farmaceutice.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

1.

HIDRALAZINĂ

Instrucțiuni

Managementul hipertensiunii arteriale moderate până la severe, hipertensiunii arteriale secundare preeclampsiei/eclampsiei, hipertensiunii pulmonare primare.

Contraindicații

Hipersensibilitate la hidralazină sau la una dintre componentele sale, anevrism aortic disecant, cardiopatie reumatică, boală valvulară mitrală, boală coronariană.

Mecanismul de acțiune

Vasodilație directă a arterelor (cu efect redus asupra venelor) care duce la scăderea rezistenței sistemice.

Efecte adverse

Palpitații, înroșirea feței, tahicardie, edem, hipotensiune ortostatică, febră, cefalee, stare generală de rău, vertij, eritem, anorexie, greață, vărsături, diaree, artralgie, slăbiciune, parestezii, neuropatie, amorțeală.

Doza

Copii 0,1 până la 0,2 mg/kg/doză i.m. sau i.v. la fiecare 4 până la 6 ore. Doza maximă administrată pe nenăscute: 20 mg/doză. Administrare orală 0,75 până la 1 mg/kg/24 ore, între 6 și 12 ore. Adulți: 10 până la 40 mg i.v. sau i.v. la fiecare 4 până la 6 ore. Administrare orală 10 până la 50 mg/doză, între 4 și 6 ore. Doza maximă este de 300 mg/24 ore.

Metabolism

Este acetilat în ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

HIDROCLOROTIAZIDĂ

Instrucțiuni

Tensiune arterială crescută, edeme.

Contraindicații

Anurie, în cazuri de hipersensibilitate la hidroclorotiazidă și componentele sale, sensibilitate încrucișată cu alte tiazide sau sulfonamide.

Mecanismul de acțiune

Crește excreția de sodiu și cloruri în cantități echivalente și poate reduce excreția urinară de calciu.

Efecte secundare

Tulburări ale echilibrului fluidelor și electrolitilor, hiperuricemie, hipotensiune arterială, somnolență, vertij, cefalee, fotosensibilitate, hiperkaliemie, hiperglicemie, alcaloză metabolică hipercloremică, hiperlipidemie, hiperuricemie, greață, vărsături, anorexie, diaree, pancreatită, anemie aplastică, anemie hemolitică, leucopenie, agranulocitoză, trombocitopenie, hepatită, poliurie, azotemie prerenală.

Doza

Copii: < 6 luni 2 până la 4 mg/kg/zi administrat oral, în 2 doze divizate, > 6 luni 2 mg/kg/zi administrat oral, în două doze divizate. Adulți 25 până la 100 mg/zi administrat oral, în două doze divizate. Doza maximă 200 mg/zi.

Metabolism

Renal.

Sarcină

D/B.

Lactație

1.

HIDROCORTIZONĂ

Instrucțiuni

Terapie inițială în: insuficiență suprarenală, artrită reumatoidă, LES, dermatomiozită, sindrom pemfigus

Sindromul Stevens-Johnson, astmul bronșic, premedicația înainte de transfuzie.

Contraindicații

Utilizarea sa nu este recomandată în cazuri acute de anafilaxie, imunosupresie severă, convulsii sau ulcer peptic. Contraindicațiile relative includ sângerări gastrointestinale, risc de infecție și diabet.

Mecanismul de acțiune

Este un puternic antiinflamator. Modifică răspunsul imun al organismului la diverși stimuli.

Efecte secundare

Retenție de sodiu, hipertensiune arterială, hipokaliemie, osteoporoză, sindrom Cushing, insomnie, iritabilitate, hirsutism, hipertensiune arterială, edem, euforie, insomnie, cefalee, acnee, dermatită, atrofie cutanată, hiperkaliemie, hiperglicemie, ulcer peptic, cataractă, imunosupresie.

Doza

Copii cu status astmatic: 4 până la 8 mg/kg/doză, doza maximă 250 mg. Doză de întreținere: 8 mg/kg/zi în patru doze divizate. Imunosupresor antiinflamator: 2,5 până la 10 mg/kg/zi po, 1 până la 5 mg/kg/zi im/iv. Adulți: 100 până la 500 mg la fiecare 6 până la 8 ore.

Metabolism

Hepatic și renal în cantitate minimă.

Sarcină

C.

Lactație

?

HIDROXIZINĂ

Instrucțiuni

Tratamentul anxietății, în crizele de anxietate, sedativ preoperator, antipruritic și antiemetic, prurit, rinită alergică, rinită vasomotorie, rinoree, conjunctivită alergică și hipnoză.

Contraindicații

Hipersensibilitate la hidroxizină și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

H₁, inhibă o mare parte a răspunsului muscular neted la histamină, cu efecte asupra celulelor tractului gastrointestinal, vaselor de sânge și sistemului respirator.

Efecte adverse

Hipotensiune arterială, somnolență, vertij, cefalee, ataxie, xerostomie, retenție urinară, durere la locul injectării, slăbiciune, efecte anticolinergice, vedere încețoșată.

Doza

Copii: oral 2 mg/kg/zi, divizat la fiecare 6 până la 8 ore, intramuscular 0,5 până la 1 mg/kg/doză la fiecare 4 până la 6 ore, după cum este necesar.

Adulți: Antiemetic i.m. 25 până la 100 mg/doză la fiecare 4 până la 6 ore. Anxietate, oral 25 până la 100 mg la fiecare 6 ore/zi. Doza maximă 600 mg/zi. Sedare preoperatorie, orală 50 până la 100 mg sau i.m. 25 până la 100 mg. Tratamentul pruritului: oral 25 mg la fiecare 6 ore.

Metabolism

Absorbția gastrointestinală este rapidă. Administrarea intramusculară face ca efectele sale să se dezvolte lent și să persiste timp de nouă până la șaptesprezece zile.

Se biotransformă, în principal în ficat, iar produșii săi sunt excretați în rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

IBUPROFEN

Instrucțiuni

Boli inflamatorii și afecțiuni reumatice, inclusiv artrita reumatoidă juvenilă; durere ușoară până la moderată, durere migratoare, febră, dismenoree, gută.

Contraindicații

Hipersensibilitate la ibuprofen și componentele sale sau ulcer gastric.

Mecanismul de acțiune

Inhibă sinteza prostaglandinelor prin scăderea activității enzimei ciclooxigenazei, ceea ce duce la o scădere a formării prostaglandinelor.

Efecte adverse

Edem, somnolență, vertij, cefalee, oboseală, eritem, urticarie, dispepsie, arsuri la stomac, greață, vărsături, dureri abdominale, ulcer peptic, sângerări și perforații gastrointestinale, neutropenie, anemie, agranulocitoză, hepatită, modificări ale vederii, tinitus, insuficiență renală acută.

Doza

Copii: 5 până la 10 mg/kg/doză la fiecare 6 până la 8 ore, doza maximă 40 mg/kg/zi. Adulți: Antiinflamatoare: 400 până la 800 mg/doză la fiecare 6 până la 8 ore. Durere/febră/dismenoree: 200 până la 400 mg/doză la fiecare 4 până la 6 ore.

Metabolism

Se oxidează în ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

B/D.

Utilizare în timpul alăptării

1.

INDOMETACINĂ

Instrucțiuni

Inhibă travaliul, spondilita anchilozantă, afecțiunile articulare, osteoartrita, guta acută, boala Hodgkin, canalul arterial permeabil la copii.

Contraindicații

Insuficiență renală, enterocolită, trombocitopenie, hiperbilirubinemie, sarcină, alăptare, tulburări psihiatrice, neuropatii, leziuni ulcerative ale stomacului sau intestinului, tulburări de coagulare.

Mecanismul de acțiune

Decuplează fosforilarea oxidativă, stabilizează membrana lizozomală, inhibă agregarea planetară și prelungeste timpul de sângerare.

Efecte secundare

Somnolență, depresie, oboseală, confuzie, amețeli, cefalee, hipertensiune arterială, edem, eritem, urticarie, prurit, erupții cutanate, hiperkaliemie, hiponatremie, anemie hemolitică, agranulocitoză, inhibarea agregării plachetare, trombopenie, greață, vărsături, durere epigastrică, anorexie, hemoragie gastrointestinală, ulcer, perforație, hepatită, icter, tinitus, oligurie, insuficiență renală, reacție de hipersensibilitate.

Doza

Copii: < 14 ani: 0,1 până la 0,25 mg/kg/doză la fiecare 12 până la 24 de ore; > 14 ani: 1 până la 3 mg/kg/zi, doza maximă 200 mg/zi. Adulți: 25 până la 50 mg oral la fiecare 8 până la 12 ore, 100 mg în doză unică seara. Doza maximă 200 mg/zi.

Metabolism

Hepatic și renal, nenecesitând ajustarea dozei în insuficiență renală.

Sarcină

B/D.

Lactație

1.

INSULINĂ

Mecanismul de acțiune

Acțiuni anabolice: stimularea utilizării și stocării intracelulare a glucozei, aminoacizilor și acizilor grași, blochează procesele catabolice precum descompunerea glicogenului, grăsimilor și proteinelor.

Instrucțiuni

Diabet zaharat insulinodependent, diabet zaharat non-insulinodependent, diabet zaharat post-pancreatectomie, diabet zaharat gestațional, cetoacidoză diabetică, comă hiperglicemică non-cetotică.

Efecte secundare

Oboseală, palpitații, tahicardie, confuzie mentală, pierderea conștiinței, cefalee, hipotermie, urticarie, hipoglicemie, hipokaliemie, foame, greață, amorțeală a gurii, mâncărime, roșeață, edem, atrofie sau hipertrofie tisulară, slăbiciune musculară, tremor, diaforeză, anafilaxie.

Doza

0,6 până la 0,7 U/kg/zi. Cu limite de 0,2 până la 1 U/kg/zi. La pacienții obezi > 2 U/kg/zi.

Metabolism

Ficat și rinichi.

Sarcină

B.

Lactație

1.

IZOSORBID

Instrucțiuni

Cardiopatie ischemică, profilaxia atacurilor de angină pectorală, tratamentul stărilor post-infarct miocardic, tratamentul insuficienței cardiace cronice.

Contraindicații

Infarct miocardic acut, insuficiență ventriculară stângă acută cu presiuni de umplere scăzute, insuficiență cardiacă acută.

Mecanismul de acțiune

Scăderea volumului de muncă al inimii, relaxarea mușchiului neted vascular.

Efecte secundare

Puls rapid, hipotensiune arterială, palpitații, tahicardie, cefalee, neliniște, amețeli, slăbiciune, oboseală, neliniște, vertij, erupție cutanată, greață, vărsături, xerostomie, vedere încețoșată.

Doza

5 până la 40 mg la fiecare 6 până la 8 ore.

Metabolism

Hepatic.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?

ITRACONAZOL

Instrucțiuni

Histoplasmoză non-meningeală sau sporotricoză cutanată cu intoleranță la iod, candidoză orofaringiană, esofagiană sau vaginală; onicomicoză, tinea rezistentă la griseofulvină, tinea versicolor extinsă.

Contraindicații

Hipersensibilitate la itraconazol și componentele sale, aclorhidrie, hipoclorhidrie, alcoolism activ, disfuncție hepatică sau renală.

Mecanismul de acțiune

Inhibarea demetilării sterolului 14- a în funghi, împiedicând biosinteza ergosterolului în membrana citoplasmatică.

Efecte secundare

Hipertensiune arterială, edem, fibrilație ventriculară, cefalee, amețeli, vertij, somnolență, febră, oboseală, eritem, prurit, urticarie, angioedem, hipokaliemie, insuficiență suprarenală, ginecomastie, hipertrigliceridemie, hipokaliemie, greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, anorexie, trombocitopenie, leucopenie, valori crescute ale enzimelor hepatice, hepatită, hepatotoxicitate, tinitus, albuminurie, insuficiență renală.

Doza

Copii: 3 până la 5 mg/kg/zi. Adulți: 200 până la 400 mg/zi.

Metabolism

Hepatic.

Sarcină

C.

Lactație

3.

KETAMINĂ

Instrucțiuni

Anestezic sistemic ușor de utilizat. Util în proceduri de urgență, cum ar fi reducerea fracturilor sau luxațiilor.

Contraindicații

Hipertensiune arterială, hipovolemie, șoc, traumatisme craniene, anevrisme, tireotoxicoză, insuficiență cardiacă, angină pectorală, tulburări psihotice, creșterea presiunii intracraniene, hipersensibilitate la ketamină și componentele acesteia.

Mecanismul de acțiune

Induce anestezie; pacientul experimentează o senzație de disociere față de mediul înconjurător, halucinații vizuale, tensiunea arterială crește cu 25% și presiunea intracraniană crește.

Se combină cu benzodiazepine pentru a preveni halucinațiile. În doze uzuale, nu deprimă centrul respirator.

Efecte secundare

Hipertensiune arterială, tahicardie, creșterea debitului cardiac, hipotensiune arterială, bradicardie, mișcări tonico-clonice, creșterea presiunii intracraniene, halucinații, hipersalivație, vărsături, greață postoperatorie, creșterea tonusului musculo-scheletic, tremor, fasciculații, diplopie, nistagmus, creșterea presiunii intraoculare, creșterea rezistenței căilor respiratorii, scăderea bronhospasmului, depresie respiratorie, apnee, laringospasm, reacții de urgență.

Doza

Copii: sedare 4 până la 6 mg/kg podocitar în doză unică. Inducerea anesteziei generale 0,5 până la 3 mg/kg intravenos.

Adulți: 1 până la 4,5 mg/kg intravenos, 3 până la 8 mg/kg intramuscular.

Metabolism

Ficat și rinichi.

Sarcină

B.

Lactație

3.

KETOCONAZOL

Instrucțiuni

Blastomicoză, histoplasmoză, coccidioidomicoză, pseudoalesteriază, paracoccidioidomicoză, pecingine, tinea versicolor, candidoză mucocutanată cronică, vulvovaginită candidozică și candidoză a gurii și esofagului.

Contraindicații

Insuficiență hepatică severă, femei însărcinate și care alăptează.

Mecanismul de acțiune

Inhibarea demetilării sterolului 14- a în fungi, împiedicând biosinteza ergosterolului în membrana citoplasmatică.

Efecte secundare

Hipertensiune arterială, letargie, nervozitate, cefalee, vertij, somnolență, amețeli, fontanele bombate, febră, frisoane, erupții cutanate, prurit, căderea părului, nereguli menstruale, ginecomastie, insuficiență adrenocorticală, greață, anorexie, vărsături, disconfort abdominal, sângerări gastrointestinale, diaree, scăderea libidoului, potență sexuală, azoospermie, oligospermie, leucopenie, trombocitopenie, anemie hemolitică, hepatită, valori crescute ale enzimelor hepatice,

icter, anafilaxie, iritație.

Doza

Copii: 3,3 până la 6,6 mg/kg/zi. Adulți: 200 până la 600 mg oral la fiecare 24 de ore, doza maximă de 800 mg/zi.

Tratament timp de cinci zile în vulvovaginita candidozică, două săptămâni în esofagita candidozică și 6 până la 12 luni în micoza profundă.

Metabolism

Parțial în ficat.

Sarcină

C.

Lactație

KETOPROFEN

Instrucțiuni

Artrită reumatoidă, osteoartrita, spondilita anchilozantă, gută (episoade acute), durere asociată cu inflamația, durere dentară, traumatisme, durere postoperatorie, entorse, tendinită, bursită, torticolis și dismenoree.

Contraindicații

Contraindicat la pacienții alergici la ketoprofen, acid acetilsalicilic și alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (inclusiv cei cu antecedente de astm, angioedem, polipi nazali, urticarie sau rinită precipitată de AINS), precum și la cei afectați de tulburări gastrointestinale (ulcer gastroduodenal, colită ulcerativă, printre altele), coagulopatii sau hemoragii.

Mecanismul de acțiune

Tulburări digestive (dispepsie, greață, diaree, dureri abdominale și flatulență).

Ocazional, sindromul Stevens-Johnson, boala Lyell, anemie aplastică și reacții de fotosensibilitate.

Doza

Doza de ketoprofen trebuie individualizată; în general, se utilizează o capsulă de 100 mg la fiecare 12 sau 24 de ore, în funcție de severitatea patologiei și de răspunsul pacientului.

Metabolism

Ketoprofenul este metabolizat prin conjugare cu acid glucuronic. Eliminarea ketoprofenului se face în principal pe cale renală; aproximativ 80% din doza administrată este excretată în urină, în principal sub formă de metabolit al acidului glucuronic.

Utilizare în timpul sarcinii

B/D.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

KETOROLAC

Instrucțiuni

Durere postoperatorie moderată până la severă, tratament pe termen scurt al durerii moderate până la severe.

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament, ulcer peptic activ, colită ulcerativă, sângerări gastrointestinale, hepatită activă, sarcină, alăptare.

Mecanismul de acțiune

Un analgezic puternic, posedă o eficacitate antiinflamatorie și antipiretică moderată. Inhibă biosinteza prostaglandinelor, agregarea plachetară și activitatea ciclooxigenazei. De asemenea, previne formarea prostaglandinelor și tromboxanilor din acidul arahidonic.

Efecte secundare

Edem, somnolență, amețeli, cefalee, insomnie, euforie, halucinații, prurit, urticarie, dureri gastrointestinale, dispepsie, greață, diaree, ulcer peptic, melenă, sângerări rectale, constipație, inhibarea agregării plachetare, timpi de coagulare prelungiți, valori crescute ale enzimelor hepatice, urinare frecventă, oligurie, nefrită interstițială, insuficiență renală acută, dispnee, gâfâieli, anafilaxie, reacție de hipersensibilitate.

Doza

Copii: 0,5 mg/kg/doză im sau intravenos la fiecare 6 ore, doza maximă 120 mg/zi. Adulți: 30 până la 90 mg im. Se începe cu 30 până la 60 mg; apoi 30 mg la fiecare 6 până la 8 ore. Pentru copiii < 50 kg, se începe cu 30 mg și se continuă cu 5 mg la fiecare 6 ore im. Doza maximă 120 mg/zi. 10 mg po la fiecare 6 ore, administrare prelungită pe zi. Doza maximă 40 mg/zi.

Metabolism

Hepatic.

Sarcină

C.

Lactație

1.

LACTULOZĂ

Instrucțiuni

Constipație intestinală, constipație acută și cronică, hipomotilitate intestinală, encefalopatie hepatică sau portosistemică.

Contraindicații

La pacienții cu galactozemie, se utilizează cu precauție la diabetici.

Mecanismul de acțiune

Degradarea bacteriană a lactulozei, rezultând un pH acid care inhibă difuzia NH₃ în sânge și provoacă conversia NH₃ în NH₄, produce un efect osmotik în colon ca urmare a distensiei care produce peristază și eliminarea NH₄⁺ din organism.

Efecte secundare

Flatulență, disconfort abdominal, diaree, greață și vărsături.

Doza

Constipație cronică. Copii: 7,5 ml/zi, administrat oral după micul dejun. Adulți: 15 până la 30 ml/zi, administrat oral, doza maximă de 60 ml/zi. Encefalopatie portală sistemică: Sugari: 2,5 până la 10 ml/zi, administrat oral în 3 până la 4 doze. Copii: 40 până la 90 ml/zi, administrat oral în 3 până la 4 doze. Adulți: 35 până la 45 ml/doză la fiecare 6 până la 8 ore.

Metabolism

Datorită florei colonice, acidului lactic și acidului acetic.

Sarcină

B.

Lactație

¿?

LAMOTRIGINĂ

Instrucțiuni

Adjuvant în tratamentul convulsiilor parțiale la adulți (cu sau fără convulsii generalizate secundare).

Contraindicații

În cazuri de hipersensibilitate la lamotrigină și la componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Antiepileptic derivat din feniltiazină care blochează activarea repetitivă susținută indusă de depolarizarea neuronilor măduvei spinării in vitro, acțiune compatibilă cu blocarea canalelor de Na⁺ dependente de voltaj; prin aceasta, stabilizează membranele neuronale și inhibă eliberarea presinaptică a neurotransmițătorilor, în special a glutamatului.

Efecte adverse

Vertij, sedare, cefalee, agitație, ataxie, febră, eritem, angiodermie, fotosensibilitate, sindrom Stevens-Johnson, greață, vărsături, diplopie, ambliopie, nistagmus.

Doza

Dozaj oral pentru adulți: La pacienții care primesc un inductor enzimatic, 25 mg zilnic timp de două săptămâni; apoi 50 mg de două ori pe zi timp de două săptămâni; apoi 100 mg zilnic, fie în doză unică, fie împărțită în două doze, timp de două săptămâni. Doza poate fi crescută cu 100 mg zilnic în fiecare săptămână, în funcție de răspunsul clinic. Nu depășiți 500 mg zilnic, împărțite în două doze. La pacienții care iau acid valproic și un inductor enzimatic timp de două săptămâni, doza este apoi crescută cu 25 până la 50 mg zilnic la fiecare una până la două săptămâni, până când se atinge doza de întreținere de 100 până la 150 mg zilnic, împărțită în două doze. Nu depășiți 200 mg zilnic.

Metabolism

Se metabolizează în principal în ficat prin conjugare cu acid glucuronic. Timpul său de înjumătățire prin eliminare este de 25 de ore, care este substanțial modificat în prezența altor anticonvulsivante. Se elimină prin fecale și urină.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

3.

LANZOPRAZOL

Instrucțiuni

Tratamentul ulcerelor gastrice și duodenale benigne, al esofagitei de reflux. Tratamentul sindromului hipersecretoriu gastric, inclusiv al sindromului Zollinger-Ellison. Afecțiuni hipersecretorice patologice, tratamentul simptomatic al bolii de reflux esofagian, al gastritei erozive.

Contraindicații

Contraindicat în cazurile de hipersensibilitate la lansoprazol și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Suprimarea secreției de acid gastric prin inhibarea selectivă și ireversibilă a pompei de protoni, acțiune care scade secreția de acid gastric și promovează vindecarea ulcerelor din stomac, duoden și esofag, este un derivat de sulfonamidă care se leagă ireversibil de H⁺, K⁺-ATPaza (pompa de protoni), o enzimă situată în membrana secretorie a celulelor parietale.

Efecte adverse

Angină pectorală, hipertensiune arterială, hipotensiune arterială, palpitații, oboseală, cefalee, vertij, eritem, dureri abdominale, greață, melenă, anorexie, colelitiază, xerostomie, dispepsie, eructații, decolorarea materiilor fecale, hipergastrinemie, flatulență, creșterea poftei de mâncare, diaree, valori crescute ale transaminazelor serice, tinitus, proteinurie.

Doza

Copii cu vârsta cuprinsă între 3 luni și 14 ani: Administrare orală: 0,5 până la 1,6 mg/kg; < 10 kg: 7,5 mg; 10 până la 20 kg: 15 mg; > 20 kg: 30 mg. Copii cu vârsta de 12 ani și peste și adulți: Ulcer duodenal: 15 mg o dată pe zi, timp de patru săptămâni, terapie de întreținere 15 mg o dată pe zi. Ulcer gastric primar și esofagită erozivă: 30 mg o dată pe zi, timp de 8 săptămâni. Reflux esofagian: 30 până la 60 mg o dată pe zi, timp de opt săptămâni.

Metabolism

Este metabolizat extensiv în ficat și eliminat prin urină și fecale. Timpul său de înjumătățire plasmatică este 1.5 h.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

LEVOFLOXACINĂ

Instrucțiuni

Infecții ale tractului respirator superior și inferior, inclusiv sinuzită, exacerbare acută a bronșitei

pneumonii cronice și comunitare; impetigo , abcese, furunculoză, celulită, erizipel; pielonefrită acută, osteomielită, infecții bacteriene gram-negative și gram-pozitive, precum și *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Contraindicații

Hipersensibilitate, alăptare, femei însărcinate, copii și - adolescenți cu rata de creștere.

Mecanismul de acțiune

Fluorochinolona este un agent antibacterian sintetic cu spectru larg. Inhibă ADN giraza (topoizomereză II bactericidă), o enzimă necesară pentru replicarea, transcripția, repararea și recombinarea ADN-ului.

Efecte secundare

Diaree, greață, flatulență, dureri abdominale, prurit, eritem, dispepsie, insomnie, amețeli, vaginită, insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, hipotensiune arterială, bradicardie, tahicardie, edem, amețeli, febră, cefalee, insomnie, convulsii, oboseală, nervozitate, neliniște, confuzie, halucinații, anxietate, fotosensibilitate, prurit, urticarie, eritem, sindrom Stevens-Johnson, greață, vărsături, diaree, constipație, anorexie, dureri abdominale, colită pseudomembranoasă, vaginită, granulocitopenie, leucopenie, trombocitopenie, valori crescute ale enzimelor hepatice, flebită, eritem, tremor, artralgie, tendinită, dureri oculare, arsuri, mâncărime, uscăciune, stare generală de rău, fobofobie, anafilaxie.

Doza

250 până la 500 mg po i.v. la fiecare 24 ore.

Metabolism

Renal.

Sarcină

C.

Lactație

?

LEVOTIROXINĂ

Instrucțiuni

Relansarea sau suplimentarea terapiei în hipotiroidism; gestionarea gușii netoxice; tiroidita limfocitară cronică , terapie adjuvantă cu agenți antitiroidieni în tireotoxicoză sau hipotiroidism.

Contraindicații

Hipersensibilitate la levotiroxină și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Principalul compus activ este T3 (triiodotironina), principalul convertor al T4 (tiroxina); mecanismul său exact de acțiune nu este cunoscut; cu toate acestea, se crede că exercită un efect metabolic major asupra hormonilor tiroidieni prin sinteza ADN-ului și a proteinelor; implicând metabolismul normal, creșterea și dezvoltarea; promovând gluconeogeneza; crescând utilizarea și mobilizarea glicogenului și stimulând - sinteza proteinelor, crescând metabolismul bazal la șobolan.

Efecte adverse

Palpitații, tahicardie, aritmie cardiacă, angină pectorală, - insuficiență cardiacă congestivă, hipertensiune arterială, nervozitate, insomnie, febră, cefalee, alopecie, diaree, crampe abdominale, creșterea poftei de mâncare, pierdere în greutate, tremor, diaforeză.

Doza

Nou-născuți, copii, doză orală zilnică: 0 până la 6 luni: 8 până la 10 mcg /kg sau 25 până la 50 mcg ; 6 până la 12 luni: 6 până la 8 mcg /kg sau 50 până la 70 mcg ; 1 până la 5 ani: 5 până la 6 mcg /kg sau 75 până la 100 mcg ; 6 până la 12 ani: 4 până la 5 mcg /kg sau 100 până la 150 mcg ; >12 ani: 2 până la 3 mcg /kg sau >150 mcg . Dezvoltare și pubertate: 1,6 mcg /kg complet IV, IM 50% sau 75% din doza orală. Adulți, oral: 12,5 până la 50 mcg /zi inițial, apoi se crește cu 25 până la 50 mcg /zi la intervale de 2 până la 4 săptămâni; Doza medie pentru adulți: 100 până la 200 mcg /zi intravenos sau intramuscular, 50% din doza orală. Comă mixedemică sau stupoare: inițial 300 până la 500 mcg , apoi 75 până la 100 mcg , începând tratamentul oral benign. Tratament pentru supresia tiroidiană: 2 până la 6 mcg /kg/zi oral, timp de 7 până la 10 zile.

Metabolism

În ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

LA .

Utilizare în timpul alăptării

1.

LIDOCAINĂ

Instrucțiuni

infarctul miocardic acut . Conracții ventriculare premature.

Contraindicații

Sensibilitate la lidocaină, bloc atrioventricular sau sinoatrial, insuficiență renală și hepatică.

Mecanismul de acțiune

Antiaritmic clasa IB: blocant al canalelor de sodiu, modifică repolarizarea.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, inotropism negativ, stop sinusal, asistolă, bradicardie, colaps cardiovascular, vedere încețoșată, agitație, stupoare, confuzie, letargie, comă, vorbire neclară, convulsii, anxietate, euforie, halucinații, greață, vărsături, tromboflebită cu durere, eritem, edem, senzații anormale, parestezii, tremor muscular, diplopie, vedere încețoșată, deprimare respiratorie până la stop respirator, reacție alergică sau anafilactică.

Doza

Bolus intravenos: bolus de 1 mg/kg (bolus de 50 până la 100 mg), al doilea bolus de 0 până la 5 mg/kg (repetăți până la 3 mg/kg). Debit: 25 până la 50 mg/min. Bolus intravenos: 1 până la 1,5 mg/kg, al doilea bolus aceeași doză (repetăți până la 3 mg/kg). Debit: 25 până la 50 mg/min. Perfuzie: 1000 mg lidocaină (50 ml la 2%) + 200 ml de dextroză 5%. 1000 mg = 250 ml, 4 mg = 1 ml. Doză: 1 până la 4 mg pe minut. Perfuzie: 1000 mg lidocaină (50 ml la 2%) + 200 ml de dextroză 5%. 1000 mg = 250 ml, 4 mg = 1 ml. Doză: 1 până la 4 mg pe minut.

Metabolism

90% în ficat.

Sarcină

C.

Lactație

1.

LISINOPRIL

Instrucțiuni

Insuficiența cardiacă asociată cu hipertensiunea arterială. Managementul hipertensiunii arteriale.

Contraindicații

Hipersensibilitate la lisinopril și componentele sale, boli autoimune severe (lupus eritematos, sclerodermie), angioedem, insuficiență coronariană, insuficiență renală, hiperkaliemie, depresie a măduvei osoase.

Mecanismul de acțiune

Inhibitorul competitiv al enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) previne conversia angiotensinei I în angiotensină II, un vasoconstrictor puternic; rezultând niveluri mai scăzute de angiotensină II cauzate de creșterea activității reninei plasmatică și o reducere a secreției de aldosteron.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, disconfort toracic, hipotensiune arterială, hipotensiune arterială otostatică, cefalee, vertij, oboseală, slăbiciune, eritem, angiodermie, hiperkaliemie, diaree, greață, vărsături, ageuzie, agranulocitoză, neutropenie, icter colestatic, necroză hepatică fulminantă (rară, dar potențial letală), valori crescute ale ureei plasmatică (BUN), valori crescute ale creatininei serice, funcție renală afectată, tuse, dispnee, pneumonită eozinofilă.

Doza

5 până la 10 mg po la fiecare 24 de ore.

Metabolism

Renal.

Sarcină

C.

Lactație

?

LOPERAMIDĂ

Instrucțiuni

Tratamentul simptomatic al diareei acute și cronice.

Contraindicații

Nu se utilizează la copii sub 12 ani sau în cazuri de insuficiență hepatică și hipertrofie prostatică.

Mecanismul de acțiune

Reduce peristaltismul, crește absorbția apei și electroliților și îmbunătățește tonusul sfincterului anal.

Efecte secundare

Sedere, oboseală, amețeli, eritem, greață, vărsături, - constipație, xerostomie, colici, xerostomie, reacții de hipersensibilitate.

Doza

Copii: Diaree acută: doză inițială 13 până la 20 kg 1 mg la fiecare 8 ore oral, 20 până la 30 kg 2 mg la fiecare 2 ore oral, >30 kg 2 mg la fiecare 8 ore oral; întreținere 0,1 mg/kg/doză. Diaree cronică: 0,8 până la 0,24 mg/kg/24 h. Doza maximă 2 mg/doză. Adulți: 4 mg prima doză, urmată de 2 mg la fiecare 4 până la 6 ore. Doza maximă 16 mg/zi.

Metabolism

Compuși hepatici (> 50%) sau inactivi.

Sarcină

B.

Lactație

1.

LORAZEPAM

Instrucțiuni

Managementul anxietății, stării epileptice, sedării preoperatorii și amneziei.

Contraindicații

Hipersensibilitate la lorazepam și la componentele sale; nu se utilizează la pacienții aflați în comă, la pacienții cu depresie a sistemului nervos central sau hipotensiune arterială severă.

Mecanismul de acțiune

Depresie la toate nivelurile sistemului nervos central, inclusiv formațiunea limbică și reticulară, dar forțând benzodiazepinele să se situeze pe receptorul acidului gama-aminobutiric (GABA) și să moduleze GABA, care este principalul neurotransmițător inhibitor al creierului.

Efecte adverse

Bradycardie, colaps circulator, hipertensiune arterială sau hipotensiune arterială, depresie a sistemului nervos central, confuzie, sedare, somnolență, letargie, efecte de mahmureală, vertij, halucinații tranzitorii, ataxie, constipație, xerostomie, greață, vărsături, retenție urinară sau incontinență, durere la locul injectării, diplopie, nistagmus, apnee, supresie respiratorie, dependență psihologică sau fizică în cazul utilizării prelungite.

Doza

Copii intravenos: 0,04 până la 0,08 mg/kg/doză (doza maximă 4 mg) la fiecare șase ore. Anxietate și sedare la sugari și copii intravenos și oral: 0,05 mg/kg/doză, o doză maximă de 2 mg/doză la fiecare 4 până la 8 ore; într-un interval de 0,02 până

la 0,1 mg/kg. Adulți oral: 1 până la 10 mg/zi în 2 până la 3 doze divizate; doza uzuală 2 până la 6 mg/zi în doze divizate. Status epileptic la nou-născuți: 0,05 mg/kg la fiecare 2 până la 5 minute, repetând la fiecare 10 până la 15 minute. Sugari și copii: 0,1 mg/kg intravenos lent la fiecare 2 până la 5 minute, fără a depăși 4 mg într-o singură doză, repetați cu o a doua doză de 0,05 mg/kg intravenos lent pe parcursul a 10 până la 15 minute. Adolescenți: 0,07 mg/kg intravenos lent, timp de 2 până la 5 minute, doza maximă de 4 mg timp de 10 până la 15 minute. Adulți: 4 mg/doză administrată lent la fiecare 2 până la 5 minute, repetând la fiecare 10 până la 15 minute, utilizând o doză maximă totală de 8 mg pe o perioadă de 12 ore.

Metabolism

În primul rând, prin conjugarea glucuronidului în ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

3.

MANITOL

Instrucțiuni

Hipertensiune intracraniană acută, edem cerebral, promovarea diurezei în prevenirea, tratamentul oliguriei, anuriei sau ambelor cauzate de insuficiență renală, reducerea sau creșterea presiunii intraoculare, promovarea excreției urinare de substanțe toxice.

Contraindicații

Hipersensibilitate la manitol și componentele sale, boală renală severă, deshidratare, hemoragie intracraniană activă, edem pulmonar sever, congestie.

Mecanismul de acțiune

Creșterea presiunii osmotice a filtratului glomerular, inhibarea reabsorbției tubulare a apei și electroliților și creșterea producției de urină.

Efecte adverse

Supraîncărcare circulatorie, insuficiență cardiacă, hipotensiune arterială, cefalee, convulsii, dezechilibru hidroelectrolitic, hipo- sau hipernatremie, hipo- sau hiperkaliemie, intoxicație cu apă, deshidratare sau hipovolemie secundară diurezei rapide, hiperglicemie, xerostomie, necroză tisulară, edem pulmonar, reacție alergică, depleție hidrosalină.

Doza

0,25 până la 1,5 g/kg intravenos timp de 20 până la 30 de minute, urmate de 0,25 până la 0,5 g/4 până la 6 ore intravenos. Nu se recomandă depășirea a 5 g/kg/24 ore.

Metabolism

Crește cantitatea minimă de glicogen din ficat și este eliminată prin rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?

MELOXICAM

Instrucțiuni

Osteoartrită, durere și inflamație rezultate în urma traumelor și gutei, artrită reumatoidă, periartrita articulațiilor scapulohumerale și coxofemorale, întinderi musculare, procese inflamatorii în țesuturile moi din tractul respirator și în ginecologie, de exemplu, dismenoree primară.

Contraindicații

Hipersensibilitate la ingredientul activ sau la oricare dintre componentele produsului, hipersensibilitate la AINS, care se poate manifesta prin atacuri de astm, angioedem sau urticarie.

Mecanismul de acțiune

Expresia ciclogenazei 2 (COX-2) este intensificată de mediatorii inflamatori; izoforma COX-2 este responsabilă de producerea de prostaglandine la locul inflamației, reducând inflamația fără a afecta rinichiul și mucoasa gastrică.

Efecte adverse

fost raportate dureri abdominale, greață, flatulență, dispepsie, diaree, vărsături, constipație, anorexie, stomatită, ulcer peptic, migrenă, vertij, depresie, insomnie, cefalee, amețeli, hipertensiune arterială, edeme, palpitații, tulburări de diureză nespecifice, apariția reacțiilor de fotosensibilitate, urticarie, foliculită și hiperglicemie, hiperuricemie, sete.

Doza

Doza medie pentru tratarea majorității afecțiunilor care implică durere și inflamație este de 7,5 până la 15 mg o dată pe zi. Doza nu trebuie să depășească 15 mg/zi.

Metabolism

Medicamentul este metabolizat prin oxidarea grupării metil a moleculei sale tiazolil. Aproximativ jumătate din medicament este eliminat în urină, iar restul este excretat prin fecale.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

X.

MEPERIDINĂ

Instrucțiuni

Durere moderată până la severă, infarct miocardic acut, edem pulmonar acut, sedare postoperatorie .

Contraindicații

Hipersensibilitate la meperidină, tratament cu inhibitori MAO. Insuficiență hepatică severă, hipertensiune intracraniană.

Mecanismul de acțiune

Analgezic narcotic. Acționează asupra receptorilor opioizi din SNC, provocând inhibarea durerii, creșterea durerii, modificarea percepției și răspunsului la durere și, în general, producând depresie a SNC.

Efecte secundare

Palpitații, hipotensiune arterială, bradicardie, vasodilatație periferică , tahicardie, amețeli, depresie a SNC, vertij, somnolență, sedare, creșterea presiunii intracraniene, nervozitate, tremor, convulsii, cefalee, prurit, eliberare de hormon antidiuretic, greață, vărsături, constipație, spasm al tractului biliar, spasm al tractului urinar, retenție urinară, depresie respiratorie, dependență fizică și psihologică, eliberare de histamină, diaforeză.

Doza

Copii: 1 până la 1,5 mg/kg/doză la fiecare 2 până la 3 ore, administrare prealabilă, doza maximă 100 mg. Adulți: 50 până la 150 mg, iv, intramuscular, la fiecare 3 până la 4 ore, administrare prealabilă.

Metabolism

În ficat, prin hidroliză și N-demetilare.

Sarcină

B/D.

Lactație

2.

METAMIZOL**Instrucțiuni**

Durere moderată până la severă, atunci când nu poate fi tratată cu alte analgezice potențial mai puțin toxice.

Contraindicații

Hipersensibilitate la pirazolone, insuficiență renală sau hepatică acută sau cronică, discrazii sanguine, ulcer duodenal activ, ciroză interstițială, oligurie, sarcină, alăptare, în asociere cu neuroleptice.

Mecanismul de acțiune

Inhibă acțiunea ciclooxygenazei și, prin urmare, sinteza - prostaglandinelor, relaxează și reduce activitatea mușchilor netezi, gastrointestinali și uterini.

Efecte secundare

Agranulocitoză (uneori ireversibilă), leucopenie, trombocitopenie, anemie hemolitică, sindrom Stevens-Johnson, sindrom Lyell și șoc.

Doza

Copii: 1 până la 5 ani: 10 până la 17 mg/kg greutate corporală per doză la fiecare 8 până la 12 ore; 6 până la 14 ani: 250 până la 300 mg la fiecare 8 ore; adulți: 500 până la 1.000 mg po la fiecare 6 până la 8 ore; 1.000 mg i.m. la fiecare 6 până la 8 ore; 1.000 până la 2.000 mg i.v. la fiecare 12 ore.

Metabolism

Se metabolizează rapid în ficat, unde se transformă în 4-metilaminoantipirină și 4-aminoantipirină. Acești metaboliți activi sunt eliminați prin urină.

Sarcină

B.

Lactație

X.

METILPREDNISOLONĂ**Instrucțiuni**

La fel ca hidrocortizonul, șocul măduvei spinării.

Contraindicații

În cazurile de hipersensibilitate la metilprednisolon și componentele sale, administrarea de vaccinuri cu virusuri vii, infecții fungice sistemice.

Mecanismul de acțiune

La fel ca hidrocortizonul, dar cu un timp de înjumătățire mai scurt.

Efecte secundare

La fel ca hidrocortizonul: edem, hipertensiune arterială, vertij, convulsii, psihoză, pseudotumor cerebral, cefalee, acnee, atrofie cutanată, afectare a vindecării rănilor, sindrom Cushing, supresie adreno-hipofizară, supresie a creșterii, intoleranță la glucoză, hipokaliemie, alcaloză, ulcer peptic, greață, vărsături, leucocitoză, cataractă, glaucom, osteoporoză, slăbiciune musculară, fracturi, infecții.

Doza

Copii: Antiinflamatoare: 0,5 până la 1,7 mg/kg/zi. Stare de rău astmatic: începeți cu 2 mg/kg/doză, întreținere 2 mg/kg/zi la fiecare șase ore. Adulți: Astm: 30 până la 60 mg la fiecare 6 ore.

Șoc spinal: bolus inițial 30 mg/kg/1 oră, urmat de perfuzie 14 mg/kg/23 oră. Alte patologii: 100 până la 500 mg la fiecare 6 ore.

Metabolism

Este metabolizat în ficat, iar metaboliții săi sunt eliminați prin urină.

Sarcină

C.

Lactație**METOCLOPRAMIDĂ****Instrucțiuni**

Greață și vărsături de origine centrală și periferică, reflux gastroesofagian (BRGE), gastropareză diabetică și tulburări de motilitate gastrointestinală.

Contraindicații

HTDA, obstrucție mecanică, perforație intestinală, feocromocitom și epilepsie (convulsii exacerbate).

Mecanismul de acțiune

Prokinetic, crește tonusul și amplitudinea contracțiilor gastrice, relaxează bulbul duodenal și sfincterul piloric, crește peristaltismul duodenal.

Efecte secundare

Hipertensiune arterială, hipotensiune arterială, bradicardie, tahicardie supraventriculară, bloc atrioventricular, somnolență, oboseală, neliniște, anxietate, agitație, depresie, distonie, convulsii, halucinații, urinare frecventă, impotență, ginecomastie, amenoree, galactoree, hiperprolactinemie, methemoglobinemie, neutropenie, leucopenie, agranulolitoză, tulburări de vedere, reacție de hipersensibilitate.

Doza

Copii: Reflux gastroesofagian 0,1 până la 0,2 mg/kg/doză, doza maximă 0,8 mg/kg/zi. Antiemetic 1 până la 2 mg/kg/doză la fiecare 2 până la 6 ore. Adulți: 10 mg la fiecare 8 ore. Pacienți cu cancer: 1 mg/kg. Insuficiență renală: > 50 ml/min. Doza normală 10 până la 50 ml/min, 50%.

Metabolism

Ficat.

Sarcină

B.

Lactație

3.

METOPROLOL

Instrucțiuni

Faza incipientă a infarctului miocardic acut, tratamentul - anginei pectorale. Hipertensiune arterială.

Contraindicații

Insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de conducere, BPOC. Astm.

Mecanismul de acțiune

Blocant selectiv al receptorilor P -adrenergic, cu efecte la nivel tisular specifice căilor de conducere, efect minim asupra mușchilor netezi bronșici sau vasculari periferici. Reduce tensiunea arterială și automatismul conducerii, cu efecte

asupra consumului miocardic de oxigen.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, bradicardie, criză de bronhospasm, vărsături, cefalee, scăderea circulației periferice, palpitații, insuficiență cardiacă congestivă, edem periferic, tulburări de conducere, amețeli, oboseală, depresie, confuzie mentală, insomnie, eritem, prurit, psoriazis, diaree, greață, dureri abdominale, xerostomie, constipație, agranulocitoză, trombocitopenie, hepatită, disfuncție hepatică, icter, valori crescute ale transaminazelor, fosfatazei alcaline, LDH, dispnee, gâfâieli.

Doza

Se începe cu 12,5-25 mg/zi, în două prize, crescând treptat până la o doză de 100-200 mg pe zi. Maxim 300 mg/zi.

Metabolism

Hepatic.

Sarcină

C.

Lactație

METRONIDAZOL

Instrucțiuni

Infecții genitale cauzate de *T. vaginalis*, toate formele simptomatice de amebiază; *E. histolytica*, giardioză, trichomoniază; infecții grave cauzate de bacterii anaerobe, cum ar fi: *Bacteroides*, *Clostridium*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Helicobacter*, colită pseudomembranoasă.

Contraindicații

La persoanele cu boli active ale SNC, doza trebuie redusă în cazul bolii hepatice obstructive severe, cirozei alcoolice, disfuncției renale profunde, femeilor însărcinate în primul trimestru de sarcină și hipersensibilității la nitroimidazoli.

Mecanismul de acțiune

Inhibă sinteza acizilor nucleici, ruperea ADN-ului, sinteza proteinelor și moartea celulară la microorganismele sensibile.

Efecte secundare

Amețeli, vertij, confuzie, convulsii, cefalee, insomnie, halucinații, paretezii, encefalopatie, incoordonare, ataxie, eritem, gust metalic, greață, xerostomie, diaree, limbă subbornică, vărsături, glosită, stomatită, senzație de arsură la nivelul uretrei, culoarea urinei (închisă sau roșiatică-brună), leucopenie, neutropenie, tromboflebită, neuropatie periferică.

Doza

Copii cu amibiază: 35 până la 50 mg/kg la fiecare 8 ore timp de 10 zile; infecție anaerobă: < 1,2 kg 7,5 mg/kg la fiecare 8 ore, 1,2 până la 2 kg,

7.5 15 mg/kg la fiecare 12 până la 24 de ore; > 2 kg, 15 până la 30 mg/kg la fiecare 12 până la 24 de ore. Giardioză: 15 mg/kg/zi oral în trei doze timp de cinci zile, doza maximă de 4 g/zi. Adulți: *vaginalis*: 2 g oral, ca doză unică. Trichomoniază: 250 mg oral la fiecare 8 ore timp de 7 zile; amibiază: 750 mg oral la fiecare 8 ore timp de 5 până la 10 zile; giardioză: 250 mg oral la fiecare 8 ore, 2 g oral la fiecare 24 de ore timp de trei zile.

Metabolism

30 până la 60% în ficat, metaboliții săi și se hidrolizează.

Sarcină

B.

Lactație

3.

MIDAZOLAM

Instrucțiuni

Din perspectivă intraspinală (sedare rapidă pentru proceduri de urgență, sedare prin perfuzie în departamentul de urgență sau la ATI). Dificultăți de adormire, insomnie cauzată de stres.

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament, miastenie gravis, hipercapnie cronică severă, nivel de conștiință alterat, insuficiență cardiacă sau respiratorie severă, primul trimestru de sarcină și alăptare, BPOC asociată cu hipoxemie.

Mecanismul de acțiune

Hipnotic cu acțiune ultra-scurtă, este de 3 până la 4 ori mai puternic decât diazepamul: a) facilitează acțiunea inhibitorie a neurotransmițătorului acid gama-aminobutiric sau GABA în sistemul nervos central; b) acționează asupra membranei postsinaptice ca modulator al activității GABAergice și c) acționează asupra receptorilor specifici din sistemul nervos central situați pe membrana postsinaptică.

Efecte secundare

Stop cardiac, hipotensiune arterială, bradicardie, somnolență, sedare, amnezie, vertij, amețeli, excitabilitate paradoxală, hiperactivitate, cefalee, ataxie, greață, vărsături, șuierături, arsuri, iritații, stare generală de rău, vedere încețoșată, diplopie, lăcrimare, mișcări tonico-clonice, tremor muscular, depresie respiratorie, desaturație de oxigen, apnee, laringospasm, bronhospasm, tuse, dependență fizică și psihologică.

Doza

Doza de încărcare: 0,03 până la 0,3 mg/kg. Adulți: 0,03 până la 0,3 mg/kg. Vârstnici: doar 50% din doza pentru adulți. Doza de întreținere: 0,1 până la 0,3 mg/kg/oră. Doza de întreținere: 0,01 până la 0,2 mg/kg/oră.

Metabolism

Eliminare hepatică și renală.

Sarcină

D.

Lactație

3.

MORFINĂ

Instrucțiuni

Ameliorarea durerii acute și cronice moderate și severe, durerea în infarctul miocardic, ameliorarea dispneei cauzate de insuficiența ventriculară stângă și edemul pulmonar, medicație preanestezică.

Contraindicații

Hipersensibilitate la sulfatul de morfină sau la componentele sale, creșterea presiunii intracraniene, deprimare respiratorie severă, insuficiență renală sau hepatică severă.

Mecanismul de acțiune

Supus receptorilor opioizi din SNC, provocând inhibiție.

Din creșterea durerii în patologie, modificarea recepției și răspunsului la durere, producând depresie generalizată a SNC.

Efecte adverse

Palpitații, hipotensiune arterială, bradicardie, vasodilație periferică, somnolență, depresie a SNC, vertij,

sedare, creșterea presiunii intracraniene, eliberare de hormon antidiuretic, greață, vărsături, constipație, spasm al tractului biliar, spasm al tractului urinar, retenție urinară, depresie respiratorie, mioză, dependență fizică și psihologică, eliberare de histamină, prurit.

Doza

Nou-născuți: i.m., i.v., s.c. Inițial 0,05 până la 0,2 mg/kg la fiecare 4 până la 8 ore. Doza maximă 0,1 mg/kg/doză. Copii și sugari: comprimate orale și soluție 0,2 până la 0,5 mg/kg/doză la fiecare 4 până la 6 ore administrare prealabilă (eliberare imediată) sau 0,3 până la 0,6 mg/kg/doză la fiecare 12 ore administrare prealabilă. i.m./i.v./s.c.: 0,1 până la 0,2 mg/kg/doză la fiecare 2 până la 4 ore, administrare prealabilă doză maximă: 15 mg/doză. Adulți: po 10 până la 30 mg la fiecare 74 ore administrare prealabilă cu eliberare imediată sau 15 până la 30 mg la fiecare 8 până la 12 ore administrare prealabilă i.m./i.v./s.c.: 2 până la 15 mg/doză la fiecare 2 până la 6 ore administrare prealabilă; perfuzie continuă. Nou-născuți: 0,01-0,02 mg/kg/oră, Copii și sugari: Durere postoperatorie 0,01 până la 0,04 mg/kg/oră, anemie falciformă și cancer 0,04 până la 0,07 mg/kg/oră. Adulți: 0,8 până la 10 mg/oră.

Metabolism

În ficat prin glucuronig-conjugarea morfină-6-glucuronidului (activ) și morfină-3-glucuronidului (inactiv).

Utilizare în timpul sarcinii

B/D.

Utilizare în timpul alăptării

1.

N-ACETILCISTEINĂ

Instrucțiuni

Tratament adjuvant la pacienții cu secreție vâscoasă anormală în boli bronhopulmonare, complicații pulmonare ale intervențiilor chirurgicale, fibroză chistică, studii diagnostice bronșice, antidot pentru intoxicația acută cu paracetamol, în tratamentul obstrucției intestinale cu clisme.

Contraindicații

Hipersensibilitate la acetilcisteină și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Exercită o acțiune mucolitică prin eliberarea de hidrogen sulfurat.

Efecte adverse

Tahicardie, hipotensiune arterială, hipertensiune arterială, somnolență, frisoane, eritem, urticarie generalizată, stomatită, greață, vărsături, hemoptizie, valori crescute ale enzimelor hepatice, bronhospasm, rinoree, miros neplăcut în timpul administrării.

Doza

Intoxicație cu paracetamol la copii și adulți: Oral: 140 mg/kg; însoțit de 17 doze de 70 mg/kg la fiecare patru ore. Repetați doza dacă apar vărsături în decurs de o oră de la administrare. Inhalare: Sugari: 1 până la 2 ml de soluție 20% sau 2 până la 4 ml de soluție 10% prin nebulizator, administrate în 3 până la 4 doze pe zi. Copii: 3 până la 5 ml de soluție 20% sau 6 până la 10 ml de soluție 10% prin nebulizator, administrate în 3 până la 4 doze pe zi. Adolescenți: 5 până la 10 ml de soluție 10% sau 20% în 3 până la 4 doze pe zi.

Metabolism

În ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

?

NALBUFINĂ

Instrucțiuni

Durere moderată până la severă (arsuri, fracturi, traumatisme, colici renale) analgezic preoperator.

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament.

Mecanismul de acțiune

Agonist-antagonist al analgezicului narcotic sintetic (opioid).

Efecte secundare

Confuzie, hipotensiune arterială, tahicardie, bradicardie, vasodilatație periferică, depresie a SNC, somnolență, cefalee, vertij, sedare, creșterea PIC, eritem, urticarie, prurit, anorexie, greață, vărsături, xetstomie, spasm bilios, spasm al tractului urinar, retenție urinară, vedere încețoșată, mioză, depresie respiratorie, eliberare de histamină, dependență fizică și psihologică, sindrom narcotic la pacienții care primesc tratament cronic cu opioide.

Doza

Copii: 1 până la 14 ani: premedicație 0,2 mg/kg, doză maximă : 20 mg/doză; analgezie 0,1 până la 0,15 mg/kg la fiecare 3 până la 6 ore, după cum este necesar; 10 mg per 70 kg greutate corporală, intravenos, intramuscular sau subcutanat. Se poate repeta la fiecare 3 până la 6 ore. Doza unică maximă este de 20 mg, iar doza zilnică maximă este de 160 mg.

Metabolism

În ficat.

Sarcină

B.

Lactație

X.

NALOXONĂ

Instrucțiuni

Suspiciunea de intoxicație cu opiacee (comă, depresie respiratorie, pupile mici și reactive), intoxicație cu dextropropoxifen, difenoxilat, nalbufină, brupernorfină, pentazocină, metadonă.

Contraindicații

La componentele formulei.

Mecanismul de acțiune

Antagonist competitiv al receptorilor opioizi.

Efecte secundare

Greață, vărsături, hipertensiune arterială, aritmii, edem pulmonar, rar convulsii, hipertensiune arterială, hipotensiune arterială, tahicardie, aritmii ventriculare, stop cardiac, greață, diaforeză crescută.

Doza

Copii < 2 kg 0,1 mg/kg/doză la fiecare 2 până la 3 minute, < 20 kg 2 mg/doză la fiecare 2 până la 3 minute. Adulți 0,4 până la 2 mg/doză la fiecare 2 până la 3 minute.

Metabolism

În primul rând, prin glucuronidare în ficat.

Sarcină

B.

Lactație

?

NAPROXEN

Instrucțiuni

Antireumatic, analgezic, antiinflamator.

Contraindicații

A se utiliza cu precauție la pacienții cu afecțiuni gastrointestinale sau cardiace.

Mecanismul de acțiune

Analgezic antiinflamator nesteroidian. Inhibă activitatea - enzimei ciclooxigenazei.

Efecte secundare

Sângerări gastrointestinale, trombocitopenie, vertij, tinitus, edem, oboseală, somnolență, vertij, cefalee, prurit, eritem, disconfort abdominal, greață, constipație, vărsături, sângerări gastrointestinale, arsuri la stomac, ulcere, perforație, trombocitopenie, inhibarea agregării plachetare, prelungirea timpului de coagulare, agranulocitoză, hepatită, tulburări de vedere, tinitus, disfuncție renală.

Doza

Copii < 2 ani: Analgezie 5 până la 7 mg/kg/doză la fiecare 8 până la 12 ore, pe cale orală, sau 10 până la 20 mg/kg/zi, în două doze divizate, pe cale orală. Adulți: 250 până la 500 mg pe cale orală la fiecare 12 ore. Dismenoree: 500 mg, urmate de 250 mg pe cale orală la fiecare 8 ore. Doza maximă: 250 mg/zi.

Metabolism

În ficat.

Sarcină

B/D.

Treceți la D dacă este utilizat în al treilea trimestru de sarcină.

Lactație

1.

NEOMICINĂ

Instrucțiuni

Aplicare topica pentru infecții ale arsurilor, rănilor, ulcerelor și dermatozelor.

Contraindicații

Insuficiență renală. Hipersensibilitate la neomicină și componentele sale, pacienți cu obstrucție intestinală.

Mecanismul de acțiune

Aminoglucozida blochează sinteza proteinelor și scade - fidelitatea traducerii ARNm în ribozomi.

Efecte secundare

Hipersensibilitate la medicament, erupții cutanate, leziuni renale, surditate, malabsorbție intestinală, diaree, steatoree, dermatită de contact, eritem, urticarie, greață, vărsături, diaree, colită, malabsorbție, arsuri, conjunctivită de contact, bloc neuromuscular, nefrotoxicitate, candidoză.

Doza

Copii: 50 până la 10 mg/kg/zi la fiecare 6 până la 8 ore, timp de 5 până la 6 zile, adulți : 4 până la 12 g/24, administrat oral la fiecare 4 până la 6 ore, timp de 5 până la 6 zile.

Metabolism

În sistemul digestiv.

Sarcină

C.

Lactație

¿ ?

NIFEDIPINĂ

Instrucțiuni

Angina pectorală, cardiomiopatia hipertrofică, hipertensiunea arterială.

Contraindicații

A se utiliza cu precauție la pacienții cu stenoză aortică. - Hipersensibilitate la nifedipină și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Antihipertensiv, blocant al canalelor de calciu.

Efecte secundare

Cefalee, amețeli, ginecomastie, constipație, flatulență, înroșirea feței, hipotensiune arterială, tahicardie, palpitații, - sincopă, edem periferic, vertij, amețeli, febră, frisoane, dermatită, urticarie, purpură, greață, diaree, constipație, hiperplazie gingivală, trombocitopenie, leucopenie, anemie,

diaforeză.

Doza

Copii: 0,25 până la 0,5 mg/kg/doză la fiecare 4 până la 6 ore, administrare orală/limfă, doza maximă de 3 mg/kg/zi. Adulți: 10 mg/doză orală la fiecare 6 până la 8 ore. Doza maximă de 180 mg/zi.

Metabolism

În ficat, este transformat în metaboliți inactivi.

Sarcină

C.

Lactație

1.

NIMODIPINĂ

Instrucțiuni

Hemoragie subarahnoidiană secundară rupturii unui anevrism.

Contraindicații

Edem cerebral, hipertensiune intracraniană, sarcină.

Mecanismul de acțiune

Blocant al canalelor de calciu, inhibă vasospasmul arterial secundar hemoragiei subarahnoidiene și deficitul neurologic rezultat.

Efecte secundare

Hipotensiune arterială, cefalee, transpirații, amețeli, greață, bufeuri, disconfort gastrointestinal, bradicardie, tahicardie, trombocitopenie, valori crescute ale transaminazelor, fosfatazei alcaline și GGT, funcție renală afectată.

Doza

În primele două ore, se administrează o perfuzie continuă de 1 mg/kg, apoi 2 mg/kg timp de 14 zile și ulterior 60 mg la fiecare 4 ore timp de șapte zile. La pacienții cu greutatea <70 kg sau cu tensiune arterială labilă, se începe cu 0,5 mg/oră intravenos, 1 până la 2,5 mg/oră (fiolă de 10 mg) sau 20 mg în soluție de 500 ml la 20 ml/oră. Se continuă pe cale orală cu 60 mg la fiecare 4 ore.

Metabolism

În ficat, este transformat în metaboliți inactivi.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

NITROGLICERINĂ**Instrucțiuni**

Infarct miocardic acut, angină instabilă, criză hipertensivă, cardiopatie ischemică, insuficiență cardiacă congestivă.

Contraindicații

Infarct miocardic acut în peretele inferior cu extensie a ventriculului drept, șoc, hipotensiune arterială, anemie severă, hemoragie cerebrală.

Mecanismul de acțiune

Relaxează mușchiul neted vascular, provocând vasodilatație arterială și venoasă, scăzând precarcina, crescând fluxul coronarian și reducând debitul cardiac.

Efecte secundare

Tahicardie, hipotensiune arterială, cefalee, greață, vărsături, sincopă, slăbiciune, paloare, diaforeză, hipertensiune intracraniană.

Doza

Copii: Perfuzie 0,25 până la 0,5 mcg/kg/min, poate fi crescută cu 0,5 până la 1 mcg/kg/min la fiecare 3 până la 5 minute, înainte de începerea tratamentului. Doza maximă 20 mcg/kg/min. Adulți: 0,80 mg SL pentru durerea în piept. Se începe cu o doză de 5 până la 10 mcg/min, doza maximă 200 mcg/min.

Pregătire

Calculați 50 mg în 250 mL de soluție de glucoză 5% = 200 mg/mL.

Eliminare

Hepatic.

Sarcină

B.

Lactație

¿ ?

NITROPRUSID DE SODIU**Instrucțiuni**

Crize hipertensive, insuficiență cardiacă rezistentă, anevrisme disecante.

Contraindicații

Infarct miocardic acut, coarctare de aortă, insuficiență renală cronică avansată, insuficiență hepatică, stenoză aortică, mitrală sau pulmonară, hipotensiune arterială.

Mecanismul de acțiune

Vasodilatator arteriolar și venos. Medicament de elecție pentru aproape toate urgențele hipertensive.

Efecte secundare

Greață, vărsăturile, hipotensiune arterială, oboseala, dezorientarea, palpitațiile, diaforeza pot provoca intoxicație cu tiocianat.

Doza

Se începe cu o doză de 0,3 până la 0,5 μ g/kg/min, doza uzuală de 1 până la 3 μ g/kg/min, maxim 10 mg. Preparare: Se dizolvă 50 mg în 250 ml de soluție de glucoză 5% și se începe cu 1 μ g/kg/min. A se proteja de lumină.

Metabolism

Metabolizat rapid în tiocianat. Eliminare renală.

Sarcină

C.

Lactație

¿ ?

NOREPINEFRINĂ**Instrucțiuni**

Hipotensiune arterială severă rezistentă la alte amine, bradicardie, modificări ale dispoziției, tulburări de conducere, bronhoconstricție.

Contraindicații

Hipoxie, hipercapnie, tromboză vasculară, hipovolemie, hiperreactivitate bronșică, bloc atrioventricular, diabet zaharat de tip 1.

Mecanismul de acțiune

receptorii *alfa -adrenergici* și reduce stimularea Pp. Provoacă creșterea rezistenței vasculare periferice, crescând tensiunea arterială.

Efect secundar

Tahicardie, hipertensiune arterială, amețeli, aritmii, greață , tremor, durere precordială, cefalee.

Doza

Tratamentul începe cu o doză de 2 până la 12 mg/min, cu creșteri de 1 mg/min până când tensiunea arterială sistolică este menținută > 90 mm Hg. Preparare: se diluează 8 mg în 500 ml de soluție de glucoză 5%, ceea ce furnizează 16 mg/ml.

Metabolism

Renal.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

¿ ?

NORFLOXACINĂ

Instrucțiuni

În infecțiile cauzate de *Pseudomonas*, *pneumococ* și *enterococ* .

Contraindicații

Hipersensibilitate cunoscută la medicament sau la orice alt derivat chinolonic înrudit (acid nalidixic, acid oxolinic, printre altele). Raportul risc/beneficiu trebuie evaluat la pacienții cu antecedente de convulsii. Norfloxacină este contraindicată la copiii sub 18 ani.

Mecanismul de acțiune

Norfloxacină acționează prin inhibarea enzimei responsabile de desfășurarea ADN-ului; de asemenea, inhibă o enzimă catalitică, ADN giraza, provocând ruperea cromozomului bacterian în timpul fazei de replicare a ADN-ului; de asemenea, rupe structura elicoidală a ADN-ului la diferite niveluri.

Efecte adverse

Greață, disconfort abdominal, cefalee, amețeli, precum și halucinații, delir și convulsii, leucopenie, eozinofilie și

Doza

Infecții urinare necomplicate: 1 comprimat (400 mg) la fiecare 12 ore, timp de trei zile. Infecții urinare complicate: 1 comprimat la fiecare 12 ore, timp de 10 până la 12 zile. Gastroenterită bacteriană acută: 1 comprimat la fiecare 8 până la 12 ore, timp de cinci zile. Pentru infecții ale tractului urinar, până la maximum 800 mg pe zi; pentru gastroenterită, până la maximum 1,2 g pe zi.

Metabolism

Este metabolizat și eliminat în rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

3.

trombocitopenie.

OCTREOTIDĂ

Instrucțiuni

Tratamentul acromegaliei la pacienții care nu răspund la sau nu tolerează tratamente precum bromocriptina și care nu pot fi tratați cu radioterapie sau intervenție chirurgicală. Tratamentul simptomatic al unor tumori gastrointestinale.

Contraindicații

În cazurile de hipersensibilitate la medicament.

Mecanismul de acțiune

Un analog de somatostatina care inhibă secreția de hormon de creștere (GH), insulină și glucagon. Acesta suprimă secreția de serotonină, rezultând o scădere a nivelurilor circulante de acid 5-hidroxiindolacetic, precum și o scădere a secreției de peptide gastroenteropancreatice (pepsinogen, gastrină, colecistichină, secretină, peptidă intestinală vasoactivă și motilină).

Efecte adverse

Înroșirea feței, edeme, dureri în piept, hipertensiune arterială, palpitații, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), hipotensiune ortostatică, sincopă, bradicardie, vertij, oboseală, anxietate, dureri de cap, leșin, depresie, insomnie, febră, frisoane, convulsii, hiperestezie, paralizie Bell, eritem, alopecie, contuzie, prurit, eritem, hipoglicemie, hiperglicemie, galactoree, hipotiroidism, greață, diaree, dureri abdominale, vărsături, constipație. Flatulență, sindrom de malabsorbție, sângerări gastrointestinale, xerostomie, dispepsie, steatoree, colelitiază, nămol biliar, pancreatită, prostatită, hepatită, icter,

valori crescute ale enzimelor pancreatice, slăbiciune, valori crescute ale CPK, lumbago, spasme musculare, crampe musculare, artralgie, tremor, amorțeală, tromboză, durere la locul injectării, vedere încețoșată, tulburări de vedere, oligurie, hiperosmolaritate urinară, rinoree, dificultăți de respirație.

Doza

Adulți: Acromegalie subcutanată: administrare inițială 50 mcg de 1 până la 3 ori pe zi, care poate fi crescută la 100 mcg de trei ori pe zi; tumori carcinoide: 50 până la 200 mcg de 1 până la 3 ori pe zi, în primele două săptămâni. Doza maximă nu trebuie să depășească 750 mcg/zi. Copii: Administrare subcutanată 1 până la 10 mcg/kg/zi.

Metabolism

Se răspândește în tot ficatul.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

OFLOXACINĂ

Instrucțiuni

În infecții cauzate de microorganisme precum *Citrobacter jejuni*, *C. diversus*, *C. freundii*, *Enterobacter cloacae*, *E. coli*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii*, *Proteus mirabilis*, *P. vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococmonella species*, *Staphylococmonella a. Yersenia enterocolitica*, *Neisseria gonorrhoeae*.

Contraindicații

În caz de hipersensibilitate la ofloxacină sau la alte chinolone.

Mecanismul de acțiune

Fluorochinolonă cu activitate bactericidă ce acționează la nivel intracelular prin inhibarea ADN girazei, o enzimă bacteriană esențială în duplicarea, transcripția și repararea ADN-ului bacterian.

Efecte adverse

Cefalee, vertij, insomnie, iritabilitate, tremor, ataxie, confuzie, agitație, tremor, halucinații, psihoză acută, vasculită, tahicardie, prurit, eritem, durere la locul injectării, hipersensibilitate, eritem, sindrom Stevens-Johnson, nefrită interstițială, edem al feței și gâtului, detresă respiratorie.

Doza

Adulți: Infecții ale tractului urinar: Oral: 200 mg la fiecare 12 ore, timp de 3 până la 10 zile; IV: 200 mg la fiecare 12 ore, administrat lent (pe o perioadă de 60 de minute). Infecții respiratorii acute: Oral: 400 mg la fiecare 12 ore, timp de 7 până la 10 zile; IV: 400 mg administrat lent (pe o perioadă de 60 de minute). Infecții ale pielii și țesuturilor moi: Oral: 400 mg la fiecare 12 ore, timp de 10 zile; IV: 400 mg la fiecare 12 ore. Copii: Nu se recomandă utilizarea la copii cu vârsta sub 18 ani.

Metabolism

Este metabolizat parțial în ficat și eliminat prin rinichi și bilă.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

OMEPRAZOL

Instrucțiuni

La fel ca ranitidina, pe lângă esofagita de reflux, hernia hiatală, esofagita de reflux la copii.

Contraindicații

Hipersensibilitate la omeprazol și la componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Agent antiulceros care inhibă pompa de acid la nivelul celulelor parietale.

Efect secundar

Eritem, prurit, artralgie, mialgie, amețeli, parestezii, insomnie, vertij, confuzie mentală, diaree, constipație, greață, vărsături, valori crescute ale AST și ALT, leucopenie, trombocitopenie, agranulocitoză, durere precordială, tahicardie, bradicardie, palpitații, cefalee, slăbiciune, vertij, insomnie, anxietate, disestezie hemifacială, nervozitate, febră, eritem, piele uscată.

Doza

Copii: 0,3 până la 3,3 mg/kg/zi. Adulți: ulcer 20 mg/zi. BRGE 20 până la 40 mg la fiecare 12 ore.

Metabolism

Eliminarea hepatică nu necesită ajustare pentru insuficiența renală.

Sarcină

C.

Lactație

3.

OXIGEN

Mecanismul de acțiune

Creșteți aportul de oxigen.

Instrucțiuni

Durerea precordială, insuficiența respiratorie, suspiciunea de hipoxemia și stopul cardiorespirator sunt componente esențiale ale îngrijirilor cardiace de urgență.

Contraindicații

A se utiliza cu precauție la pacienții cu BPOC; cu toate acestea, indicația este de a nu se face niciodată economie la oxigen.

Efect secundar

Nu utilizați mai mult de 3 ore și mai mult de 3 zile la 100% (toxicitate la oxigen).

Doza

10 l pe minut folosind o mască cu balon cu rezervor, la pacienți cu nebulizator sau intubați, ajustată în funcție de necesități (analiza gazelor sanguine arteriale).

Eliminare

Nu se elimină, ci se transformă în CO₂ și acesta este excretat prin plămâni.

OXITOCINĂ

Instrucțiuni

Sarcină, inducerea travaliului; expulzie, stimularea excreției de lapte, hemoragie postpartum.

Contraindicații

Disproporție cefalopelvină, prolaps de cordon ombilical, placenta previa totală, suferință fetală, contracții uterine hipertrofice, toxemie severă de sarcină, hipertrofie uterină polisistolică.

Mecanismul de acțiune

Reglează proprietățile contractile ale celulelor miometrice și declanșează producția de prostaglandine de către celulele endometriale și deciduale. În glanda mamară, induce contracția mioepiteliului pentru a produce secreție de lapte, provoacă relaxarea tranzitorie a mușchilor netezi ai vaselor de sânge și suprimă acțiunea ACTH.

Efecte secundare

Antidiuretic (în doze mari), greață, vărsături, puls rapid sau neregulat, contracții uterine intense și prelungite, ruptură uterină, aritmii fetale, leziuni fetale; asfixie, deces fetal și matern.

Doza

Inducerea sau augmentarea travaliului: Se administrează o perfuzie cu soluție de glucoză 5% conținând 1 UI de oxitocină în 100 ml. Rata inițială de perfuzare nu trebuie să depășească 1-2 mU/min. Se crește treptat, cu maximum 1-2 mU/min la fiecare 15-30 de minute, până când se obține o contractilitate uterină similară cu cea din travaliul fiziologic, fără dovezi de afectare fetală. Avort incomplet sau inevitabil: 10 UI în 500 ml de soluție la o rată de 10-20 mU/min. Prevenirea atoniei uterine și a hemoragiei postpartum: 20-40 mU/ml la o rată de 20-40 mU/min, începând după expulzarea placentei. Controlul hemoragiei postpartum: 3-10 UI intramuscular după expulzarea placentei.

Metabolism

Este metabolizat în ficat și rinichi și eliminat prin rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

LA.

Utilizare în timpul alăptării

1.

PANCURONIU

Instrucțiuni

Relaxarea mușchilor scheletici în timpul anesteziei chirurgicale; pentru a reduce intensitatea contracțiilor musculare în timpul convulsiilor induse de medicamente sau electroșocuri.

Contraindicații

În cazurile de hipersensibilitate la bromurile de pancuroniu sau la componentele acestora, în miastenia gravis, niveluri scăzute de

colinesterază serică, malnutriție severă, insuficiență hepatică severă, hipertensiune arterială și șoc.

Mecanismul de acțiune

Depolarizarea neuromusculară care întrerupe transmiterea - impulsului nervos la nivelul joncțiunii neuromusculare scheletice prin competiția cu acetilcolina la nivelul receptorilor colinergici de pe placa motorie.

Efecte adverse

Tahicardie, hipertensiune arterială, eritem, salivă excesivă, slăbiciune musculară, bronhospasm, gâfâieli, senzație de arsură de-a lungul venei, reacții de hipersensibilitate.

Doza

Nou-născuți și sugari: 0,1 mg/kg la fiecare 30 până la 60 de minute, după cum este necesar, sau în perfuzie continuă de 0,02 până la 0,04 mg/kg/min. Copii: 0,15 mg/kg la fiecare 30 până la 60 de minute, după cum este necesar, sau în perfuzie continuă de 0,03 până la 0,06 mg/kg/min sau 0,5 până la 1 mcg/kg/min. Adolescenți și adulți: 0,15 mg/kg la fiecare 30 până la 60 de minute, după cum este necesar, sau în perfuzie continuă de 0,02 până la 0,04 mg/kg/min sau 0,4 până la 0,6 mcg/kg/min.

Metabolism

30-40% este metabolizat în ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

;

PANTOPRAZOL

Instrucțiuni

Vindecarea și ameliorarea leziunilor și simptomelor gastrointestinale care necesită reducerea secreției de acid gastric: ulcer duodenal, ulcer gastric, ulcer peptic asociat cu infecția cu *Helicobacter pylori*, hernie hiatală, esofagită de reflux ușoară și simptome asociate (de exemplu, arsuri la stomac, regurgitație acidă, durere la înghițire), esofagită de reflux (gradele Savary/Miller I, II, III și IV), esofagită de reflux ușoară până la moderată (gradul Vandenplas Ic/II) la copii, manifestări extraesofagiene ale refluxului gastroesofagian, terapie de întreținere în esofagită de reflux și ulcer peptic rezistent la *Helicobacter pylori*; controlul sindromului Zollinger-Ellison, afecțiuni și leziuni rezistente la antagoniștii H₂, dispepsie funcțională, gastrită și duodenită acută și cronică; gastrită erozivă, gastrită indusă de medicamente (datorată medicamentelor antiinflamatoare

nesteroidiene și altora).

Contraindicații

Pacienți cu hipersensibilitate la componentele formulei.

Pantoprazol 40 mg nu trebuie utilizat în combinație cu antibiotice pentru tratamentul de eradicare a *Helicobacter pylori* la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică moderată sau severă, deoarece în prezent nu există informații privind eficacitatea și siguranța terapiei asociate cu pantoprazol 40 mg la acest grup de pacienți.

Mecanismul de acțiune

Pantoprazolul este un inhibitor al pompei de protoni care suprimă faza terminală a secreției de acid gastric prin formarea unei legături covalente la două situsuri de pe enzima H⁺-K⁺ ATPază de pe suprafața secretorie a celulelor parietale gastrice. Acesta este un efect dependent de doză și duce la inhibarea atât a secreției bazale, cât și a celei stimulate a acidului gastric, indiferent de stimul. Legarea de H⁺-K⁺ ATPaza produce un efect antisecretor care durează 24 de ore.

Efecte adverse

Astenie, durere în piept, durere cervicală, sindrom asemănător gripei, infecție, durere, migrenă, constipație, dispepsie, gastroenterită, tulburări gastrointestinale, greață, tulburări rectale, vărsături, artralgie, anxietate, amețeli, hipertonie, bronșită, dispnee, faringită, rinită, sinuzită, frecvență urinară și reacții alergice

Doza

Doza recomandată este de un comprimat de pantoprazol a 40 mg o dată pe zi.

Metabolism

Este metabolizat extensiv în ficat prin intermediul sistemului citocromului P450 microzomal hepatic. Principala cale metabolică este demetilarea de către CYP2C19 cu sulfonare ulterioară; o altă cale metabolică include oxidarea de către CYP3A4.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

X.

PARACETAMOL

Instrucțiuni

Durere ușoară până la moderată; cefalee, dismenoree, nevralgie, mialgie, febră, boli cu ulcer peptic.

Contraindicații

Hipersensibilitate la paracetamol, boli hepatice, hepatită virală, insuficiență renală severă.

Mecanismul de acțiune

Inhibarea biosintezei prostaglandinelor care depinde de acțiunea sa inhibitoare asupra ciclooxigenazei.

Acțiune asupra centrului termoreglator al hipotalamusului, care induce vasodilatație periferică.

Efecte secundare

Eritem, urticarie, neutropenie, pancitopenie, leucopenie, necroză hepatică cauzată de supradozaj. Afectări renale cauzate de utilizarea cronică, reacții de hipersensibilitate, febră, leziuni ale mucoasei.

Doza

Copii: 10 până la 15 mg/kg/doză PO la fiecare 4 până la 6 ore PRN. Adulți: 300 până la 600 mg PO sau VR la fiecare 6 ore. Doza maximă 4 g/zi. A nu se utiliza mai mult de 10 zile.

Metabolism

În doze terapeutice, se absoarbe rapid și complet din orice punct al tractului digestiv. Se leagă lent de proteinele plasmatice și se distribuie în toate fluidele corpului.

Se biotransformează în ficat, în special prin conjugare, formând glucuronide inactive; în caz de supradozaj, intervin și oxidazele cu funcție mixtă sau monooxigenazele, care produc metaboliți intermediari capabili să formeze legături covalente cu macromolecule biologice, ducând la necroză tisulară.

Excreția sa are loc prin rinichi sub formă de metaboliți conjugați.

Sarcină

B.

Lactație

1.

PENICILINĂ

Mecanismul de acțiune

Inhibarea transpeptidazei determină formarea sferoplastelor și liza rapidă, inhibând sinteza peretelui celular bacterian.

Instrucțiuni

Infecții pneumococice, streptococice (faringită, pneumonie, artrită, meningită, endocardită), anaerobe, stafilococice, meningococice, gonococice.

Instrucțiuni

Contraindicații

Alergie la penicilină și cefalosporine. Sifilis, difterie.

Efecte secundare

Reacții de hipersensibilitate, depresia măduvei osoase, granulocitopenie, hepatită, anemie hemolitică, leucopenie, trombocitopenie, convulsii.

Doza

Copii: benzatină 25.000 până la 50.000 U/kg/doză U IM doză maximă 1,2 milioane U/kg/doză.

Adulți: Penicilină benzatinică 1,2 milioane U/doză intramuscular, penicilină V 250 până la 500 mg po la fiecare 6 ore. Oxolacină 1 până la 2 g intravenos la fiecare 6 ore. Dicloxacilină 125 până la 500 mg po la fiecare 6 ore.

Metabolism

Insuficiență renală și hepatică. Dacă RFG este de 10 până la 50 ml/min, se reduce la 75% din doza totală. Dacă RFG este mai mic de 10 ml/min, se reduce la 25 până la 50% din doza totală.

Sarcină

B.

Lactație

1?

BENZATINĂ PENICILINĂ G

Instrucțiuni

Antagonist activ eficient împotriva organismelor gram-pozitive și spirochetelor, în tratamentul și profilaxia febrei reumatice, coreei, glomerulonefritei, tratamentul infecțiilor tractului respirator superior.

de streptococi de grup A. tratamentul sifilisului și vitiligo-ului.

Contraindicații

Hipersensibilitate la penicilină sau la componentele sale, astm, febră de fân, insuficiență renală severă.

Mecanismul de acțiune

Inhibă sinteza peretelui celular bacterian prin legarea de proteinele penicilinei obligatorii; inhibând în cele din urmă transpeptidarea peptidoglicanului în sinteza peretelui celular bacterian.

Efecte adverse

Convulsii, confuzie, letargie, febră, amețeli, vertij, eritem, anemie hemolitică, durere la locul injectării, nefrită interstițială, reacție Jarrish-Herxheimer, reacție de hipersensibilitate, anafilaxie.

Doza

Nou-născuți > 1.200 g pentru sifilis congenital: 50.000 U/kg doză unică; sugari și copii cu infecții cu streptococ de grup A: 25.000 până la 50.000 U/kg; copii < 27 kg: 300.000–600.000 U doză unică; copii > 27 kg: 900.000 U doză unică. Profilaxia febrei reumatice: 25.000 până la 50.000 U/kg la fiecare 3 până la 4 săptămâni. Doza maximă: 1.200.000 U/doză. Adulți: infecție cu streptococ de grup A: 1.200.000 U; profilaxia sau recurența febrei reumatice: 1.200.000 U la fiecare 3 până la 4 săptămâni sau 600.000 U de două ori pe lună. Sifilis incipient: 2,4 milioane U/doză unică; sifilis cu evoluție mai mare de 1 an: 2,4 milioane U în două injecții o dată pe lună, timp de trei doze.

Metabolism

Se elimină prin rinichi.

Sarcină

B.

Lactație

¿?

Procaină penicilină G

Instrucțiuni

Utilizare în infecții moderate până la severe, în infecții ale tractului respirator superior cauzate de macroorganisme sensibile. Tratamentul sifilisului, gonoreei și difteriei.

Contraindicații

La pacienții cu antecedente de alergie la peniciline, procaină și componentele acesteia.

Mecanismul de acțiune

Previne sinteza peretelui celular bacterian prin inhibarea enzimei transpeptidază, care previne reticularea lanțurilor de peptidoglicani ce îi conferă rezistență și rigiditate.

Inhibă diviziunea și creșterea celulară și produce liza prelungită a microorganismelor sensibile.

Efecte adverse

Depresie miocardică, vasodilatație, tulburări de conducere, convulsii, confuzie, letargie, amețeli, dezorientare, halucinații, agitație, anemie hemolitică, nefrită interstițială, anafilaxie, reacții de hipersensibilitate.

Doza

Nou-născuți > 1200 g: 50.000 U/kg/zi de două ori pe zi, timp de 10 zile; sifilis congenital: 50.000 U/kg/zi de două ori pe zi, timp de 10 zile; sugari și copii: 25.000 până la 50.000 U/kg/zi la fiecare 12 până la 24 de ore, fără a depăși 4,8 milioane U/24 de ore.

Sifilis la adulți: 0,6 până la 4,8 milioane U/zi la fiecare 12 până la 24 de ore, timp de 10 zile; endocardită: 1.200.000 U la fiecare 6 ore, timp de 2 până la 4 săptămâni; neurosifilis: 2,4 milioane U de două ori pe zi, timp de 10 zile.

Metabolism

Se elimină prin rinichi.

Sarcină

B.

Lactație

¿?

PENTOXIFILINĂ

Instrucțiuni

Tratamentul simptomatic al bolilor vasculare periferice, în special al claudicației intermitente.

Contraindicații

Hipersensibilitate la pentoxifilină și componentele sale sau la alți derivați de xantină (cafeină, teofilină, teobromină), hemoragie retiniană sau sângerări severe.

Mecanismul de acțiune

Un derivat de metilxantină care reduce vâscozitatea sângelui, îmbunătățește flexibilitatea eritrocitelor, fluxul microcirculator și concentrațiile de oxigen din țesuturi. Efectul său asupra vâscozității sângelui depinde de reducerea concentrației plasmatice de fibrinogen și de inhibarea agregării plachetare și eritrocitare.

Efecte adverse

Hipotensiune arterială benignă, angină pectorală, cefalee, vertij, agitație, dispepsie, greață, vărsături, vedere încețoșată.

Doza

Adulți: 400 mg de trei ori pe zi. Administrați cu alimente.

Metabolism

Este metabolizat în ficat și într-o măsură mai mică în eritrocite și este eliminat sub formă de metaboliți în urină.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

PIROXICAM

Instrucțiuni

Managementul bolilor inflamatorii, afecțiunilor reumatologice (osteoartrită, artrită reumatoidă, spondilită anchilozantă, gută acută), durerii postoperatorii, dismenoreei.

Contraindicații

Hipersensibilitate la piroxicam sau la componentele sale sau la alte AINS, insuficiență renală sau hepatică severă, -deprimare hematopoietică a măduvei osoase, tulburări de coagulare, antecedente de sângerări gastrointestinale, ulcer gastric.

Mecanismul de acțiune

Inhibitor al sintezei prostaglandinelor prin scăderea activității enzimelor ciclooxigenaze, ceea ce duce la o scădere a precursorului prostaglandinei.

Efecte adverse

Vertij, cefalee, eritem, erupție cutanată, fototoxicitate cutanată, greață, anorexie, durere epigastrică, disconfort abdominal, vărsături, hemoragie gastrointestinală, ulcer, perforație, scăderea hemoglobinei și hematocritului, inhibarea agregării plachetare, hepatită, insuficiență renală acută,

creșterea azurii plasmatice a ureei (BUN), creșterea creatininei serice, edem.

Doza

Copii: 0,2 până la 0,3 mg/kg/zi o dată pe zi; doza maximă 15 mg/zi. Adulți: 10 până la 20 mg/zi o dată pe zi; deși sunt asociate cu creșterea efectelor adverse gastrointestinale, dozele > 20 mg/zi sunt bine utilizate (30 până la 40 mg/zi).

Metabolism

Se metabolizează în ficat, iar metaboliții săi sunt excretați în urină.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

POTASIU

Instrucțiuni

Deficit de potasiu, tratamentul sau prevenirea hipokaliemiei.

Contraindicații

Insuficiență renală severă, boală Addison netratată, hiperkaliemie, traumatisme tisulare severe.

Mecanismul de acțiune

Este cel mai mare cation din fluidele intracelulare și este esențial în conducerea impulsurilor nervoase în inimă, creier și sistemul musculo-scheletic, precum și în conducerea cardiacă, scheletică și a mușchilor netezi, menține funcția renală normală, echilibrul acido-bazic, metabolismul carbohidraților și secreția gastrică.

Efecte adverse

Aritmii, stop cardiac, bloc cardiac, hipotensiune arterială, confuzie mentală, hipercalcemie, alcaloză metabolică, greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, leziuni gastrointestinale, flatulență, durere la locul injectării, flebită, slăbiciune musculară, parestezii, paralizie flască.

Doza

Oral: Nou-născuți și sugari: 2 până la 6 mEq/kg timp de șapte zile; copii: 2 până la 3 mEq/kg/zi, împărțit în 1 până la 2 doze; adulți: 40 până la 80 mEq/zi. IV: Nou-născuți, sugari și copii: 0,5 până la 1 mEq/kg/zi (doza maximă 30 mEq); perfuzie la 0,3 până la 0,5 mEq/kg/oră (doza maximă 1 mEq/kg/oră). Adulți: 10 până la 20 mEq/doză (doza maximă 40 mEq/doză) sau perfuzie la fiecare 2 până la 3 ore (doza maximă 40 mEq la fiecare oră).

Metabolism

Rinichi și gastrointestinal.

Sarcină

LA.

Lactație

1.

PROPOFOL

Instrucțiuni

Inducerea rapidă a anesteziei, utilă în ambulatoriu, proceduri de urgență și sedare continuă la ATI. Anestezie generală intravenoasă. Scade tensiunea arterială cu 30%, vasodilatator periferic, nu provoacă aritmii sau ischemie miocardică. Reduce metabolismul cerebral și presiunea intracraniană.

Mecanismul de acțiune

Anestezie generală intravenoasă. Vasodilatator periferic, nu produce aritmii sau ischemie miocardică, reduce metabolismul cerebral și presiunea intracraniană. Nu interacționează cu agenți blocați neuromusculari.

Efecte secundare

Scade tensiunea arterială cu 30%.

Contraindicații

Hipotensiune arterială, hipovolemie, șoc, traumatism craniocerebral.

Doza

Doza de încărcare: 0,25 până la 1 mg/kg. Doza de întreținere: 4 până la 12 mg/kg/oră sau 10 până la 50 mcg/kg/min. Nu interacționează cu agenți blocați neuromusculari.

Metabolism

Rinichi și gastrointestinal.

Sarcină

LA.

Lactație

?

PRazosin

Mecanismul de acțiune

receptorii *postsinaptici* și poate reduce eliberarea de adrenalină prin mecanisme periferice sau centrale.

Instrucțiuni

Hipertensiune arterială, obstrucție prostatică, insuficiență renală, ICC.

Contraindicații

Boală hepatică.

Efecte secundare

Sincopă la prima doză, amețeli posturale cronice, tahifilaxie, somnolență, lipsă de energie, congestie nazală, depresie, tahicardie.

Doza

Copii: Doza inițială 5 mcg/kg, administrată oral. Doza de întreținere 25 până la 150 mcg/kg/zi. Doza maximă 0,4 mg/kg/zi. Adulți: Insuficiență cardiacă 2 mg la fiecare 12 ore. Hipertensiune arterială 0,5 până la 1,0 mg la fiecare 2 ore.

Se începe cu 1 mg seara, se crește la 1 mg la fiecare 8 până la 12 ore, crescând treptat până la o doză maximă de 20 mg/zi.

Metabolism

Hepatic și renal, necesitând ajustarea dozei în insuficiența renală.

Sarcină

C.

Lactație

?

PREDNISON

Instrucțiuni

Managementul insuficienței adrenocorticale: utilizat pentru efecte antiinflamatorii sau imunosupresoare. Este indicat

în tratamentul diferitelor boli care răspund la administrarea de corticosteroizi.

Contraindicații

Infecții grave, inclusiv șoc septic, tuberculoză meningeală, virusul herpes zoster, infecții virale, bacteriene și fungice sistemice, insuficiență hepatică, insuficiență renală, hipersensibilitate la prednison și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Reduce inflamația prin suprimarea migrării leucocitelor polimorfonucleare, crește permeabilitatea capilară, suprimă sistemul imunitar prin reducerea volumului acestuia și activează sistemul limfatic.

Efecte adverse

Edem, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă congestivă, vertij, convulsii, psihoză, cefalee, pseudotumor cerebral, acnee, atrofie cutanată, dificultăți de vindecare a rănilor, peteșii, contuzii, sindrom Cushing, supresia adreno-hipofizară, stop de creștere, intoleranță la glucoză, hipokaliemie, alcaloză, retenție de sodiu și apă, ulcer peptic, greață, vărsături, neregularități menstruale, slăbiciune musculară, osteoporoză, fracturi, cataractă, creșterea presiunii intraoculare, glaucom.

Doza

Copii: Doza inițială 0,14 până la 2 mg/kg/zi într-o singură doză sau divizată. Cardită reumatică, leucemie, tumori: 0,5 mg/kg la fiecare 6 ore timp de 2 sau 3 săptămâni; apoi 375 mcg/kg la fiecare 6 ore timp de 4 până la 6 săptămâni.

Adulți: Doza orală inițială: 5 până la 60 mg zilnic, în doză unică sau în doze divizate. Sindrom adrenogenital: 5 până la 10 mg zilnic, în doză unică.

Exacerbarea acută a sclerozei multiple, 200 mg zilnic timp de o săptămână, apoi 80 mg o dată la trei zile timp de o lună.

Metabolism

Se metabolizează în principal în ficat, unde se formează metabolitul său activ, prednisolonul, care este metabolizat și eliminat prin urină.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

1.

PROPAFENONĂ

Mecanismul de acțiune

Blocant al canalelor de sodiu antiaritmice de clasa Ic. Scade potențialul de acțiune. Scade viteza de conducere.

Instrucțiuni

Contrații ventriculare și atriale premature, sindrom de preexcitație.

Metabolism

Eliminare hepatică.

Contraindicații

Clasa funcțională IV ICCV, sindrom de bradicardie, sarcină.

Efecte secundare

Disgeuzie, greață, vărsături, fibrilație și flutter atrial.

Doza

Administrare orală: comprimate de 150 până la 300 mg. Doză zilnică: 150 până la 900 mg.

Metabolic

Insuficiență hepatică și renală. Se ajustează doar dacă RFG este mai mic de 10 ml/min. Se reduce cu 25 până la 50% din doza totală.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

?, X.

PROPRANOLOL

Instrucțiuni

Cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, cardiomiopatie hipertrofică, hipertensiune portală, tireotxicoză.

Contraindicații

Hiperreactivitate bronșică, bloc atrioventricular, diabet zaharat de tip 1.

Efecte secundare

Bradycardie, hipotensiune arterială, modificări ale dispoziției. Tulburări de conducere, bronhoconstricție.

Mecanismul de acțiune

Blocada competitivă a receptorilor P2 -adrenergici din mușchiul neted, fie selectivă, fie neselectivă, P2 -blocant neselectiv.

Doza

Minim 40 mg pe zi. Maxim 160 mg pe zi.

Metabolism

Hepatic, nu necesită ajustarea dozei în insuficiență renală.

Sarcină

CD.

Lactație

1.

RIFAMPICINĂ

Instrucțiuni

În combinație cu alte medicamente, în tratamentul tuberculozei în toate formele sale. Tratament primar supravegheat pe termen scurt (izoniazidă și pirazinamidă). Și împotriva bacteriilor gram-negative *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis* și împotriva unor bacterii gram-pozitive *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. leprae*.

Contraindicații

În cazuri de hipersensibilitate la rifampicină, insuficiență hepatică sau renală, alcoolism.

Mecanismul de acțiune

Împiedică sinteza acizilor nucleici în bacterii prin legarea la ARN polimeraza dependentă de ADN.

Efecte adverse

Diaree, dureri de stomac, ulcerații la nivelul gurii și limbii, micoză orală, dificultăți respiratorii, eritem, prurit, erupție cutanată, nefrită interstițială, hepatotoxicitate, hepatită, discrazii sanguine, mialgie, febră, colorație portocalie sau roșie a unor produse organice (urină, fecale, salivă, spută, transpirație, lacrimi).

Doza

Copii: Oral, în combinație cu alte medicamente antituberculoase, 10 până la 20 mg/kg/zi, timp de câteva săptămâni. Adulți: Oral: Greutate peste 45 kg, 600 mg zilnic. Greutate sub 45 kg, 450 mg/zi, timp de câteva săptămâni, în funcție de regimul ales.

Metabolism

Se metabolizează în principal în ficat, se elimină prin bilă și, într-o măsură mai mică, prin urină și lapte matern.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

SALBUTAMOL

Instrucțiuni

Profilaxia și tratamentul astmului bronșic. Bronhospasmul asociat cu bronșita și emfizemul.

Contraindicații

În cazuri de hipersensibilitate la aminele simpatomimetice, aritmii cardiace, insuficiență coronariană.

Mecanismul de acțiune

netezi bronșicii prin acțiune asupra receptorilor P2 cu efect redus asupra inimii șobolanilor.

Efecte adverse

Tahicardie, palpitații, hipertensiune arterială, durere precordială, nervozitate, stimulare a SNC, hiperactivitate și insomnie care apar mai frecvent la copii decât la adulți, vertij, amețeli, somnolență, cefalee, hipokaliemie, tulburări gastrointestinale, xerostomie, acedie, vărsături, greață, senzație de gust extraordinară, disurie, tremor, slăbiciune, crampe musculare, disfonie, iritație orofaringiană, tuse, bronhospasm, puls paradoxal, diaforeză.

Doza

Copii: Oral, 2 până la 6 ani, 1 până la 2 mg de 3 până la 4 ori pe zi; 6 până la 14 ani, 2 mg de 3 până la 4 ori pe zi. Doza maximă este de 24 mg/zi, împărțită în mai multe doze. Adulți: Oral: Inițial 2 până la 4 mg de 3 până la 4 ori pe zi; apoi se ajustează doza în funcție

de necesităţi şi toleranţă, până la maximum 8 mg de 3 până la 4 ori pe zi. IM: Bronhospasm sever şi status astmatic, 0,5 mg; dacă este necesar, se poate repeta la fiecare şase ore. IV: Bronhospasm sever şi status astmatic, 0,25 mg (4 mcg/kg) administrat lent; se repeta, dacă este necesar, la fiecare şase ore. Perfuzie IV: Status astmatic, iniţial: 5 mcg /min; dacă este necesar, se creşte lent până la maximum 20 mcg /min.

Metabolism

Prin ficat până la un sulfat inactiv.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?, 2.

SUCRALFAT

Instrucţiuni

Tratamentul şi profilaxia ulcerului duodenal; tratamentul ulcerului gastric.

Contraindicaţii

În cazuri de hipersensibilitate la sucralfat şi la componentele sale .

Mecanismul de acţiune

Un complex format din octasulfat de zaharoză şi hidroxid de polialuminu, care polimerizează şi formează legături încrucişate într-un mediu acid (pH sub 4). Formează un complex cu exudatul proteic (albumină, fibrinogen) al ulcerelor şi le protejează de acţiunea acidului gastric, pepsinei şi sărurilor biliare, promovând astfel vindecarea. Inhibă formarea pepsinei şi formează o barieră vâscoasă protectoare peste mucoasa gastrică şi intestinală normală.

Efecte adverse

Edem facial, vertij, somnolenţă, cefalee, eritem, prurit, angioedem, constipaţie, diaree, greaţă, indigestie, xerostomie, flatulenţă, disconfort gastric, dureri de spate, laringospasm, rinită, dificultăţi respiratorii .

Doza

Copii: peste şase ani 500 mg de patru ori pe zi, cu o oră înainte de mese.

Adulţi: Administrare orală pentru ulcer gastric sau duodenal: 1 g de patru ori pe zi, cu o oră înainte de mese, timp de 4 până la 8 săptămâni. Profilaxia ulcerului duodenal: 1 g de două ori pe zi.

Metabolism

Nu este metabolizat.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

SULFAT DE MG

Instrucţiuni

Tratamentul convulsiilor în preeclampsia severă şi eclampsie. Ca relaxant pentru tetania uterină . Profilaxia şi tratamentul hipomagneziemiei.

Contraindicaţii

În cazuri de bloc cardiac, leziuni miocardice, insuficienţă renală severă, insuficienţă respiratorie, deshidratare.

Mecanismul de acţiune

Magneziul deprimă stabilitatea sistemului nervos central; deficitul său provoacă tremor muscular şi convulsii. Acesta blochează transmiterea neuromusculară printr-o acţiune deprimantă centrală şi prin reducerea eliberării de acetilcolină la nivelul joncţiunii neuromusculare. De asemenea, duce la vasodilataţia vaselor de sânge periferice cu o scădere a tensiunii arteriale.

Efecte adverse

Hipotensiune arterială, bradipnee, bradicardie cu interval PR prelungit şi complex QRS, colaps circulator, hipotonie, diaree, crampe abdominale, hipotermie, hipermagneziemie.

Doza

Adulţi: intramuscular 1 până la 4 g (echivalent a 8 până la 32 mEq de Mg), de 4 până la 6 ori pe zi, după cum este necesar; perfuzie intravenoasă 4 g în 250 ml de soluţie de glucoză 5%, administrată la o rată de maximum 4 ml/min. În niciun caz doza nu trebuie să depăşească 4,0 g (320 mEq de Mg) în 24 de ore.

Metabolism

Se excretă şi se metabolizează prin rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

î?, 1.

SUMATRIPTAN**Instrucțiuni**

În tratamentul acut al migrenei cu sau fără aură. În tratamentul acut al cefaleei.

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la sumatriptan, - hipertensiune arterială necontrolată, angină Prinzmetal sau semne și simptome de ischemie miocardică sau antecedente de infarct miocardic. Nu trebuie utilizat în tratamentul migrenei hemiplegice sau bazilare și nici nu trebuie administrat concomitent cu preparate care conțin ergotamină.

Mecanismul de acțiune

Agonist selectiv pentru receptorul serotoninei (5H-T1) din arterele craniene; provoacă vasoconstricție și reduce inflamația sterilă asociată cu transmiterea neuronală antidromică, corelată cu ameliorarea migrenei.

Efecte adverse

Hipertensiune arterială, înroșirea feței, senzație de apăsare în piept, presiune în piept, vasospasm coronarian, ischemie vasculară, infarct miocardic acut, aritmii care pun viața în pericol, vertij, somnolență, cefalee, anxietate, amețeli, greață, vărsături, disconfort abdominal, disfagie, odinofagie, slăbiciune, mialgie, durere și rigiditate cervicală, senzație atipică de furnicături la nivelul spatelui, gurii, cavității nazale sau sinusurilor, tulburări de vedere, căldură, înroșirea feței, arsură, senzație de apăsare, amorțeală, diaforeză, edem al pleoapelor, buzelor și feței, tulburări de vedere, prurit, erupție cutanată.

Doza

Adulți: Administrare orală 100 mg; dacă efectul dorit nu este atins în decurs de patru ore, se poate administra o doză inițială de 100 mg. Doza maximă 300 mg în 24 de ore. Administrare subcutanată 6 mg, doză unică în momentul unui atac acut. Doza maximă este de 12 mg în 24 de ore, împărțită în două doze.

Metabolism

Este metabolizat în mare parte în ficat (80%), iar metaboliții săi sunt eliminați în urină.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

1.

TIAMINĂ**Instrucțiuni**

Tratamentul și profilaxia cu tiamină, inclusiv beriberi, sindromul encefalopatiei Wernicke, neurita periferică asociată cu pelagra, pacienții alcoolici cu deficiențe senzoriale și diverse tulburări metabolice genetice.

Contraindicații

Hipersensibilitate la tiamină și componentele acesteia.

Mecanismul de acțiune

O coenzimă esențială în metabolismul carbohidraților; se combină cu adenosin trifosfatul pentru a forma pirofosfat de tiamină.

Efecte adverse

Colaps cardiovascular, deces, căldură, eritem, angiodermie, ciorie, parestezii.

Doza

Supliment zilnic: sugari 0,3 până la 0,5 mg/zi; copii: 0,5 până la 1 mg/zi; adulți: 1 până la 2 mg/zi.

Deficit de tiamină: copii 10 până la 25 mg/doză im sau intravenos zilnic sau 10 până la 50 mg/doză oral timp de două săptămâni sau 5 până la 10 mg/doză oral zilnic timp de o lună.

Adulți: 5 până la 30 mg/doză i.m. sau i.v. de trei ori pe zi, timp de o lună sau 5 până la 100 mg/doză de trei ori pe zi, timp de o lună.

Metabolism

Se metabolizează în ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

Aer condiționat.

Utilizare în timpul alăptării

î?, 1.

Tiopental

Instrucțiuni

Inducerea anesteziei, pentru controlul stărilor convulsive, tratamentul valorilor crescute ale PIC și asistență în procedura de intubație.

Contraindicații

Contraindicat în cazuri de hipersensibilitate la barbiturice, stări astmatice, porfirie latentă sau manifestă, în absența venelor utile.

Contraindicația sa este relativă în cazurile de boli cardiovasculare severe, hipotensiune arterială sau șoc, boală Addison, disfuncție hepatică sau renală, mixedem, hiperuricemie, anemie severă și administrare excesivă de medicație preanestezică.

Mecanismul de acțiune

Un derivat al acidului tiobarbituric cu acțiune imediată și durată scurtă de acțiune, utilizat ca agent de inducție pentru anestezia generală pe termen scurt.

Mecanismul de acțiune nu este bine înțeles, deși se crede că crește răspunsul inhibitor la acidul gama-aminobutiric (GABA), scade răspunsul la glutamat și scade direct excitabilitatea neuronală.

Nu are proprietăți miorelaxante și analgezice. În centrul respirator, produce depresie, scade fluxul sanguin cerebral, presiunea LCR și fluxul plasmatic renal.

Efecte adverse

Scade debitul cardiac, provoacă hipotensiune arterială, aritmii, depresie circulatorie, somnolență, cefalee, tremor, creșterea sensibilității la frig, scăderea debitului urinar, tuse, laringospasm, bronhospasm, depresie respiratorie, apnee, iar la locul injectării intravasculare, durere, edem, ulceratie și necroză. Injectarea intraarterială provoacă gangrenă la nivelul membrelor, anafilaxie, sialoree și excitație.

Doza

Inducerea anesteziei (IV): Nou-născuți: 3 până la 4 mg/kg; - sugari: 5 până la 8 mg/kg; copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 12 ani: 5 până la 6 mg/kg; copii > 12 ani și adulți: 3 până la 5 mg/kg. Anestezie de întreținere (IV): Copii: 1 mg/kg, după cum este necesar; adulți: 25 până la 100 mg, după cum este necesar. Convulsii (IV): Copii: 2 până la 3 mg/kg/doză, se repetă după cum este necesar. Adulți: 75 până la 250 mg/doză, se repetă după cum este necesar.

Metabolism

În ficat.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?, 1.

TOBRAMICINĂ

Instrucțiuni

Infecții sistemice severe cauzate de microorganisme sensibile, cum ar fi *Pseudomonas aeruginosa*, infecții respiratorii și ale tractului urinar, septicemie intraabdominală, infecții cutanate, în terapia empirică, fibroză chistică și la pacienți imunocompromiși.

Contraindicații

Hipersensibilitate la tobramicină sau la componentele sale sau la aminoglicozide.

Mecanismul de acțiune

Inițierea inhibării celulare a sintezei proteinelor bacteriene prin legarea subunităților ribozomale 30S și 50S, rezultând un defect al membranei celulare bacteriene.

Efecte adverse

Vertij, mers instabil, febră, ataxie, amețeli, cefalee, dermatită alergică de contact, eritem, hipomagneziemie, greață, vărsături, granulocitopenie, trombocitopenie, eozinofilie, tromboflebită, valori crescute ale AST și ALT, bloc neuromuscular, paretezii, tremor, slăbiciune, lăcrimare, mâncărime, edem palpebral, keratită, ototoxicitate (vestibulară și cohleară), tinitus, pierderea auzului, efecte precoce asupra auzului din cauza toxicității, nefrotoxicitate, valori crescute ale creatininei serice, scăderea greutatei specifice urinare, proteinurie, scăderea ratei de filtrare glomerulară, modificări ale vocii, bronhospasm, dispnee, tuse, faringită, disfonie.

Doza

Copii: intravenos sau intramuscular. Nou-născuți prematuri și născuți la termen: 2 mg/kg la fiecare 12 până la 24 de ore; copii mai mari: 1,5 până la 1,9 mg/kg la fiecare șase ore. Adulți: intravenos sau intramuscular, 0,75 până la 1,25 mg/kg la fiecare șase ore sau 1 până la 1,7 mg/kg la fiecare opt ore, timp de 7 până la 10 zile. În infecțiile care pun viața în pericol, se pot administra până la 8 mg/kg în doze divizate.

Metabolism

Se distribuie în tot lichidul extracelular; însă nu și în lichidul cefalorahidian (LCR). Nu este biotransformat și este eliminat prin rinichi, în principal prin filtrare glomerulară.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

TRAMADOL

Mecanismul de acțiune

Apartine grupei opiaceelor.

Activează sistemele inhibitoare declanșatoare ale durerii prin inhibarea reutilizării noradrenalinei și serotoninei.

Indicații

pentru procese dureroase moderate până la severe, de origine acută sau cronică (fracturi, luxații, infarct miocardic acut, cancer, printre altele), precum și ca analgezic preoperator în procedurile de explorare postoperatorie și diagnostică care implică durere.

Contraindicații

Hipersensibilitate la medicament, intoxicație cu alcool, somnifere și medicamente psihotrope și analgezice.

Efecte secundare

Hipotensiune ortostatică, insuficiență circulatorie, tahicardie, sedare, amețeli, somnolență, tremor, convulsii, salivatie, greață, iritații gastrointestinale, vărsături, gastralgie.

Doza

50 până la 100 mg la fiecare 4 până la 6 ore.

La pacienții vârstnici și la pacienții cu disfuncție renală sau hepatică, se recomandă reducerea dozei.

Metabolism

Insuficiență hepatică și renală. Dacă RFG (ml/min) > 50, doza nu se ajustează; dacă RFG > 10 până la 50, doza se ajustează.

Sarcină

B/D.

Lactație

TRIMETROPRIM CU SULFAMETOXAZOL

Instrucțiuni

Infecții ale tractului urinar, infecții bacteriene ale tractului respirator, sinuzită, otită medie, prostatită, gonoree, infecții ale tractului digestiv, *infecții cu Pneumocystis carinii*, profilaxie la pacienții neutropenici.

Contraindicații

Deficit de folat, nefropatii, pacienți cu alogrefă renală, sarcină, alăptare.

Mecanismul de acțiune

Sulfonamidă; inhibă încorporarea PABA în acidul folic. Trimetoprim; previne reducerea dihidrofolatului la tetrahidrofolat reductază de către microorganismele inferioare.

Efecte secundare

Greață, vărsături, diaree, glosită, stomatită, icter ușor, cefalee, depresie, halucinații, anemie, dermatită exfoliativă, sindrom Stevens-Johnson, sindrom Lyell, tulburări de coagulare, purpură granulocitopenică, erupție cutanată.

Doza

Adulți: 800 mg S-160 mg T PO la fiecare 12 ore, timp de 10 zile. Copii: 8 până la 10 mg/kg T-40 mg/kg S PO la fiecare 12 ore, timp de 10 zile.

Metabolism

Insuficiență renală și hepatică. Ajustarea se realizează prin spațierea dozelor. Mai mult de 50 ml/min de RFG la fiecare 12 ore.

De la 10 la 50 ml/min de FGR la fiecare 18 ore. Mai puțin de 10 ml/min de FGR la fiecare 24 de ore.

Sarcină

C.

Lactație

1.

VANCOMICINĂ

Instrucțiuni

Infecții severe cauzate de stafilococi (pneumonie, empiem, endocardită, osteomielită, abcese ale țesuturilor moi

, infecții pneumococice rezistente la penicilină, colită pseudomembranoasă).

Contraindicații

Ajustați doza dacă aveți insuficiență renală.

Mecanismul de acțiune

Inhibă sinteza peretelui celular prin legarea la terminațiile D-alaninei. Inhibă eliberarea unității **anabolice** din purtător.

Efecte secundare

Macule cutanate, anafilaxie, frisoane, erupții cutanate, febră, sindromul gâtului roșu, ototoxicitate, nefrotoxicitate.

Doza

Infecție a SNC la nou-născuți 15 mg/kg la fiecare 12 ore, 30 de zile 15 mg/kg la fiecare 8 ore. Copii 10 mg/kg la fiecare 6 ore. Adulți 125 până la 500 mg la fiecare 6 ore.

Eliminare

Renal. Ajustați prin extinderea intervalului dintre doze. RFG peste 50 ml/min la fiecare 6 până la 12 ore. RFG între 10 și 50 ml/min la fiecare 24 până la 48 de ore. RFG sub 10 ml/min la fiecare 48 până la 96 de ore.

Sarcină

C/B.

Lactație

?

VALACICLOVIR

Instrucțiuni

Tratarea zonei zoster accelerează rezolvarea durerii: reduce durata și proporția pacienților cu durere asociată cu zona zoster, care include nevralgia postherpetică acută.

Tratamentul și prevenirea (supresia) infecțiilor cu herpes simplex ale pielii și membranelor mucoase, inclusiv herpesul genital inițial și recurent. Infecția cu citomegalovirus (CMV) și boala post-transplant de organe.

Contraindicații

Pacienți cu hipersensibilitate la valaciclovir, aciclovir sau la oricare dintre componentele formulării sale.

Mecanismul de acțiune

Aciclovirul inhibă sinteza ADN-ului viral odată ce acesta a fost fosforilat în forma sa activă de trifosfat. Prima etapă a fosforilării necesită activitatea enzimei timidin kinază (TK). Procesul de fosforilare (conversia monotrifosfatului în trifosfat) este finalizat de kinazele celulei gazdă. Trifosfatul de aciclovir este un inhibitor competitiv al enzimei virale ADN polimerază; în plus, încorporarea acestui nucleozid fals are ca rezultat terminarea obligatorie a lanțului, oprind sinteza ADN-ului viral și blocând astfel replicarea acestuia.

Efecte adverse

Erupții cutanate, disconfort gastrointestinal ușor, însoțite de -confuzie și amețeli. Au fost raportate cazuri de insuficiență renală, anemie hemolitică microangiopatică și trombocitopenie (uneori în combinație).

Doza

Herpesul zoster: doza pentru adulți este de 1.000 mg de trei ori pe zi, timp de șapte zile.

Herpes simplex: Doza pentru adulți este de 500 mg de două ori pe zi. Pentru episoadele recurente, tratamentul trebuie să dureze cinci zile. Pentru primele episoade, care pot fi mai severe, tratamentul trebuie extins la 10 zile. Tratamentul trebuie început cât mai curând posibil, de preferință în timpul fazei prodromale sau imediat la primele semne sau simptome. Prevenirea (supresia) infecțiilor recurente cu herpes simplex: La pacienții adulți imunocompetenți, 500 mg o dată pe zi.

La unii pacienți cu recurențe foarte frecvente (de exemplu, 10 sau mai multe pe an), se poate obține un beneficiu suplimentar prin administrarea unei doze zilnice de 500 mg, împărțită în 250 mg de două ori pe zi. Pentru pacienții imunocompromiși, doza este de 500 mg de două ori pe zi. Profilaxia infecției cu citomegalovirus (CMV) la adulți și adolescenți (de la vârsta de 12 ani) este de 2 g de patru ori pe zi.

Metabolism

După hidroliza valaciclovirului la aciclovir și L-valină, metabolismul ulterior al aciclovirului produce alți compuși farmacologic inactivi. Acesta este eliminat în principal prin rinichi și, într-o mică măsură, prin fecale.

Utilizare în timpul sarcinii

D.

Utilizare în timpul alăptării

X.

VASOPRESINĂ

Instrucțiuni

Tratamentul diabetului insipid, prevenirea și tratamentul - distensiei abdominale postoperatorii, diagnosticul diferențial al diabetului insipid, tratamentul adjuvant în hemoragiile gastrointestinale masive din varice esofagiene, tratamentul fibrilației ventriculare, tahicardiei rezistente și defibrilarea inițială.

Contraindicații

Hipersensibilitate la vasopresină și componentele acesteia.

Mecanismul de acțiune

Crește ciclul adenozin monofosfatului (cAMP), ceea ce crește permeabilitatea apei în tubulul contort distal, rezultând o scădere a volumului de urină în canalul colector și o creștere a osmolarității urinei. Provoacă peristaltism prin stimularea directă a mușchiului neted din tractul digestiv. Provoacă vasoconstricție (inițial în capilare și artere mici).

Efecte adverse

Hipertensiune arterială, bradicardie, aritmii, tromboză venoasă, vasoconstricție, angină pectorală, bloc cardiac, stop cardiac, vertij, febră, cefalee, tremor, crampe abdominale, vărsături, greață, flatulență, diaree, bronhoconstricție, gâfâieli respiratorii, urticarie, intoxicație cu apă, hiponatremie, diaforeză.

Doza

Diabet insipid: Copii: 2,5 până la 10 unități de 2 până la 4 ori pe zi; Adulți: 5 până la 10 unități de 2 până la 4 ori pe zi, după cum este necesar (între 5 și 60 unități/zi). Perfuzie continuă: Copii și adulți: Doză inițială: 0,5 miliunități/kg/oră (0,0005 U/kg/oră); dublați doza, dacă este necesar, la fiecare 30 de minute, până la maximum 10 miliunități/kg/oră. Distensie abdominală: Adulți: Inițial 5 U intramuscular, se repetă la fiecare 3 până la 4 ore, se crește doza de 10 U, dacă este necesar.

Fibrilație sau tahicardie ventriculară care nu răspunde la defibrilare: adulți 40 de unități intravenos.

Metabolism

Se metabolizează rapid în ficat și rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

Vecuroniu

Instrucțiuni

Asistent anestezic, pentru facilitarea intubației endotraheale și relaxant muscular în timpul intervențiilor chirurgicale sau al ventilației mecanice.

Contraindicații

În cazuri de hipersensibilitate la vecuroniu și componentele sale.

Mecanismul de acțiune

Obstrucția depolarizării neuromusculare cu blocarea receptorilor de pe placa motorie internă cu acetilcolină, inhibând astfel depolarizarea.

Efecte adverse

Eritem, aritmii, tahicardie, hipotensiune arterială, hipertensiune arterială, urticarie, slăbiciune musculară, insuficiență respiratorie, apnee, bronhospasm.

Doza

Nou-născuți: 1 mg/kg/doză; doză de întreținere: 0,03 până la 0,15 mg/kg/doză la fiecare 1 până la 2 ore, după cum este necesar. Sugari > 7 săptămâni până la 1 an: 0,1 mg/kg/doză; se repetă la fiecare oră, dacă este necesar; copii > 1 an: 0,1 mg/kg/doză, se repetă la fiecare oră, dacă este necesar. Adulți: 0,1 mg/kg/doză, se repetă la fiecare oră, dacă este necesar.

Metabolism

În ficat și rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

C.

Utilizare în timpul alăptării

?

VERAPAMIL

Instrucțiuni

Fibrilație atrială, tahicardie supraventriculară, ambele cu tensiune arterială normală sau crescută.

Contraindicații

Tahicardie cu instabilitate hemodinamică, hipotensiune arterială, somnolență, cefalee, oboseală, ginecomastie, constipație.

Mecanismul de acțiune

Antiaritmic de clasa IV, inhibă canalele lente de calciu.

Efecte secundare

Cardiovasculare: hipotensiune arterială, bradicardie, insuficiență cardiacă, bloc atrioventricular de gradul I, II și III, amețeli, oboseală, convulsii, cefalee, constipație, greață, disconfort abdominal, valori crescute ale enzimelor hepatice, precipită insuficiența musculară respiratorie în distrofia musculară Duchenne.

Doza

Copii: 0 până la 1 an 0,1 până la 0,3 mg/kg intravenos, 1 până la 15 ani 0,1 până la 0,3 mg/kg intravenos. Doza maximă 5 mg prima doză, 10 mg a doua doză; 4 până la 8 mg/kg/zi poștal în trei doze. Adulți: 5 până la 10 mg intravenos la fiecare cinci minute, până la 30 mg. Doza maximă (0,075 până la 0,15 mg/kg) 240 până la 280 mg/zi poștal în trei doze.

Metabolism

Ficat.

Sarcină

C.

Lactație

1.

VIGABATRINĂ

Instrucțiuni

Epilepsie parțială rezistentă, cu sau fără generalizare secundară (în combinație cu alte antiepileptice). Spasme infantile (în monoterapie).

Mecanismul de acțiune

Antiepileptic. Vigabatrina este un analog structural al GABA (un neurotransmițător inhibitor) care acționează prin creșterea concentrației sale în sinapsele GABAergice ale creierului prin inhibarea ireversibilă a transaminazei GABA. Efectul inhibitor al GABA reduce transmiterea descărcării epileptogene, prevenind astfel convulsiile. Cea mai mare utilitate a sa pare să fie în formele parțiale de epilepsie (cu sau fără generalizare secundară), în timp ce formele generalizate primare de epilepsie (cum ar fi tonico-clonică sau grand mal și absență sau petit mal) sunt mai puțin receptive la vigabatrină. Cu toate acestea, este eficientă în tratamentul spasmelor infantile.

Efecte adverse

Creștere în greutate; somnolență, tulburări de vorbire, cefalee, amețeli, paretezii, deficit de atenție și tulburări de memorie, deteriorare mentală, tremor; defecte ale câmpului vizual, vedere încețoșată, diplopie, nistagmus; greață, dureri abdominale; oboseală, edem, iritabilitate; excitație și agitație (copii), agitație, agresivitate, nervozitate, depresie, reacție paranoică.

Doza

Tratamentul inițial este de 500 mg de două ori pe zi, crescând doza cu 250 până la 500 mg la fiecare una sau două săptămâni, până la atingerea unei doze de 1000 până la 3000 mg/zi. Copii: doză inițială de 40 mg/kg/zi, până la atingerea unei doze de întreținere de 80 până la 100 mg/kg/zi.

Metabolism

Este metabolizat în ficat și eliminat din plasmă, cu un timp de înjumătățire terminal de 5 până la 8 ore.

Utilizare în timpul sarcinii

B.

Utilizare în timpul alăptării

¿?

VITAMINA K

Instrucțiuni

Hemoragie sau risc de hemoragie, deficit de vitamina K.

Contraindicații

Contraindicat la pacienții alergici la vitamina K, precum și în cazurile de deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (risc de anemie hemolitică). Trebuie administrat cu precauție la pacienții cu insuficiență renală sau când se suspectează tromboză. Unele preparate cu menadionă conțin alcool 96% ca excipient, ceea ce poate prezenta un risc pentru pacienții cu boli hepatice, alcoolism, epilepsie, precum și pentru femeile însărcinate și copii.

Mecanismul de acțiune

Este implicată în sinteza hepatică a complexului protrombinic.

Efecte secundare

Anemia hemolitică, hiperbilirubinemia, kernicterul și hemoglobinemia pot apărea la nou-născuți, în special la sugarii prematuri

sau chiar la nou-născuții ale căror mame au fost tratate cu vitamina K în timpul sarcinii. Anemia hemolitică poate apărea și la pacienții cu deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază. Rareori, pot apărea și bufeuri, angină pectorală, cianoză și vasoconstricție periferică; hiperprotrombinemia paradoxală poate fi observată la pacienții cu boli hepatice tratați cu doze mari de vitamina K.

Doza

Profilaxia bolii hemoragice neonatale: 0,5 până la 1 mg im, doză unică. Tratament: 1 până la 2 mg/zi im/iv/sc. Anticoagulant oral: Copii: 1 până la 2 mg/doză la fiecare 4 până la 8 ore im/iv/sc. Adulți: 2,5 până la 10 mg/doză po/sc/im/iv. Deficit de vitamina K: Copii: 2,5 până la 5 mg/zi po, 1,3 mg/doză im/sc/iv, doză unică. Adulți: 5 până la 25 mg/zi po, 10 mg/doză im/iv/sc, doză unică.

Metabolism

Hepatice și renale.

Sarcină

C.

Lactație

?, 1.

WARFARINĂ

Instrucțiuni

Anticoagulant oral în tratamentul și profilaxia bolilor tromboembolice superficiale și profunde.

Contraindicații

La pacienții cu leziuni hepatice sau renale severe, sângerări necontrolate, ulcere gastrointestinale, hipertensiune arterială malignă.

Mecanismul de acțiune

Antagonistul vitaminei K previne formarea în ficat a factorilor de coagulare activi II, IV, IX și X prin inhibarea gama-carboxilării proteinelor precursorate mediate de vitamina K.

Efecte secundare

Febră, leziuni cutanate, necroză cutanată, căderea părului, anorexie, greață, vărsături, diaree, hemoragie, hemoptizie, calcificare traheală.

Doza

Dozaj individualizat, în funcție de timpul de protrombină și de stadiul bolii. Copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 0,3 ani: 0,1 până la 0,2 mg/kg/doză, oral, la fiecare 6 ore, timp de două zile. Doza maximă 10 mg/doză. Insuficiență hepatică: 0,1 mg/kg/doză. Doza maximă 5 mg/doză. Tratament de întreținere: 0,1 mg/kg/zi, oral. Adulți: 5 până la 15 mg, oral, la fiecare 6 ore, timp de 2 până la 5 zile.

Metabolism

În ficat.

Sarcină

D.

Lactație

?, 1.

ZOLMITRIPTAN

Instrucțiuni

Zolmitriptanul este indicat pentru tratamentul migrenei cu sau fără aură, dar nu este indicat pentru profilaxia migrenei sau pentru tratamentul migrenei hemipleagice sau bazilare.

Contraindicații

agoniști ai receptorilor $5HT_1$. Antecedente de infarct miocardic, accident vascular cerebral sau AIT. Ischemie cardiacă, vasospasm coronarian/angină Prinzmetal, boală vasculară periferică. Hipertensiune arterială ușoară, moderată până la severă sau necontrolată. Insuficiență renală severă.

Mecanismul de acțiune

Zolmitriptanul este un agonist al receptorilor 5-hidroxitriptaminei ($5-HT_{1B}$ și $5-HT_{1D}$), acționând atât central, cât și periferic. Teoriile actuale sugerează că migrenele sunt cauzate de vasodilatația vaselor craniene indusă de serotonină și eliberarea de neuropeptide senzoriale, cum ar fi peptida legată de gena calcitoninei, substanța P sau peptida intestinală vasoactivă. Receptorii $5-HT_{1B}$ și $5-HT_{1D}$ sunt prezenți în vasele intracraniene (inclusiv anastomozele arteriovenoase), precum și în nervii senzoriali ai sistemului trigemen, care este compus din neuroni bipolari care inervează structurile sensibile la durere. Prin legarea la acești receptori, zolmitriptanul previne legarea serotoninei de aceștia, reducând sau eliminând astfel efectele sale. De asemenea, inhibă producerea de neuropeptide proinflamatorii în sistemul trigeminovascular. Periferic

, zolmitriptanul provoacă vasoconstricție selectivă a vaselor craniene inflamate și dilatate.

Efecte adverse

Astenie, durere în piept (nespecificată), sindrom de presiune toracică, diaforeză, amețeli, somnolență, dispepsie, disfagie, bufeuri, hiperestezie, mialgie, greață, vărsături, presiune sau durere la nivelul gâtului și gâtului, parestezie, vertij, senzație de cald/rece și xerostomie. Au fost raportate cazuri rare de evenimente cardiace în urma administrării de zolmitriptan, inclusiv angină pectorală, vasospasm coronarian, ischemie miocardică tranzitorie și infarct miocardic. Alte reacții cardiace raportate în cazul altor agoniști ai receptorilor 5-HT₁ includ tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară. De asemenea, s-a observat hipertensiune sistemică semnificativă în cazul zolmitriptanului, în special la pacienții cu insuficiență hepatică.

Doza

Adulți: Tratamentul trebuie început cu o doză de 2,5 mg (dozele eficiente sunt de 1, 2,5 și 5 mg). Dacă migrena nu se ameliorează, tratamentul poate fi repetat după două ore, fără a depăși 10 mg în 24 de ore. Cu toate acestea, studiile clinice controlate nu au demonstrat în mod adecvat eficacitatea unei a doua doze dacă prima doză a fost inefficientă. Pacienți vârstnici (> 65 ani): Eficacitatea și siguranța zolmitriptanului nu au fost stabilite. Adolescenți și copii: Eficacitatea și siguranța zolmitriptanului nu au fost stabilite.

Metabolism

Zolmitriptanul este metabolizat într-un produs N-desmetilat, care prezintă, de asemenea, activitate, și în doi metaboliți inactivi, un derivat al acidului indolacetic și un derivat N-oxid. Se elimină prin rinichi.

Utilizare în timpul sarcinii

B/D.

Utilizare în timpul alăptării

Blocarea competitivă a receptorilor P- adrenergici din mușchiul neted, fie selectivă, fie neselectivă.

BLOCANTE NEUROMUSCULARE

- Acestea întrerup sau limitează impulsul nervos la jonctiune neuromusculară.
- Blocarea receptorilor colinergici nicotinici.
- Acestea pot provoca hipotensiune arterială.
- Pancuroniul este singurul medicament care crește tensiunea arterială.
- Acestea reduc motilitatea intestinală.
- Acestea scad concentrația serică de potasiu.

Instrucțiuni

- Relaxare musculo-scheletică.
- Managementul adecvat al unui pacient cu suport ventilator.
- Util în procedurile ortopedice.
- Intubația endotraheală.
- Laringoscopie și bronhoscopie.
- În terapia electroconvulsivă.
- stări tetanizante.

Doza

- Pancuroniul: 0,04 până la 0,10 mg/kg.
- Vecuroniul: 0,08 până la 0,1 mg/kg.
- Atracurium: bolus: 0,4 până la 0,5 mg/kg.
 - Perfuzie: 0,1 mg/kg/oră.
- Succinilcolină: (Efect ultra-rapid, ideal pentru intubație rapidă).
 - Bolus: 0,3 până la 1 mg/kg.
 - Perfuzie: 0,5 până la 5 mg min.

Anexa 4

Indicații pentru studii imagistice în departamentul de urgență

Freddy Cáceres Rodríguez, Micaela Sarmiento Palafox

[E] Metodă sau studiu la alegere.
[A] Metodă sau studiu alternativ.
[C] Metodă sau studiu complementar. [CI] Metodă sau studiu contraindicat.
[O] Metodă sau studiu învechit.

ADENOM HIPOFITAR

- [E] Rezonanță magnetică a șei turcice (sensibilitate mai mare odată cu aplicarea intravenoasă de substanță de contrast).
- [A] [O] Tomografie computerizată a șei turcice (sensibilitate scăzută).
- [O] Radiografia selei turcice.

DURERE DE CAP

Cauze frecvente: creșterea presiunii intracraniene (abces, neoplasm, abces), tulburări vasculare (migrenă, anevrism, hipertensiune arterială), toxine (uremie, alcoolism), traumatisme.

- [E] Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală.
- [A] Tomografie computerizată simplă și complexă a creierului
Contrast intravenos (simplu, dacă se suspectează hemoragie subarahnoidiană).

CONVULSII

- [E] Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală.
- [A] Tomografie computerizată a craniului (se recomandă evitarea administrării de substanță de contrast intravenoasă după o boală cerebrovasculară imediată).

DIABET INSIPID ȘI HIPOPIUITARISM

- [E] Rezonanță magnetică a șei turcice (sensibilitate mai mare la aplicarea intravenoasă de substanță de contrast).
- [A] [O] Tomografie computerizată a șei turcice (sensibilitate scăzută).
- [O] Radiografia selei turcice.

EMPIEM SUBDURAL

- [E] Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală.
- [A] Tomografie computerizată a creierului (dacă RMN-ul nu este posibil).

Scleroză multiplă

- [E] RMN cerebral (cu substanță de contrast intravenoasă) pentru a evalua activitatea).
- [O] Tomografie computerizată cerebrală (cu dublă Doză intravenoasă de substanță de contrast).

STENOZA SPINALĂ

- [E] Rezonanță magnetică a coloanei vertebrale (segment suspectat de stenoză).

- [A] Tomografie computerizată a coloanei vertebrale (nivelul de suspiciune de stenoză).
- [O] Radiculografie sau mielografie.
- [C] Radiografie a coloanei vertebrale.

FISTULA LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

- Cauză:** fractură de craniu cu ruptură de durală.
- [E] Cisternografie cu radionuclizi.

- **[A]** Cisternografie cu tomografie computerizată (cu corecție)
Teste subțiri pe locul suspect al fistulei, efectuându -le înainte și după (ore mai târziu) injectarea intradurală a substanței de contrast prin puncție lombară.

FRACTURĂ A OASULUI TEMPORAL

- **[E]** Tomografie computerizată a osului temporal cu secțiuni axiale și coronale.
- **[O]** Radiografii comparative ale osului temporal .
- **[E]** Tomografie computerizată a feței cu secțiuni axiale și coronale.
- **[C]** **[E]** Radiografie de craniu.

HEMATOM EPIDURAL

- **[E]** Tomografie computerizată a craniului cu fereastră os (evaluează fracturile osoase, sângerările parenchimatoase acute și contuziile cerebrale).
- **[O]** Radiografie de craniu.

HEMATOM SUBDURAL ACUT

- **[E]** Tomografie computerizată a craniului cu fereastră osoasă (hematoamele subdurale frontale și temporale - trebuie evaluate cu secțiuni axiale).
- **[A]** RMN cerebral (secvență FLAIR pentru creșterea sensibilității).
- **[O]** Radiografie de craniu.

HEMATOM SUBDURAL CRONIC

- **[E]** Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală .
- **[A]** Tomografie computerizată a craniului (în faza subacută, sângele apare izodens față de țesutul neural și poate fi dificil de vizualizat).
- **[O]** Radiografii de craniu.

HEMORAGIE CEREBRALĂ INTRAPARENCHIMATĂ

- **[E]** Tomografie computerizată a craniului.
- **[A]** RMN cerebral (ajută la evaluarea Starea evolutivă a hemoragiei și factorii etiologici).

HEMORAGIE SUBARAHNOIDIANĂ ȘI ANEVRIISM CEREBRAL

- **[E]** Tomografie computerizată simplă a craniului .
- **[A]** Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală cu secvență de FLER.
- **[C]** Angiografie prin rezonanță magnetică cerebrală (metodă neinvazivă de detectare a anevrismelor).

- **[C]** Panangiografie cerebrală (metodă invazivă, deși mai sensibilă pentru detectarea anevrismelor sau caracterizarea malformațiilor vasculare).

Hernie de disc

- **[E]** Imagistica prin rezonanță magnetică a coloanei vertebrale (definirea segmentului care urmează a fi studiat).
- **[A]** Tomografie computerizată a coloanei vertebrale (sensibilitate scăzută la nivel cervical).
- **[C]** Radiografie a coloanei vertebrale .
- **[O]** Radiculografie sau mielografie .

HIDROCEFALIA CU PRESIUNE NORMALĂ

- **[E]** RMN cerebral .
- **[A]** Cisternografie cu radionuclizi .

HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVĂ

- **[E]** RMN cerebral .
- **[A]** Tomografie computerizată a craniului.

INFARCTURI LACUNARE

- **[E]** Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală.
- **[A]** Tomografie computerizată a craniului (leziunile mici nu pot fi observate).

LEUCOENCEFALOPATII

- **[E]** Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală.
- **[A]** Tomografie computerizată a craniului (sensibilitate scăzută).

MALFORMAȚIE ARTERIOVENOS

- **[E]** Simplu și cu tomografie computerizată a craniului Contrast IV.
- **[A]** Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală.
- **[C]** Angiorezonanță cerebrală (metodă neinvazivă).
- **[C]** Panangiografie cerebrală (metodă invazivă care pre (Vezi mai detaliat anatomic vasele care vascularizează sau drenează malformațiile vasculare).

MENINGITĂ ACUTĂ

- **[E]** Simplu și cu imagistică prin rezonanță magnetică cerebrală
fretul IV (definește prezența unui abces cerebral).
- **[A]** Tomografie computerizată a craniului, simplă și cu Contrast IV.

MENINGITĂ SUBACUTĂ SAU CRONICĂ

- [E] Simplu și cu imagistică prin rezonanță magnetică cerebrală
fretul IV (definește prezența unui abces cerebral).
- [A] Tomografie computerizată a craniului, simplă și cu contrast IV.
- [C] Radiografie toracică (excluderea tuberculozei).

MIELITA TRANSVERSĂ ACUTĂ

- [E] Imagistică prin rezonanță magnetică spinală.

NEVRITĂ OPTICĂ

- [E] Imagistică prin rezonanță magnetică orbitală simplă și cu substanță de contrast.
- [O] [CI] Tomografie computerizată a orbitelor cu contrast intravenos (trebuie evitată iradierea retinei).

PARALIZIE FACIALĂ

- [E] Imagistică prin rezonanță magnetică cerebrală simplă și cu substanță de contrast IV.
- [A] Tomografie computerizată a craniului.

Pseudotumul orbital

- [E] Imagistică prin rezonanță magnetică simplă și conorbitală
fretul IV.
- [O] [CI] Tomografie computerizată a orbitelor cu contrast intravenos (trebuie evitată iradierea retinei).

SIDA CU MANIFESTĂRI CEREBRALE

- [E] Simplu și cu imagistică prin rezonanță magnetică cerebrală
fretul IV.
- [A] Tomografie computerizată a craniului, simplă și cu Contrast IV.
- [C] Radiografie toracică (excluderea tuberculozei).

SINDROMUL COADEI CĂLARE

- [E] Imagistica prin rezonanță magnetică a coloanei vertebrale lombosacrale (vezi
Se recomandă administrarea de contrast intravenos postoperator pentru a distinge între fragmentul de disc și țesutul cicatricial.
- [A] Tomografie computerizată.
- [O] Radiculografie sau mielografie.

TINITUL

- [E] Tomografie computerizată a osului temporal cu contrast simplu și intravenos, cu secțiuni axiale și temporale de 1,5 mm grosime în piramida petroasă.
- [A] [C] Rezonanță magnetică cerebrală (evaluarea fosei posterioare).

TRAUMATISM CEREBRAL

- [E] Tomografie computerizată simplă a craniului (utilă pentru detectarea fracturilor de craniu, a sângerărilor intraparenchimatoase acute, a contuziilor cerebrale și a hematoamelor subdurale sau epidurale acute).
- [A] Rezonanță magnetică cerebrală (pentru evaluarea fazei subacute sau cronice a traumatismelor, leziunilor axonale).
- [O] Radiografie de craniu.

VERTIJ

- [E] Tomografie computerizată a osului temporal, simplă și cu contrast intravenos, cu secțiuni axiale și temporale de 1,5 mm grosime în piramida petroasă.
- [A] [C] Rezonanță magnetică cerebrală (evaluarea fosei posterioare).

MODIFICĂRI PULMONARE

Abces pulmonar

- Radiografie **toracică**.
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

ASTM

- Radiografie toracică.

ATELECTAZIE

- Radiografie toracică.
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

BRONȘIECTAZIE

- Radiografie toracică.
- [E] Tomografie computerizată de înaltă rezoluție a toracelui
țione.

BRONȘITĂ

- Radiografie toracică

.

- [C] Rezonanță magnetică toracică.
- [C] Scintigrafie toracică.

CARCINOM BRONHOGENIC

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui și abdomenului superior .
- [C] Biopsie percutanată cu ac fin ghidată prin CT.

REVĂRSAT PLEURAL

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.
- [E] Ecografie pleurală.
- [C] Aspirație cu ac fin ghidată ecografic sau TC.

EMPIEM

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.
- [E] Ecografie pleurală.
- [C] Aspirație cu ac fin ghidată ecografic sau TC.

EDEM PULMONAR

- [E] Radiografie toracică.

EMBOLISMĂ PULMONARĂ

- Radiografie toracică .
- [E] Scintigrafie pulmonară cu ventilație-perfuzie.
- [E] Arteriografie pulmonară.
- [N] Angiografie CT pulmonară.
- [N] Angiografie RMN pulmonară.

BOALA GRANULOMATOASĂ INFEȚIOASĂ (TB)

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

FIBROZA PULMONARĂ

- Radiografie toracică.
- [E] Tomografie computerizată de înaltă rezoluție a toracelui
șiune.

MASA MEDIASTINALĂ

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

gica.

METASTAZE PULMONARE

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

PNEUMOCONIOZĂ

- Radiografie toracică .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

HIPERSENSIBILITATE BRONȘICĂ

- Radiografie toracică .

Pneumomediastin

- Radiografie **toracică** .
- [E] Tomografie computerizată a toracelui.

PNEUMONIE

- Radiografie **toracică** .
- [C] Tomografie computerizată a toracelui.

PNEUMOTORAX

- [S] Radiografie toracică în expirație.
- [C] Tomografie computerizată a toracelui.

TRAUMATISM TORACIC

- Radiografie **toracică** .
- [C] Tomografie computerizată a toracelui.

BOLI CARDIOVASCULARE

Anevrismul aortoabdominal

- [E] Ecografie abdominală.
- [C] Tomografie computerizată abdominală cu mediu contrast IV.
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică a aortei cu angiotensină.
- [C] Aortografie. Indică doar pentru planificarea chirurgicală.

ANEVRISM TORACIC

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Tomografie computerizată abdominală cu mediu contrast IV.
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică a aortei cu angiotensină.
- [C] Aortografie. Indică doar pentru planificarea chirurgicală.

ANGINA PECTORALĂ

- [E] Scintigrafie de perfuzie miocardică (studiu în repaus și stres).
- [C] Arteriografie coronariană cu angiografie ventriculară stângă (posibilitatea de angioplastie, dacă este necesară).
- [C] Ecocardiografie (evaluarea mișcării pereților).
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.

CARDIOMIOPATII (HIPERTROFIE ȘI RESTRICTIVE)

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie (ecografie cardiacă).
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.

Boala cardiacă PULMONARĂ (hipertensiune pulmonară)

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie.

REVĂRSAT PERICARDIC

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie.

DISECȚIE AORTICĂ

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Tomografie computerizată abdominală cu mediu contrast IV.
- [C] Imagistică prin rezonanță magnetică a aortei cu angiotensină.
- [C] Aortografie. Indică doar pentru planificarea chirurgicală.

ENDOCARDITĂ

- [E] Ecocardiografie.
- [C] Imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă cu secvență cinetică.

CARDIOPATOLOGIE CONGENITĂ

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie.
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.
- [C] Angiocardiografie.

INFARCT MIOCARDIAN

- [E] Radiografie toracică.
- [E] Ecocardiografie (evaluează funcția și mișcarea ventriculară)
- [E] Ecocardiografie (evaluează funcția și mișcarea ventriculară)
- [E] Ecocardiografie (evaluează funcția și mișcarea ventriculară)

- [C] Scintigrafie de perfuzie cardiacă.
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.

INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CONGESTIVĂ

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie.

ISCHEMIE PERIFERICĂ

- [E] Ecografie Doppler duplex color.
- [C] Arteriografie (posibilitatea de angioplastie transluminală percutanată sau tromboliză).
- [C] Angiografie prin rezonanță magnetică.

PERICARDITĂ

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.
- [C] Tomografie computerizată toracică (detectarea îngroșare sau calcificare pericardică).

Sindromul venei cave SUPERIOR

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Tomografie computerizată a toracelui.
- [C] Rezonanță magnetică toracică.
- [A] Venografie a membrelor toracice.

TAMPONADĂ CARDIACĂ

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ

- [E] Ecografie duplex Doppler color a venelor membre pelvine.
- [C] Flebografia membrelor pelvine.

TUMORĂ CARDIACĂ

- [E] Ecocardiografie.
- [C] Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.

BOALA VALVULEI CARDIACE

- [E] Radiografie toracică.
- [C] Ecocardiografie.
- [C] Imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă cu secvență de cinema.

Anexa 5

Clasificări și date utilizate frecvent în medicina de urgență

Miguel Ángel Vaca Gutiérrez, David Osorio Sánchez

ASPECTE DE BAZĂ ALE MEDICINEI DE URGENȚĂ

Rezumatul elementelor cheie ale BLS la adulți, copii și sugari*

Componentă	Recomandări		
	Adulți	Copii	Sugari
Recunoaștere	Nu răspunde (pentru toate vârstele)		
	Nu respiră sau nu respiră normal (adică, doar gâfâie/gâfâie).	Nu respiră sau doar gâfâie/gâfâie	
		Nu se simte pulsul în 10 secunde pentru toate vârstele (doar PS)	
Secvența CPR	TAXI		
Frecvența de compresie	Cel puțin 100/min		
Adâncimea compresiorilor	Cel puțin 5 cm	Cel puțin ^{1/3} din diametrul anteroposterior Cel puțin 5 cm	Cel puțin ^{1/3} din diametrul anteroposterior Cel puțin 1,5 inci, 4 cm
Expansiunea peretelui toracic	Lăsați-l să se extindă complet între comprimări. Salvatorii ar trebui să aplice compresii pe rând la fiecare 2 minute.		
Întreruperea compresiorilor	Reduceți la minimum întreruperile compresiorilor toracice. Încercați ca întreruperile să dureze mai puțin de 10 secunde.		
Călătorii aeriene	Înclinarea capului și ridicarea bărbiei (dacă PS suspectează o traumă: tracțiunea maxilarului)		
Raportul compresie-ventilație (până la plasarea unui dispozitiv avansat pentru căile respiratorii)	30:2 1 sau 2 salvatori	30:2 Un salvator 15:2 2 salvatori PS	
Ventilații: când salvatorul nu este instruit sau este instruit, dar nu este expert	Numai compresii		
Ventilație cu dispozitiv avansat pentru căi respiratorii (PS)	1 respirație la fiecare 6 până la 8 secunde (8 până la 10 respirații/min) Asincron cu compresiile toracice Aproximativ 1 secundă per respirație Elevație toracică vizibilă		
Secvența de defibrilare	Conectați și utilizați defibrilatorul extern automat (DEA) imediat ce este disponibil. Reduceți la minimum întreruperile compresiorilor toracice înainte și după fiecare șoc; reluați resuscitarea cardiopulmonară (RCP) prin începerea compresiorilor imediat după fiecare șoc.		

Abrevieri: DEA: defibrilator extern automat; CPR: resuscitare cardiopulmonară; PS: profesionist din domeniul sănătății. *Cu excepția nou-născuților, pentru care etiologia stopului cardiac este aproape întotdeauna asfixia.

Clasificarea șocului hemoragic hipovolemic

	Gradul I	Gradul II	Gradul III	Gradul IV
Pierdere de sânge (ml)	< 750	750 până la 1.500	1.500 până la 2.000	> 2.000
Pierdere de sânge (%)	< 15%	15 până la 30%	30 până la 40%	> 40%
FC	< 100	> 100	> 120	> 140
T/A	Normal	Normal	Scăzut	Scăzut
Presiunea pulsului	Normală sau crescută	Redus	Redus	Redus
FR	14 până la 20	20 până la 30	30 până la 40	> 40
Diureză (ml/h)	> 30	20 până la 30	5 până la 15	Josnic
Stare mentală	Ușor anxios	Moderat anxios	Anxios și confuz	Confuz, letargic
Rambursare netă (regula 3:1)	Cristaloizi	Cristaloizi	Cristaloizi și sânge	Cristaloizi și sânge

Comitetul pentru Traumatisme, Colegiul American de Chirurgie: Program avansat de suport vital în caz de traume pentru medici. Chicago: Colegiul American de Chirurgie, 1997.

PROCEDURI**Clasificarea Mallampati**

- I. Palatul moale, uvula, pilierii anteriori și posteriori vizibili
- II. Palatul moale, faucele și uvula vizibile
- III. Palatul moale și baza uvulei vizibile
- IV. Palatul moale nu este vizibil, ci doar palatul dur.

Mallampati SR, Gatt SP, Gugin LD și *colab.*: Un semn clinic care prezice intubația traheală dificilă: un studiu prospectiv. Can Anaesth Soc J 1985;32:429-434.

Clasificarea stadiilor bolii renale cronice (BCR) conform ghidurilor K/DOQI din 2002 ale Fundației Naționale a Rinichiului

Stadion	Descriere	FG (mL/min/1,73 m²)
—	Risc crescut de boală cronică de rinichi (BCR)	> 60 cu factori de risc*
1	Afectare renală cu RFG normală	>90
2	Afectare renală cu o ușoară scădere a RFG	60 până la 89
3	FG a scăzut ușor	30 până la 59
4	FG sever redus	15 până la 29
5	Insuficiență renală	< 15 ani sau dializă

Note: RFG: Rata de filtrare glomerulară.

Factori de risc pentru BRC: vârsta înaintată, antecedente familiale de BRC, hipertensiune arterială, diabet, masă renală redusă, greutate mică la naștere, boli autoimune și sistemice, infecții ale tractului urinar, pietre la rinichi, boli obstructive ale tractului urinar inferior, utilizarea de medicamente nefrotoxice, apartenența la afro-americani și alte minorități rasiale în SUA și nivel educațional sau social scăzut.

renale : modificări patologice sau markeri ai afectării, în principal proteinurie/albuminurie persistentă (raportul albumină/creatinină > 30 mg/g, deși au fost propuse valori limită specifice sexului la > 17 mg/g la bărbați și 25 mg/g la femei); alți markeri pot fi modificări ale sedimentului urinar și modificări morfologice ale testelor imagistice.

SUBIECTE SPECIALE**Coeficientes de atenuación lineal tomografía computarizada**

Tejido	Número aproximado de UH	Color en la TC
Agua	0 pero puede variar de (+ 5 - + 10)	Gris oscuro
Aire	- 1 000 (-800 y -900)	Negro fuerte
Cerebro	120	Gris
Grasa	- 100 (-10 y -120)	Negro
Hematomas	(+ 55 y + 70)	Blanco
Hueso denso	1 000 (+1 000 +1 800)	Blanco intenso
Hueso esponjoso	1 000 (+400 y +700)	Blanco
Líquido cefalorraquídeo	15 (+ 4)	Gris oscuro
Metalas (Coils y Stents)	1 100 a 4 000	Blanco
Músculo	50 (+ 30 y + 50)	Gris blanquecino
Pulmones	- 200 (400 y 700)	Gris oscuro
Sangre	20	Gris
Sustancia Blanca	45	Gris
Sustancia Gris	40	Gris claro
Vísceras sólidas (hígado, bazo, páncreas, riñones, útero)	(+ 30 y + 50)	Varios tonos de gris

UH: Unidades Hounsfield.

EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL SEMNELOR ȘI SIMPTOMELOR ACUTE

Sincopa a crescut (Stratificarea riscului de sincopă în departamentul de urgență)

B.	Tensiunea arterială și bradicardia	BNP > 300pg/ml < 50 lpm
R	Rectal (rectal)	Examen rectal pentru analize de sânge
LA	Anemia (anemie)	9 g/dl
C.	Durere în piept	Asociată cu sincopă
ȘI	ECG	Unda Q nu este pe DIII
S.	Saturație	< 90%

Studiul ROSE. Reed M, Newby D, Coud A, Prescott R și colab.: JACC 2010;55(8). Oricare dintre cele de mai sus justifică spitalizarea.

Caracteristicile diferitelor tipuri de sincopă

Cardiac	Absența simptomelor prodromale, asociate cu boli cardiace structurale subiacente, traume în urma unei căzături. Poate fi însoțită de diaforeză.
Hipersensibilitate la nivelul sinusului carotidian	Este legată de mișcările laterale sau de extensie ale capului, precum și de ajustarea unei cravate sau de bărbierit. Înghițire
Neurologic	Asociată cu dizartrie sau alte simptome neurologice, cauzate de leziuni structurale
Psihogen	La persoanele cu personalități labile, nu există traume. Este ceva comun.
Situațional Postural	Apare la ridicarea din poziția culcat sau așezat și este asociată și cu evenimente care implică relaxarea sfincterului (urinare, defecație).
Vasovagal sau neurocardiogen	Apare de obicei în picioare, la pacienții tineri cu inimi sănătoase. Este precedată de amețeli, diaforeză și greață și este asociată cu paloare și transpirații. Este legată de un eveniment declanșator: vederea sângelui, stresul, oboseala, căldura sau statul la coadă. La vârstnici, poate fi recurentă fără o cauză identificabilă. Durează doar câteva secunde. Rareori, este asociată cu mișcări convulsive (sincopă convulsivă, care nu durează niciodată mai mult de 15 secunde).

Clasificarea Goldman pentru evaluarea preoperatorie

Factori de risc	Punctuație
Vârsta peste 70 de ani	5 puncte
IAM în ultimele șase luni	10 puncte
Date ICC precum IY sau galop	11 puncte
ECG: Contracții arteriale premature sau orice alt ritm decât ritmul sinus	7 puncte
ECG: > 5 contracții ventriculare premature pe minut	7 puncte
Stenoză aortică	3 puncte
PO ₂ < 80, PCO ₂ > 50, K > 3 mEq, AST crescut, Cr > 3	3 puncte
Chirurgie de urgență	4 puncte
Chirurgie aortică, intraperitoneală sau intratoracică	3 puncte

Goldman L. și colab.: Indicele multifactorial al riscului cardiac în procedurile chirurgicale non-cardiace. N Engl J Med 1977;297:845-850.

Scorul total obținut este utilizat pentru a clasifica pacienții în patru categorii de risc chirurgical:

Clase	Puntuación total	Ninguno o complicaciones menores	Complicaciones mayores	Muerte cardiaca
Clase I	0 a 5	99%	0.7%	0,2%
Clase II	6 a 12	93%	5%	2%
Clase III	13 a 25	86%	11%	2%
Clase IV	> 26	22%	22%	56%

Clasificarea Societății Americane de Anestezişti

- I. Pacient sănătos.
- II. Pacient cu boală sistemică controlată
- III. Pacient cu boală sistemică necontrolată
- IV. Pacient cu boală sistemică necontrolată care pune viața în pericol
- V. Un pacient muribund care poate muri cu sau fără o procedură chirurgicală
- VI. Pacient donator de organe

Barash PG și colab.: Evaluare preoperatorie. Anestezie clinică. Lippincott Williams & Wilkins, ediția a 4-a, 1992, 559-60.

Ponderarea factorilor de risc pentru TEV, conform lui Caprini

1 punct	2 puncte	3 puncte	5 puncte
Vârsta 41 - 60 de ani Intervenție chirurgicală minoră programată Istoric de intervenții chirurgicale majore (<1 lună) varice Istoric de boală inflamatorie intestinală Obezitate (IMC >25 kg/m ²) Infarct miocardic acut Insuficiență cardiacă cronică (<1 lună) BPOC Edem Pacienți medicali Țintuit la pat Femei Contraceptive orale Terapia de substituție hormonală Sarcină/Postpartum Naștere de copil mort, avorturi spontane sau recurente, naștere prematură cu eclampsie, copii cu retard de creștere	Vârsta 60 - 74 de ani Artroscopie Cancer actual sau anterior Intervenție chirurgicală majoră (< 45 minute) Laparoscopie (mai mult de 45 minute) Pacient imobilizat (<72 ore) Imobilizare cu gips (> 1 lună) Cateter venos central	Vârsta > 75 de ani Contextul ETV Istoric familial de tromboză; Prezența factorului V Leiden; Mutație a protrombinei; Prezența anticoagulantului lupic Prezența anticorpilor anticardiolipină Trombocitopenie indusă de heparină Alte trombofilii	Operație programată de înlocuire a șoldului/genunchiului Fractură de șold, pelvis sau picior (< 1 lună) Accident vascular cerebral (< 1 lună) Politraumatisme

Tratament indicat în funcție de riscul de TEV prin însumarea factorilor

Tipul de risc	Puncte	Managementul terapeutic
Risc scăzut	0 până la 1 punct	Măsuri generale
Risc mediu	2 puncte	Măsuri generale
Risc ridicat	3 până la 4 puncte	Tratament farmacologic și măsuri generale
Risc foarte ridicat	> 5 puncte	Tratament farmacologic și măsuri generale

NEUROLOGIC**Scala NIHSS**

Nivelul de conștientizare	Puncte	Piciorul stâng	Puncte
Alerta	0	El nu renunță	0
Somnoros	1	Renunță	1
Stupefiant	2	Un oarecare efort împotriva gravitației	2
Comă	3	Fără efort împotriva gravitației	3
Întrebări		Nicio mișcare	4
Răspundeți corect la ambele	0	Piciorul drept	
Răspundeți corect la una dintre variante	1	El nu renunță	0
Inc corect	2	Renunță	1
Comenzi		Un oarecare efort împotriva gravitației	2
Executați ambele corect	0	Fără efort împotriva gravitației	3
Execută unul corect	1	Nicio mișcare	4
Inc corect	2	Ataxia membrelor	
Uite		Absent	0
Normal	0	Prezent într-un membru	1
Paralizie parțială a privirii	1	Prezent în două membre	2
Deviația oculocefalică	2	Sensibilitate	
Câmpuri vizuale		Normal	0
Fără defecte ale câmpului vizual	0	Hipoestezie ușoară până la moderată	1
Quadrantanopsie	1	Hipoestezie severă sau anestezie	2
Hemianopsie omonimă	2	Limbă	
Heminanopsie omonimă bilaterală (cecitate corticală)	3	Normal, fără afazie	0
		Afazie ușoară până la moderată	1

m

Scala NIHSS (continuare)

Paralizie facială	Puncte		Puncte
Mișcări normale și simetrice		Afazie severă, sindromul Broca-Wernicke	2
Pareză ușoară		Afazie globală sau mutism	3
Pareză parțială		Disartrie	
Pareză severă sau paralizie totală		Articulație normală	0
Brațul stâng		Disartrie ușoară sau moderată	1
El nu renunță	0	Disartrie severă sau anartrie	2
Renunță	1	Extincție	
Un oarecare efort împotriva gravitației	2	Normal	0
Fără efort împotriva gravitației	3	Parțial (doar o modalitate afectată)	1
Nicio mișcare	4	Complet (mai multe modalități)	2
Brațul drept			
El nu renunță	0		
Renunță	1		
Un oarecare efort împotriva gravitației	2		
Fără efort împotriva gravitației	3		
Nicio mișcare	4		

Fischer U și colab.: Scorul NIHSS și constatările arteriografice în accidentul vascular cerebral ischemic acut. Streke 2005;36:2121-2125.

Criterii de diagnostic pentru encefalopatia metabolică

1. Pomire treptată (în ore)
2. Progresie la pacienții netratați
3. Scăderea treptată a nivelului de conștiență
4. Pacienți tratați cu mai multe medicamente deprimante ale SNC
5. Pacienți cu insuficiență organică, pacienți postoperatori, tulburări hidroelectrolitice, boli endocrinologice
6. Fără dovezi de tumoră cerebrală sau accident vascular cerebral, în general fără deficite neurologice focale, cu excepția hipoglicemiei
7. Uneori precedată de convulsii focale sau generalizate
8. Creșterea spontană a activității motorii (asterixis, mioclonus, rigiditate etc.)
9. Modificări ale biochimiei plasmatice, ale glicemiei și ale hemoleucogramei
10. În general normal în studiile imagistice
11. Modificări generalizate ale EEG (unde trifazice, încetinite)
12. Recuperare treptată la începutul tratamentului

Ravin PD, Walsh FX: Encefalopatie metabolică. În: Rippe JM, Irwin RS, Alper JS, Fink MP: Medicină de terapie intensivă. Little, Brown Co, Boston 1991:1553-1556.

Hemoragia subarahnoidiană Hunt și Hess

Hemoragie subarahnoidiană. Clasificare tomografică conform lui Fisher

I	Asintomático y consciente. Leve cefalea, leve rigidez de nuca
II	Cefalea o rigidez de nuca moderada o severa. Paresia de pares craneales
III	Somnoliento o confuso o con focalización neurológica leve
IV	Estuporoso o déficit neurológico moderado o severo
V	Coma profundo. Rigidez extensora

Ohio State medical Journal 1996.

Caracteristicile LCR patologice

Grado I	No sangre cisternal
Grado II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales
Grado III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales
Grado IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso

Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomography scanning. Neurosurgery 1980;6:1-9.

Características	Bacterias	Virus	Hongos	Neoplasias	Herpes	TB	Parásitos
Aspecto	Turbio	NI	Xantocrómico o claro	--	NI	Xantocrómico	NI
Células	> 200	50 a 100	> 500	100 a 500	100 a 500	100 a 500	> 100
Glucosa	> 2/3 de nl	NI	< 20	- 10	NI o <	<	<
Proteínas	> 100	100 a 200	100 a 200	100 a 500	100 a 500	100 a 500	> 100

Caracteristicile LCR patologic (continuare)

Caracteristici	Bacterii	Virus	Ciupercă	Neoplasme	Herpes	Tubercul	Paraziți
Diferențial	PMN	Minnesota	Minnesota	Minnesota	Minnesota	Minnesota	Minnesota
Citologic	0	0	0	+	0	0	0
Presiune	Ridicat	> sau nl	>	NL sau >	NI sau >	> sau nl	NL

CARDIOVASCULAR**Clasificarea contracțiilor ventriculare premature**

Clasa 0:	Fără extrasistole
Clasa IA Ocazională:	Mai puțin de 20 pe oră și mai puțin de 1 minut
Clasa IB frecventă:	Mai puțin de 30 pe oră, dar mai mult de 1 minut
Clasa a II-a:	Extrasistole ventriculare frecvente, mai mult de 30/oră
Clasa a III-a:	Extrasistole multifocale (mai mult de două focare)
Clasa TVA:	Perechi de extrasistole ventriculare
Clasa IVB:	Extrasistole ventriculare repetitive în rafale de > 3
Clasa a V-a:	Extrasistole ventriculare precoce (fenomenul R/T)

Indicele de prematuritate < 1,0 = durata normală a complexului extrasistolic - interval QT normal. Lown 1975.

Clasificarea funcțională a bolilor de inimă

Clasa I. Este posibilă desfășurarea unei activități fizice normale fără apariția simptomelor.
 Clasa II. Pacientul este asimptomatic în repaus, dar activitatea fizică obișnuită produce simptome (dificultăți de respirație, oboseală, printre altele). Clasa III. Există limitări marcate ale activității fizice, iar simptomele apar la activități mai puțin intense decât de obicei. Clasa IV. Pacientul prezintă simptome în repaus.

(Asociația Cardiologică din New York, 1964).

Clasificarea insuficienței cardiace în infarctul miocardic

Clasa I. Infarct miocardic necomplicat.
 Clasa II. Insuficiență cardiacă moderată: crepitații în bazele pulmonare, galop la al treilea zgomot cardiac, tahicardie.
 Clasa III. Insuficiență cardiacă severă cu edem pulmonar acut.
 Clasa a IV-a. Șoc cardiogen

(Killip-Kimball, 1967).

Clasificarea anginei pectorale (Braunwald, Circulation) 1989

Severitatea clinică	Secundar* Primar** Post-infarct
	(LA) (B) (C)
Clasa I: Recent (< 2 luni)/ Accelerat (crescendo)	IA IB IC
Clasa a II-a: Repaus/Subacut (> 48 h)	IIA IIB IIC
Clasa a III-a: Repaus/acut (< 48 h)	IIIA IIIB IIIC

me

(*) **Secundar** : episoadele de angină pectorală apar cu o reducere a aportului de O₂ la nivelul miocardului (anemie, hipoxemie, hipotensiune arterială...) sau cu creșteri ale necesarului miocardic de O₂ (febră, tahicardie...).

(**) **Primară**: nu se observă afecțiuni extracardiace care să declanșeze sau să accentueze ischemia miocardică.

Gradele de reperfuzie TIMI

- Gradul I: Fără circulație a contrastului după obstrucție
 Gradul II: Circulație minimă de contrast după obstrucție
 Gradul III: Flux de contrast bun, deși lent, dincolo de obstrucție
 Gradul IV: Circulație normală și rapidă a agentului de contrast prin vas

Tromboliza în infarctul miocardic. Studiul N Engl J Med 1985.

Clasificarea clinică a cardiomiopatiilor

1. Dilatație: mărirea ventriculului stâng, a ventriculului drept sau a ambelor, afectarea funcției sistolice, insuficiență cardiacă insuficiență cardiacă congestivă, aritmii, embolii
2. Restrictiv: cicatrizare endomiocardică sau infiltrare miocardică care determină restricționarea umplerii ventriculare stângi, dreapta sau ambele
3. Hipertrofică: hipertrofie ventriculară stângă disproporționată care afectează de obicei septul mai mult decât peretele liber, cu sau fără gradient de presiune sistolică intraventriculară. Cavitățile ventriculare stângă nu este de obicei dilatată.

Clasificarea aritmiilor cardiace

Modificări ale formării impulsurilor în nodul sinoatrial Aritmie sinusală

Tahicardie sinusală, bradicardie sinusală

Insuficiență sinusală

Formarea impulsului ectopic

Scăparea urechii

Extrasistolă atrială

Tahicardie atrială

Flutter auricular

Fibrilația atrială

Evadare nodală

Extrasistolă nodală

Ritm de evadare nodal

Ritm nodal accelerat

Tahicardie de reintrare nodală

Tahicardie atrioventriculară prin reentrant

Evacuare ventriculară

Extrasistolă ventriculară

Ritm idioventricular accelerat

Tahicardie ventriculară monomorfă

Tahicardie ventriculară polimorfă

Torsada vârfurilor

Fibrilația ventriculară

Tulburare de conducere

Bloc sinoatrial

Bloc intraatrial

Bloc atrioventricular

- Clasa întâi
- Gradul al doilea: Mobitz tip I (Wenckebach)
- Gradul al doilea: Mobitz tip II
- Disociere AV

Blocarea ramurilor și combinațiile

Sindromul de preexcitație ventriculară

Combinarea mecanismelor

Combinații din al treilea grup

Îngrijirea pacientului în stare critică, ed. 2, Springer-Verlag, 1992.

Clasificarea ierarhică a aritmiilor ventriculare

Ierarhia frecvenței	Ierarhia formei
Clasa 0: fără aritmii	Clasa A: morfologie uniformă, monofocală
Clasa I: rară, <1 EVP/h	Clasa B: multiformă, multifocală
Clasa II: rară, 1 până la 9 EVP/h	Clasa C: forme repetitive (perechi, triplete, salve)
Clasa III: intermediară, 10 până la 29 EVP/h	Clasa D: TVNS (minim 6 complexe, maxim 30 s)
Clasa IV: frecventă, 30 EVP/h	Clasa E: TVS > 30 s

Note: PVD: Extrasistole ventriculare precoce; S: secunde; NSVT: Tahicardie ventriculară susținută; SVT: Tahicardie ventriculară susținută. Am J Cardiol 1984.

Clasificarea anevrismelor toracoabdominale

Tipul I: De la treimea superioară a aortei toracice până la partea superioară a aortei abdominale. Include arterele viscerale.

Tipul II: De la treimea proximală a aortei descendente până la aorta infrarenală

Tipul III: Începe în cele două treimi distale ale aortei toracice și se extinde prin mare parte a aortei abdominale

Tipul IV: Limitat la aorta abdominală, inclusiv vasele viscerale

Crawford ES și colab., J Vasc. Surg. 1986.

Scorul de risc TIMI pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST

Istorie	Scor
Vârsta de 75 de ani sau mai mult	3
65 până la 74 de ani	2
Diabet zaharat, HAS sau angină pectorală	1
Examen fizic	
PAS - 100 mm Hg	3
FC + 100 bpm	2
KILLIP II-IV	2
Greutate mai mică de 67 kg	1
Prezentare clinică	
IM anterior sau bloc de ramură stângă	1
Începeți tratamentul după apariția simptomelor de durere: > 4 ore	1

Scorul mortalității la 30 de zile

Risc	
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12
6	16
7	23
8	27
36	
Mai mult de 8	

Predictori clinici ai unui risc cardiovascular perioperator crescut (IM, ICC, deces)

Risc cardiovascular mai mare

- Sindroame coronariene instabile:
 - IM recent cu dovezi de risc ischemic semnificativ bazate pe studii clinice sau neinvazive
 - Angina instabilă sau severă (clasa III sau IV conform clasificării canadiene)
- ICC decompensat
- Aritmii semnificative:
 - Bloc atrioventricular de grad înalt
 - Aritmii ventriculare simptomatice în prezența unei boli cardiace subiacente
 - Aritmii supraventriculare cu răspuns ventricular necontrolat
- Boală valvulară severă

Predictori clinici ai unui risc cardiovascular perioperator crescut (IM, ICC, deces) (continuare)

Risc cardiovascular intermediar

- O mașină ușoară (clasa canadiană I sau II)
- IM anterior prin istoric sau prin Q pe ECG
- Compensat anterior de ICC
- Diabetul zaharat

Risc cardiovascular mai mic

- Vârstă înaintată
- ECG anormal (hipertrofie ventriculară stângă, anomalii ale segmentului stâng (LBBB), segmentului ST-T)
- Alte ritmuri decât ritmul sinus.
- Capacitate funcțională scăzută (dificultăți de respirație la urcarea scârilor cu o pungă de cumpărături)
- Istoria AVC-ului
- Hipertensiune sistemică necontrolată

IMA: infarct miocardic acut; ICC: insuficiență cardiacă congestivă; ECG: electrocardiogramă
Tiraj 1996.

Codul NASPE-BPEG pentru stimuloare cardiace (1987)

Categorie de poziție	Cameră(e) activată(e)	II Cameră(e) detectată(e)	III. Răspuns la detectare	IV. Programare, modulație de frecvență	V. Funcții împotriva tahiaritmiilor
Scrisori	O: Niciunul	O: Niciunul	O: Niciunul	O: Niciunul	O: Niciunul
	A: Atrium	A: Atrium	T: Activat (declanșat)	P: Programare simplă	P: Activare (stimulare cardiacă,
	V: Ventricul	V: Ventricul	Eu: Inhibat	M: Multiprogramat	S: Șoc (descărcare)
	D: Dublu (A+V)	D: Dublu (A+V)	D: Dublu (T+I)	C: Comunicare	D: Dublu (P+S)
				R: Modulație de frecvență	

Notă: Grupul Societății Nord-Americane de Stimulare și Electrofiziologie (NASPE) și Grupul Britanic de Stimulare și Electrofiziologie (BPEG). Este alcătuit din cinci litere. 1) Prima literă identifică camera cardiacă stimulată: A (atrium), V (ventricul), D (cameră dublă). 2) A doua literă identifică camera cardiacă al cărei semnal este transmis către și detectat de dispozitivul de stimulare: A (atrium), V (ventricul), D (cameră dublă), O (nu se aplică sau niciuna dintre variantele de mai sus). 3) A treia literă identifică modul în care stimulatorul cardiac răspunde la semnalul detectat: T (sincron sau declanșat), I (inhibat), D (dual, adică sincron atrial și inhibat ventricular) și O (nu se aplică sau niciuna dintre variantele de mai sus). 4) A patra literă completează denumirea stimuloarelor cardiace programabile: P (programabil cu doi parametri: frecvență și durată), M (multiprogramabil cu trei sau mai mulți parametri), O (neprogramabil sau nu se aplică) și C (un sistem de telemetrie). A cincea literă este rezervată stimulilor antitahicardici: B (rafală), N (competiție sau ritm normal), S (scanare) și E (un dispozitiv antitahicardic declanșat extern, cum ar fi unul care utilizează un magnet sau radiofrecvență etc.).

Clasificarea antiaritmicelelor de către Vaughan Williams

Clasă	Acțiune	Droguri
IA	Blocarea canalelor rapide de Na moderează depresia fazei 0. Conducerea lentă (0-+) prelungește repolarizarea.	Chinidină Procainamidă Disopiramidă Cibenzolină
IB	Depresie minimă a fazei 0. Conducție lentă (0-+) Acestea scurtează repolarizarea	Lidocaină DFH Mexiletină Tocainidă
IC	Depresie marcată a conducerii lente (++++). Efect minim asupra repolarizării.	Propafenonă Flecainidă Lorcainidă Encainidă Aprindină
II.	Blocante beta-adrenergice	Propranolol Atenolol Metoprolol Nadolol Timolol Betaxolol Butofilol
al III-lea	Acestea prelungesc repolarizarea	Amiodaronă Bretiliu Sotalol
IV.	Blocante ale canalelor de calciu	Verapamil Diltiacen Bepridil
V.	Alții	Digoxină

RESPIRATOR

Clasificarea insuficienței respiratorii acute

Tip

- I: Hipoxemie acută
- II: Hipoventilație
- III: Perioperator
- IV: Ciocnire

Mecanism

- > QS/QT
- < VA
- Atelectazie
- Hipoperfuzie

Etiologie

- Ocuparea spațiului aerian
 - 1. < Stimularea SNC
 - 2. < Activitate neuromusculară
 - 3. > Spațiu de lucru/inactiv
- 1. < CRF
- 2. > CV
 - 1 Cardiogen
 - 2 Hipovolemic
 - 3 Septic

Clinică

- 1. Edem pulmonar
 - Cardiogen
 - SDRA
- 2 Pneumonie
- 3 Hemoragie
- 4 Traumă
 - 1. Supradozaj/toxină inhalată
 - 2. Miastenie, poliradiculită, curare, botulism
 - 3. Astm, BPOC, fibroză, cifoscolioză
- 1. Supină/obezitate, ascită/peritonită, intervenție chirurgicală/anestezie
- 2. Vârsta/fumat, supraîncărcare cu lichide, bronhospasm, secreții bronșice
- 1. IMA, hipertensiune pulmonară
- 2. Hemoragie, deshidratare, blocaj
- 3. Bacteriemie, endotoxemie

QS/QT: sunt arteriovenos; AV: ventilație alveolară; SDRA: sindrom de detresă respiratorie acută; SNC: sistem nervos central; BPOC: boală pulmonară obstructivă cronică; CRF: capacitate reziduală funcțională; CV: capacitate vitală; IMA: infarct miocardic acut.

Adaptat după Wood LHD. Sistemul respirator. În: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (ed.): Principii de terapie intensivă McGraw-Hill, Inc. 1992:3-25.

Scala de gradare a dispneei (Consiliul Britanic de Cercetare Medicală)

Gradul 0: fără dispnee, cu excepția efortului intens

Gradul 1: Dificultăți de respirație la mersul rapid sau la urcarea unei pante

Gradul 2: Incapacitatea de a ține pasul cu alte persoane de aceeași vârstă, mergând pe teren plat, din cauza dificultăților de respirație sau a necesității de a se odihni atunci când se merge pe teren plat în ritmul lor.

Gradul 3: Nevoia de a opri pentru odihnă după ce ați mers aproximativ 100 de metri în câteva minute de mers pe teren plat

Gradul 4: Dificultatea de respirație împiedică pacientul să părăsească locuința sau apare în timpul unor activități precum îmbrăcarea sau dezbrăcarea.

Fletcher CM, Elmes PC, Fairbairn MB și colab.: Semnificația simptomelor respiratorii și diagnosticul bronșitei cronice la o populație activă. British Journal Medical 2:257-266.

Clasificarea Anthonisen pentru BPOC

Sintomas cardinales	
Aumento de la disnea	Tipo I: Presencia de los tres síntomas
Aumento del volumen del esputo	Tipo II: Presencia de dos de los tres síntomas
Aumento de la purulencia del esputo	Tipo III: Presencia de uno de los tres síntomas

Effectos of smokin intervention and the use on an inhalen anticholinergic bronchodilaor on the rate of decline of FEV1. Lunga Health study. JAMA 1994; 272:1497-1505.

Clasificarea Gold a severității funcționale a BPOC

Diplomă	VEMS/CVF <70%
I Light	VEMS1 > 80%
II Moderat	VEMS > 50 și < 80% din valoarea prezisă
III Severă	VEMS > 30 și < 50% din valoarea prezisă
IV Foarte severă	VEMS < 30% sau < 50% din valoarea prezisă în prezența insuficienței respiratorii (PaO ₂ < 60 mmHg) și/sau a cordului pulmonar

Pneumologie și Chirurgie Toracică, Vol. 66, S2, 2007.

Severitatea atacului de astm

	Ușor	Moderat	Severă
Dispnee	În timp ce mergeam	Când vorbești	În repaus
Vorbește	Fluent	În fraze	Cuvinte
Alerta	Poate fi agitat	De obicei agitat	De obicei agitat
FR	augmentat	Augmentat	Aproximativ 30 rpm
Utilizarea mușchilor accesorii	De obicei absent	De obicei prezent	De obicei prezent
Puls	< 100 x'	100 până la 120x	120 x
Puls paradoxal	Absent < 10 mm Hg	Poate prezenta între 10 și 25 mm	Prezent > 25 mm Hg
FEP	Mai mult de 80%	60 la 80%	< 60%
PaO ₂	Nu este necesar	> 60 mm Hg ²	< 60 mm Hg ²
PaCO ₂	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg ²	> 45 mm Hg ²
SaO ₂	> 95%	91 la 95% ₂	< 90% ₂

Strategia globală pentru gestionarea și prevenirea astmului, 2006.

Neumonia portuară (echipa de cercetare a rezultatelor pacienților din engleză)

Om	Vârstă	TAS > 90	+20
Femeie	Vârstă - 10 ani	T < 35 sau > 40	+15
Rezidentă geriatrică	+ 10	FC > 125	+10
Neoplazie	+30	pH < 7,35	+30
Boală hepatică	+20	BUN > 30 mg/dl	+20
CPI	+20	Na < 130 mmol/l	+20
EVC	+15	Glucoză > 250	+20
Boală renală	+10	Hct < 30%	+20
Stare mentală alterată	+20	PO ₂ < 60 sau So ₂ < 90 %	+10
FR > 30	+20	Revărsat pleural	+10

N Eng J Med 1997;336:243.

Mortalitatea în funcție de scorul portului

Clasificación	Riesgo	Puntaje	Mortalidad
I	Bajo	< 70	0.1%
II	Bajo	< 70	0.6%
III	Bajo	71 a 90	0.9%
IV	Moderado	91 a 130	9.3%
V	Severo	> 130	27%

GASTROINTESTINAL**Clasificarea endoscopică a ulcerelor gastroduodenale după hemoragiile recente**

Aspect hemoragic (hemoragie stigmatizată)

Prevalența (%)

Re-sângereare (%)

Sângereare arterială activă

10

90

Vas vizibil care nu sângerează

25

50

Clasificarea endoscopică a ulcerelor gastroduodenale după hemoragie recentă (continuare)

Cheag aderent, fără sângerare	10 25
Hemoragie stratificată fără vas vizibil	5 < 20
Zonă plată	15 < 10
Curățați baza ulcerului	35 de ani < 5

Freeman ML. Gastrointest Endosc Clin North Am 1991;1:209-239.

Clasificarea Child-Pugh a cirozei hepatice

	1	2	3
Encefalopatie	Absent	I până la II	III până la IV
Ascita	Absent	Aprinde	Tulpina
Bilirubina	2 mg/dl	Până la 3 mg/dl	Mai mult de 3 mg/dl
Albumină	3.5	2,8 până la 3,5	Mai puțin de 2,85
TP	50%	30 până la 50%	Sub 30 de ani

Clasa A, 5 până la 6 puncte, mortalitate 1%.

Clasa B, 7 până la 9 puncte, mortalitate 25%.

Clasa C, 10 până la 15 puncte, mortalitate 50%. Br J Surg 1973.

Encefalopatie hepatică

	Modificări ale stării mentale	Tulburări neuromusculare
Gradul I	Bradipsihie, inversarea ciclului de somn, scăderea atenției, iritabilitate	Incoordonare motorie, dificultăți de scriere
Gradul II	Somnolență, dezorientare, modificări de personalitate, comportament inadecvat	Asterixis, disartrie, ataxie
Gradul III	Stupor, amnezie, deconectare de la mediu, vorbire incomprehensibilă	Asterixis intens
Gradul IV	Comă	Hiperreflexie, semn Babinski, postură de decerebrare

Clasificarea pancreatitei**Pancreatită acută****Definiție:** Un proces inflamator al pancreasului cu afectare variabilă a altor țesuturi regionale sau a organelor sau sistemelor aflate la distanță.**Manifestări clinice:** În general, are un debut rapid, însoțit de durere epigastrică și rezistență variabilă la palpare, variind de la o ușoară rezistență la sensibilitate de rebound. Este adesea însoțit de vărsături, febră, tahicardie, leucocitoză și valori crescute ale enzimelor pancreatice în sânge și urină.**Anatomia patologică:** variază de la edem interstițial microscopic și necroză a grăsimii pancreatice până la necroză macroscopică și hemoragie în zonele pancreatice și peripancreatice**Pancreatită acută severă****Definiție:** Pancreatită acută asociată cu insuficiență organică și/sau complicații locale, cum ar fi necroză, abces sau pseudochist. **Manifestări clinice:** Examenul abdominal relevă sensibilitate, distensie și absență sau hipoactivă a sunetelor intestinale. O masă epigastrică poate fi palpabilă. Rareori, pot fi prezente echimoze în flancuri (semnul Grey-Turner) sau echimoze periombilicale (semnul Cullen).Pancreatita acută severă este caracterizată prin trei sau mai multe criterii Ranson sau prin opt sau mai multe puncte pe scorul APACHE II. Insuficiența de organe este definită ca șoc (tensiune arterială sistolică < 90 mm Hg), insuficiență respiratorie (PaO₂ < 60 mm Hg), insuficiență renală (creatinină plasmatică > 2 mg/dl după rehidratare) sau sângerare gastrointestinală (> 500 ml în 24 h). Complicațiile sistemice pot include coagulare intravasculară diseminată (trombocite < 100.000/mm³ · fibrinogen < 1 g/l și FDP > 80 μg/ml) sau tulburări metabolice severe (Ca⁺⁺ < 7,5 mg/dl).**Anatomie patologică:** Pancreatita acută severă este frecvent manifestarea clinică a dezvoltării necrozei pancreatice. Ocazional, pacienții cu pancreatită interstițială (edematoasă) pot dezvolta pancreatită acută severă.**Discuție:** Pancreatita acută severă este de obicei severă de la început. Pancreatita acută ușoară până la moderată rareori progresează spre severă. Scorul APACHE II este util pentru cuantificarea severității pe parcursul evoluției pancreatitei, în timp ce criteriile Ranson sunt utile doar în primele 48 de ore.

Clasificarea pancreatitei (continuare)

Pancreatită acută ușoară-moderată

Definiție: Pancreatită acută asociată cu insuficiență organică minimă și evoluție necomplicată.

Manifestări clinice: Răspund rapid la resuscitarea volemică cu normalizarea constatărilor clinice și de laborator. Parenchimul pancreatic este de obicei normal la CT cu substanță de contrast.

Anatomie patologică: Predomină edemul interstițial. Ocazional, apar zone microscopice de necroză pancreatică sau necroză adipocitară peripancreatică.

Discuție: Reprezintă 75% din cazurile de pancreatită acută.

Acumulări acute de lichide

Definiție: Apar la începutul evoluției pancreatitei acute severe. Sunt localizate în sau în apropierea pancreasului și nu au perete și țesut fibros.

Manifestări clinice: Prezente în 30 până la 50% din cazurile de pancreatită acută severă și mai mult de jumătate se remit spontan. Studiile imagistice sunt de obicei necesare pentru diagnostic.

Anatomie patologică: Compoziția precisă a colecției este necunoscută. Prezența bacteriilor este variabilă.

Discuție: Acesta este primul pas în formarea pseudochisturilor și abceselor. Nu se știe de ce acestea dispar spontan în unele cazuri.

Necroză pancreatică

Definiție: Zone localizate sau difuze de parenchim pancreatic neviabil, de obicei asociate cu necroză adipocitară peripancreatică. **Manifestări clinice:** CT-ul cu substanță de contrast este standardul de aur pentru diagnostic, necesitând prezența unor zone focale sau difuze bine delimitate, fără substanță de contrast, mai mari de 3 cm sau care acoperă mai mult de 30% din suprafața pancreatică. Heterogenitatea peripancreatică reprezintă o combinație de necroză, acumulare de lichid și hemoragie.

Anatomie patologică: Dovezi macroscopice ale zonelor pancreatice devitalizate și necrozei adipose peripancreatice. Pot fi prezente zone de hemoragie pancreatică sau peripancreatică. Examinarea microscopică relevă zone extinse de necroză adiposă interstițială cu leziuni vasculare și necroză care afectează acinii, insulele și sistemul ductal pancreatic.

Discuție: Este esențial să se facă distincția între necroza pancreatică infectată și cea sterilă, deoarece infectarea necrozei necesită drenaj chirurgical din cauza mortalității crescute.

În mod semnificativ. Prezența infecției necesită cultivarea probelor obținute prin puncție percutanată.

Pseudochist acut

Definiție: O colecție de suc pancreatic înconjurată de un perete de țesut fibros sau de granulație, formată ca urmare a pancreatitei acute sau cronice sau a unui traumatism pancreatic.

Manifestări clinice: Pot fi palpabile, dar sunt în general diagnosticate prin tehnici imagistice. Sunt de obicei rotunde sau ovoidale și au un perete bine definit, vizibil la ecografie sau tomografie computerizată.

Anatomie patologică: Peretele este alcătuit din țesut fibros sau de granulație, diferențiindu-l de o colecție acută de lichid. Conținutul este bogat în enzime pancreatice și este în general steril.

Discuție: Durează patru sau mai multe săptămâni pentru a se forma.

Abces pancreatic

Definiție: O acumulare de puroi intraabdominal, de obicei în apropierea pancreasului, cu necroză minimă sau fără necroză, care apare ca o consecință a pancreatitei acute sau a unui traumatism pancreatic.

Manifestări clinice: Variabile, în general ca o afecțiune infecțioasă, care apare la patru sau mai multe săptămâni după debutul pancreatitei

Anatomie patologică: puroi sau culturi pozitive pentru fungi sau bacterii, cu necroză pancreatică puțină sau deloc, spre deosebire de necroza pancreatică infectată.

Discuție: Este esențială diferențierea necrozei infectate de abcesul pancreatic deoarece riscul de mortalitate este de două ori mai mare în prima și din cauza diferenței în tratamentul specific în fiecare caz.

Arhitectură chirurgicală 1993.

Evaluarea morfologică a pancreatitei acute prin tomografie computerizată

Gradul A

Pancreas normal

Gradul B

Mărirea pancreasului, normală și difuză, care include:

- Neregularități ale glandei
- Dilatarea canalului pancreatic
- Colecții mici de lichid fără dovezi de boală peripancreatică

Gradul C

Alterări pancreatice intrinseci asociate cu modificări inflamatorii ale grăsimii peripancreatice

Gradul D

Colecție de lichid sau flegmon singular bine definit

Gradul E

Două sau mai multe colecții slab delimitate sau prezența gazelor în sau în apropierea pancreasului

Balthazar EJ, Radiologie, 1990.

Factori prognostici în pancreatita acută, criteriile Ranson**Pancreatită biliară****-Venituri**

Vârsta >70 ani

Leucocite >18.000/ mm³

Glucoză >220 mg/dl

LDH >400 U/l

GOT >250 U/l

-48 de ore de spitalizare

HTO de toamnă >10 puncte

Uree >2 mg/dl

Calciu seric <8 mg/dl

Deficit de bază >5 mEq/L Deficit de volum >4 l

Pancreatită nonbiliară**-Venituri**

Vârsta >55 ani

Leucocite >16.000 mm³

Glucoză >200 mg/dl

LDH >350 U/l

GOT >250 U/l

-48 de ore de spitalizare

HTO de toamnă >10 puncte

Uree >5 mg/dl

Calciu seric <8 mg/dl paO₂ <60 mm Hg Deficit de bază >4 mEq/L Deficit de volum >6 lLDH: lactat dehidrogenază; GOT: transaminază glutamic-oxaloacetică; Hto: hematocrit; paO₂: presiunea arterială a oxigenului.**Mortalitate:**

0	3	>	1%
3	a	4	> 15%
5	6		> 40%
>7			>100%

O recenzie. Am J Gastroenterol 1982.

Factori prognostici în pancreatita acută: criteriile Glasgow**În primele 48 de ore**Leucocite > 15.000/ mm³

Glicemie > 180 mg/dl

Uree > 45 mg/dl

paO₂ < 60 mm Hg

Calciu seric < 8 mg/dl

Albumină < 3,2 g/dl

LDH seric > 600 U/L

GOT și/sau GPT > 200 U/L

paO₂ : tensiunea arterială a O₂ ; LDH: lacto- dehidrogenază ; GOT: transaminază glutamic-oxalacetică; GPT: transaminază glutamic-piruvică.**Clasificarea hipertensiunii arteriale în sarcină****Grupa I:**

Preeclampsie-eclampsie

Preeclampsie ușoară: Ta 139/89 și proteinurie mai mică de 1,5 g/l

Preeclampsie severă: tensiune arterială mai mare de 160/100, proteinurie mai mare de 3 g/l, debit urinar mai mic de 400 ml pe zi, împreună cu tulburări vizuale și cerebrale, edem pulmonar și cianoză

Clasificarea hipertensiunii arteriale în sarcină (continuare)

Risc iminent de eclampsie cu adăugarea durerii epigastrice, proteinuriei mai mari de 5 g/l, tulburărilor vizuale sau cerebrale, oliguriei sau trombocitopeniei

Eclampsie: cele de mai sus plus convulsii

Grupa a II-a:

Hipertensiune arterială cronică

Istoric de hipertensiune arterială sistemică sau detectarea a două numere mari înainte de săptămâna a 20-a de gestație

Grupa a III-a:

Hipertensiune cronică cu preeclampsie suprapusă

Creșterea tensiunii arteriale sistolice peste 30 mm Hg și a tensiunii arteriale diastolice peste 15 mm Hg, însoțită de proteinurie sau edem generalizat

Grupa a IV-a:

Hipertensiune arterială tranzitorie.

Când se constată o creștere a tensiunii arteriale o singură dată în timpul sarcinii sau postpartum, fără dovezi de vasospasm sau antecedente de hipertensiune arterială.

Grupa a V-a:

Tulburări hipertensive neclasificate

IMUNOONFECTOLOGIC**Criterii pentru definirea sepsisului și a insuficienței organice**

1. Infecție:

Fenomen microbian caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența microorganismelor sau la invazia țesuturilor gazdă sterile de către microorganismele respective.

2. Bacteriemie:

Prezența bacteriilor viabile în sânge. Definiția poate fi aplicată și fungemiei, viremiei, parazitemiei etc.

3. SIRS (Sindromul de răspuns inflamator sistemic):

Răspuns produs ca răspuns la o varietate de insulte clinice severe. Trebuie îndeplinite două sau mai multe dintre următoarele criterii:

- Temperatură > 38 °C sau < 36 °C
- Ritm cardiac > 90 bpm
- Frecvență respiratorie > 20 rpm sau pCO_2 < 32 mm Hg
- Leucocite > 12.000/mm³ < 4.000/mm³ sau benzi > 10%

4. Sepsism:

Răspuns sistemic la infecție cu aceleași criterii ca și SIRS. Ar fi un SIRS de etiologie infecțioasă.

5. Sepsism sever:

Sepsis asociat cu disfuncție organică, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială, care se traduce cel puțin prin:

- Acidoză lactică
- Oligurie
- Tulburări de conștiență

6. Hipotensiune arterială indusă de sepsis:

Tensiunea arterială sistolică < 90 mm Hg sau o scădere > 40 mm Hg față de valorile inițiale, fără alte cauze de hipotensiune arterială

7. Șoc septic:

Hipotensiune arterială indusă de sepsis care persistă în ciuda resuscitării adecvate cu fluide și se prezintă cu hipoperfuzie și disfuncție organică. Dacă pacientul primește medicamente vasoactive, rezoluția hipertensiunii arteriale nu invalidează criteriile pentru șoc septic.

8. Sindromul disfuncției multiple de organe:

Prezența funcției organelor alterate la pacienții în stare critică, unde homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție terapeutică:

- Respirator:
 - sau PaO_2 / FiO_2 < 175
 - sau Rezultate pozitive la radiografia toracică
 - sau Presiune capilară pulmonară < 18 mm Hg
- Renal: creatinină > 2 mg/dl
- Coagulopatie: Trombocitopenie. Timpul de protrombină a crescut cu 25%.
- SNC: scorul Scalei de Comă Glasgow

paO_2 / FiO_2 : presiunea arterială a oxigenului / fracția de oxigen inspirat ; SNC: sistemul nervos central.

Conferința de consens a Colegiului American al Medicilor Toracici/Societății de Medicină de Terapie Critică: Definiții pentru sepsis și insuficiență organică, ghiduri pentru utilizarea terapiei inovatoare în sepsis. Crit Care Med 1992;20:864-874.

SCORUL MEDS (mortalitatea în departamentul de urgență pentru sepsis)

Boală terminală	Cancer, boli cronice	6
Tahipnee/hipoxie	FR > 20 sau SO ₂ < 90%	3
Soc septic	Tensiunea arterială sistolică < 90 după resuscitarea cu	3
Trombocitopenie	<150000	3
Vârstă > 65 de ani		3
Infecție a tractului respirator inferior	Constatări clinice	2
Rezident de azil		2
Alterări ale stării mentale	Glasgow < 15	2

Mortalitate estimată la 30 de zile: < 5 puncte 1,6% 5 până la 12 puncte 23,4% >12 puncte 59%.

Vorwerk C, Loryman B, Coats T, Stjephenenson J, Gray L și colab.: Predicția mortalității la pacienții adulți cu sepsis din departamentul de urgență. Emerg Med J 2009;26:254-258.

Cântar de canapea

Scor SOFA	1	2	3	4
PaO ₂ / FIO ₂ respirator	< 400	< 300	<200 cu suport respirator	<100 cu suport respirator
Coagularea plachetară	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
Bilirubina hepatică mg/dl	1,2 până la 1,9	2 până la 5,9	6 până la 11,9	> 12
PAM hemodinamică mmHg Amine p g/kg/min	PAM < 70	Dopamină <=5 sau Dobutamină (orice doză)	Dopamină >5 sau Adrenalină <=0,1 sau Noradrenalină <=0,1	Dopamină > 15 sau Adrenalină > 0,1 sau Norepinefrină > 0,1
Neurologic Scala de comă Glasgow	13 până la 14	10 până la 12	6 până la 9	< 6
Renal Creatinină mg/dl sau Diureză (1000 ml/h)	1,2 până la 1,9 110 până la 170	2 până la 3,4 171 până la 299	3,5 până la 4,9 300 până la 440 fie < 500 ml/zi	> 5 > 400 fie < 500 ml/zi

ENDOCRINOLOGIC**Clasificarea ulcerelor piciorului diabetic de către Universitatea din Texas****Clasificación Wagner de úlceras en pie diabético**

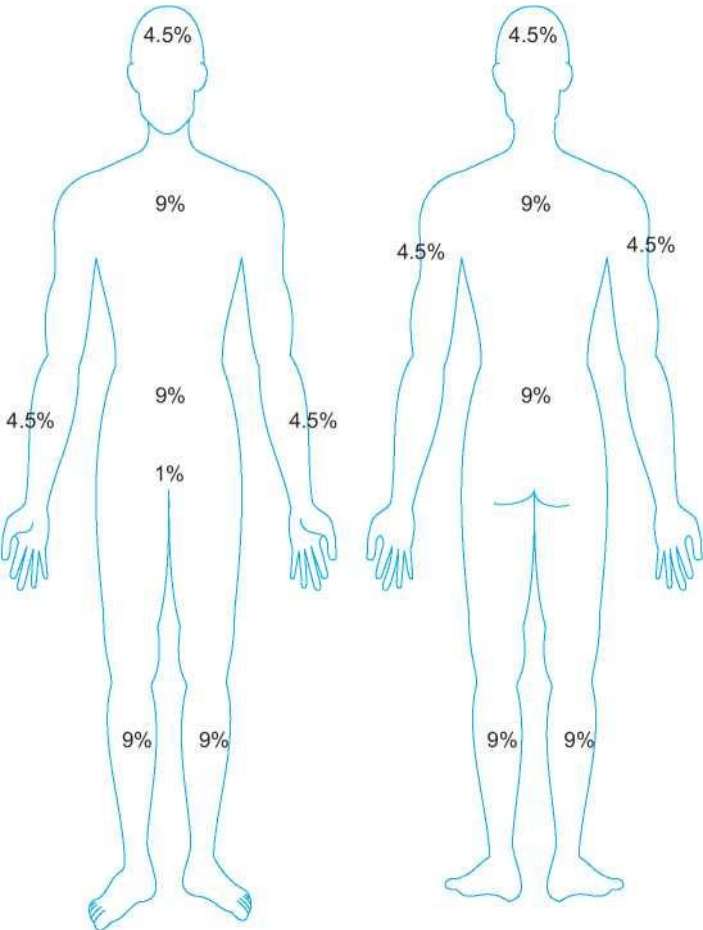
Grado I	
IA	No infectado, ulceración superficial no isquémica
IB	Infectado, ulceración superficial no isquémica
IC	Isquémica, ulceración superficial no infectada
ID	Isquémica y ulceración superficial infectada
Grado II	
IIA	No infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la cápsula o hueso
IIB	Infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la cápsula o hueso
IIC	Isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta la cápsula o hueso
IID	Isquémica, úlcera infectada que penetra hasta la cápsula o hueso
Grado III	
IIIA	No infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo
IIIB	Infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo
IIIC	Isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo
IIID	Úlcera isquémica e infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Lavery LA, Armstron DG, Harkless LB: Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg 35: 528-31. 1996.

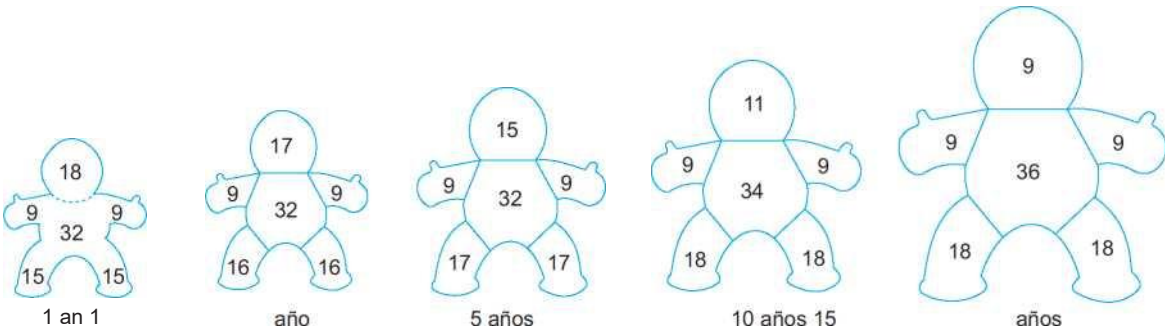
Gradul 0	Absența ulcerelor la un picior cu risc crescut
Clasa 1	Ulcer superficial care afectează întreaga grosime a pielii, dar nu și țesuturile subiacente
Clasa a II-a	Ulcer profund, care penetrează ligamentele și mușchii, dar nu afectează osul și nu provoacă formarea de abcese
Clasa a 3-a	Ulcer profund cu celulită sau formare de abcese, aproape întotdeauna cu osteomieliță
Clasa a IV-a	Gangrenă localizată
Clasa a 5-a	Gangrenă extinsă care afectează întregul picior

Wagner FW. Piciorul disvascular: un sistem de diagnostic și tratament. Fook Ankle 2; 64-122. 1981.

URGENȚE DE MEDIU



Procentul de suprafață corporală arsă, Regula de Nouă (adult).



Procentul segmentelor corporale în funcție de vârstă (pacient pediatric), Lund și Browder.

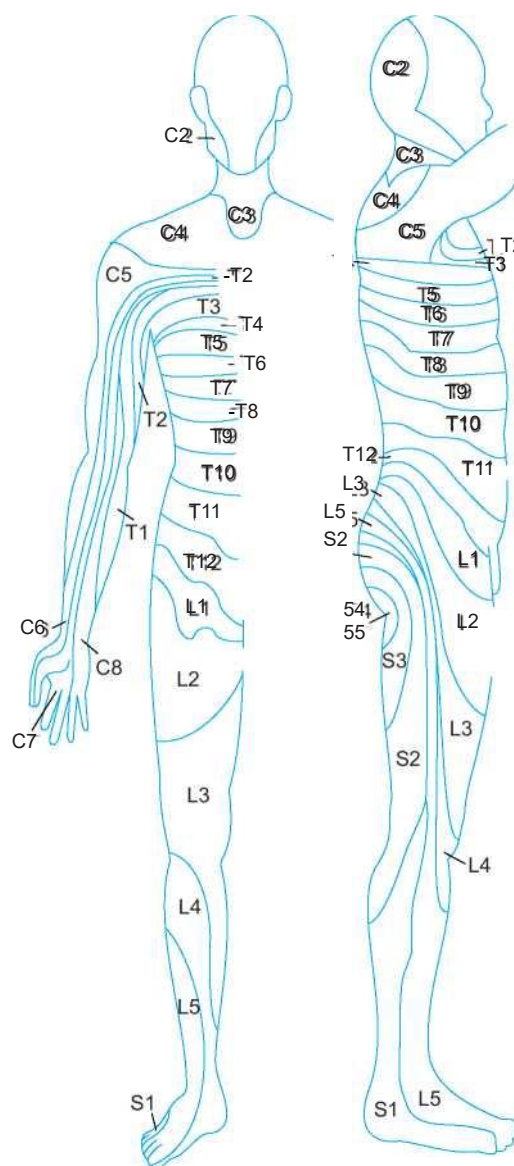
ABSI (Indicele de severitate a arsurilor abreviat)

	Puncte	% SCQ	Puncte
Om	0	1 până la 10	1
Femei	1	11 până la 20	2
Vârstă		21 până la 30	3
0 până la 20	1	31 până la 40	4
21 până la 40	2	41 până la 50	5

ABSI (Índicele abreviat de severitate a arsurilor) (continuare)

	Puncte	% SCQ	Puncte
41 până la 60	3	51 până la 60	6
61 până la 80	4	61 până la 70	7
> 80	5	71 până la 80	8
Traumatisme și/sau inhalare	1	81 până la 90	9
Subdermal	1	91 până la 100	10
Punctuație		Mortalitate	
2 până la 3		< 1%	
4 până la 5		2%	
6 până la 7		10 până la 20%	
8 până la 9		30 până la 50%	
10 până la 11		60 până la 80%	
> 11		> 80%	

Tobiasen J. Predicția mortalității prin arsuri.

TRAUMATOLOGIE

C2	Protuberancia occipital
C3	Fosa supraclavicular (trigono supraclavicular)
C4	En el muñón del hombro (articulación acromioclavicular)
C5	Lado lateral de la fosa cubital (delante pliegue de codo lateral)
C6	Pulgar
C7	Dedo mayor
C8	Dedo meñique
T1	Lado medial de la fosa cubital (delante del pliegue del codo medial)
T2	Vértice de la axila
T3, T5 a T9, T11	En su correspondiente espacio intercostal
T4	Pézon y cuarto espacio intercostal con línea clavicular media
T10	Ombligo y décimo espacio intercostal
T12	Punto medio del ligamento inguinal
L1	Cara anterior del muslo
L2	Cara lateral del muslo
L3	Cóndilo femoral medial
L4	Maléolo medial
L5	Dorso del pie en la tercera unión metatarsofalángica
S1	Porción lateral del talón
S2	Parte medial de la fosa poplítea
S3	Tuberosidad isquiática
S4 A S5	Área perianal

Miotomi

Rădăcină	Miotom	Funcția care trebuie	Reflecție	Inervație
C5	M. biceps brachial	Flexia cotului	Bicipital	Musculocutanat
C6	M. carpi radialis longus și brevis	Extensia încheieturii mâinii		Radial
C7	M. triceps brahial	Extensia cotului	Triceps	Radial
C8	M. flexor digitorum profundus	Flexia falangei distale a degetului mijlociu		Mediu
T1	Mușchiul abductor al degetelor mici M	Abducția degetului mic		Ulnar
L2	M. iliopsoas	Flexia șoldului		Femural
L3	M. cvadriceps femural	Extensia genunchiului	Patelar sau patelar	Femural
L4	M. tibial anterior	Extensia gleznei		Peronier profund
L5	M. extensor lung al halucisului	Extensia falangei distale a degetului mare de la picior		Peronier profund
S1	M. triceps sural	Flexia gleznei	Osul lui Ahile sau osul călcâiului	Tibial

TOXICOLOGIE

Scala de sedare Ramsay

1. Anxios, agitat, neliniștit
2. Cooperant, orientat spre obiective, calm
3. Răspunde doar la comenzi verbale
4. Adormit, răspunzând la o stimulare auditivă ușoară
5. Adormit, receptiv la stimuli intensi
6. Fără răspuns

Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Sedare controlată cu alfaxolon-alfadolonă. British Medical Journal 1974; 22:656-659.

Scala de sedare RASS (scala Richmond pentru sedare prin agitație)

+4	Combativo
+3	Muy agitado
+2	Agitado
+1	Inquieto
0	Despierto y tranquilo
-1	Somnoliento
-2	Sedación leve
-3	Sedación moderada
-4	Sedación profunda
-5	Sin respuestas

Curtis N et al.: The Richmond Agitation-sedation scale validity and reliability in adult intensive care unit Patients. AM J Respir Crit Care Med. 2002;166:1338-1344.

PEDIATRÍA

Evaluarea nou-născutului, testul Apgar

Signo	0	1	2
Apariență (coloración)	Cianosis o Palidez	Acrocianosis, y tronco rosado	Rosáceo
Pulso (FC)	Ausente	< 100 lpm	100 lpm >
Gesticulación (respuesta a estímulos)	Sin respuesta	Muecas	Llanto
Actividad (Tono Muscular)	Flácido	Extremidades algo flexionadas	Movimientos activos
Respiración	Ausente	Irregular, lento	Llanto vigoroso

Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953; 32: 260-67.

Testul Silverman-Anderson

	0	1	2
Mișcări toracoabdominale	Ritmice și regulate	Torace imobil	Disociere toracoabdominală
Retracție intercostală	Nu	Ușor	Intens și constant
Retracția xifoidiană	Nu	Ușor	Intens
Evazarea nazală	Nu	Ușor	Intens
Geamăt expirator	Nu	Inconstant	Intens și constant

NOTĂ: Numerele de pagină scrise cu **caractere aldine** indică tabelele, iar cele scrise cu *caractere italice* corespund figurilor

LA

ABCD

asigurați, 5 primar, 5 secundar, 5
Abciximab, 259 Abdomen
acut, 103, 189 traumatic, 190
înghețat, 105
Abordare clinică, 1
Avort, 385
amenințare de, 386 completă, 386 al
doilea trimestru, 392 diagnostic
clinic, 386 în evoluție, 386 perioadă
embrionară, 386 perioadă fetală, 386
etiologie, 386 evoluție, 386
frecvență, 385 incompletă, 386
inevitabilă, 386 iminentă, 386, 387
din cauza avortului spontan ratat,
386 trompă de trompă de sarcină,
389

Abces

cerebral, 128 pancreatic, **827**
periapendicular, 129 pulmonar, 811
tubar, 371

ABSI (*Indicele abreviat de severitate a*
arsurilor), **831**

Abuz

de substanțe ilicite, 575
sexual, 375

Acces

vascular prin cateter jugular, 113
venos central, 109
jugulară, 113

Accident vascular cerebral, 295

Acenocumarină, 223

Acetat de medroxiprogesteron, 376

N-acetilcisteină, 543, 786 Acetilcolină,
54

Aciclovir, 168, 736

Acid(i)

acetilsalicilic, 200, 207, 208, 221,
259, 317, 735
arahidonic, 59, 180 etacrinic, 249
folic, 395, 412 acizi grași liberi, 428
hialuronic, 180 nalidixic, 358

poliglicolic, 593 propionic, 166
urinar, 358 valproic, 229, 234, 710,
736

Acidoză, 79

diabetic, 190 lactic, 60, **829** țesut, 11
ușor, 435 metabolic, 7, 30, 339, 341
preexistent, 25 sever, 121
respiratorii, **305**, 339, 341

acromegalie, 196 act medical, 147

adițional, **703** adenoidită, **52** adenom

hipofizar, 809 adenomită, 361

Adenozină, 21, **35**, 273, 737

intravenos, 271

Adenozin trifosfatază, 633 Adipocite,
427

Adolescență, 376

stadiul reproductiv, 377

Adrenalină, **35**, 45, 61, 182, 350, 424,
764

Adrenalită autoimună, 451

Adrenergic, 492

Agenti agonisti adrenergici, 54

anticolinergice, 54 fibrinolitice, 265

Aglutinare cu particule de latex, 332

Agonisti adrenergici, 277

Epuizare termică, 521, 523

Agranulocitoză, 783

Apă totală corporală, 69.727

Înec, **52**, 529 aproape de înec, 529 cu
aspirație, 529 înec incomplet, 529

fără aspirație, 529

Economisitor de potasiu, 249

Albumină, 57, 72, 737

Albuterol, 54

Alcali, 547

Alcaloză, 79 metabolică, 341, 351
respiratorie, 339, 341

Alcool etilic, 569 izopropil, 78

Alcoolism, 214, 569

Aldosteron, 350, 428

Alergeni, 180

comun, **180**

Algoritmul de bază pentru susținerea
vieții, 20

Amidonuri, 57, 71

Alopurinol, 165, 738

Alprazolam, 738

Alchilfenol, 236

Alterare(i), 65

- acido-bazic, 339 cardiovascular, 530
coagulare, 531 electrolit, 531 volum,
531 metabolism, 531
 de potasiu, 349
 de sodiu, 343
ritmului, 40
al sistemului nervos central, 442,
531, 552
în segmentul ST, 256
în unda T, 256
în sistemul cardiovascular, 552
gastrointestinal, 552 hematologic,
442 hidroelectrolitic, 121 musculo-
scheletic, 195 neuromuscular, **826**
pulmonar, 530, 551, 811 renal, 531
Halucinogen, 581
Alveole, 51 de ani
Mediu de urgență, 171
Amebiaza, 325
Amigdalită, **52**
Amikacină, 234, 358, 739 Aminofilină,
54, 62, 250, 739 Amiodaronă, 21, **35**,
270, 273, 739
823
Amitriptilină, 168, 207, 740 Amnezie,
40
Amoniac, 380
Amoxicilină, 740
 cu clavulanat, 741
Ampicilină, 334, 741
Bășici, 166
Amrinona, 61, 250, 742
AMV (asistență mecanică ventilatorie),
307
Anafilaxie, 179
 diagnostic, 181
 severă, 181 ușoară, 181 moderată,
181 tratament, 182
Analgezie, 40, 514 Analgezice, 40, 222
Analiză urinară, 193 Anamneză, 372,
489, 490 Anemie(i), 409, 515
 Aregenerativ, 409
 central, clasificare 410,
 prin indici eritrocitari, 410
 conform etiopatogenezei, 409
 cronică, 410 a lui Cooley, 413
 deficit de fier, 410 privare de fier,
411 hemolitic, 413
 periferic, 409
 dăunător, 193
 post-hemoragic, 410 regenerativ,
409 sideroblastic, 411
Anestezist, 2 ani, 85 de ani
Anevrișm, 128
 aortoabdominal, 812
 cerebral, 810
 disecție aortică, 242 toracică, 812
 toracoabdominală, **822**
Amfotericină B, 742
Angina pectorală
 piept, 813, **820**
 de la Prinzmetal, 255, 256
 în crescendo, 255
 în repaus, 256
 în *crescendo*, 256
 instabil, 185, 186, 242, 255
 clasificare, 255 început recent,
256 echivalente ale, 255
 Ludwin, 86 de ani
 model progresiv, 256 post-infart,
255, 256 variantă, 255
Angioedem, 86, 182
Angiografie, 326
 arterială, 128
 cerebrală, 131, 219, 401 coronariană,
128
 selectiv pulmonar, 298 selectiv, 129
 vertebral, 131
Angioplastie
 carotidă, 221
 coronarian, 58
 Percutanat transluminal, 265
Angiorezonanță, 128, 131
Unghiul Treitz, 321
Aniline, 538
Animale otrăvitoare, 537
Anizocitoză, 412
Anomalie(i)
 defecte congenitale ale trompelor
 uterine, 389
 EBSTEIN, 272
 în arcada anterioară, 197
 în arcada posterioară, 197 structural,
197
Anorexie, 585
Anxietate, 247
Antagoniști
 de calciu, 221, 258, 493
 H1, 61
Antiacide, 324
Medicamente antiplachetare
 hemoreologic, 405 trombocite, 258,
405
Antiaritmice, clasificarea De
 Vaughan Williams, **823**
Antibiotice, 60 Terapie antibiotică, 60,
333 Anticoagulante, 419
Anticolinergice, 40, 492 Sedative, 540
Contracepție, 376 Anticonvulsivante,
231, 720 Anticorpi, 180
Antidopaminergice, 493 Antidoturi
comune, 725 Antiepileptice, 222, 227
de primă linie, 710 de a doua linie, 710
de a treia linie, 710
Antihipertensive, 404 Antihistaminice,
183
 H1, 492
Medicament antiinflamator
 nesteroidian, 165, 373
Antimicrobiene, 333; Antipiretice, 526;
Agenți antiplachetari intravenoși, 259;
Medicamente antireumatice, 317
Antisepsie, 78 Antitrombotice, 213,
221, 263 Anurie, 362
Sistem cardiovascular, 442; Sistem
gastrointestinal, 442; Sistem
reproducător, 580; Sistem respirator,
307
Apendicită, 127, 129, 372
Apnee
 somm, 91 somn obstructiv, **52**
 primar, 46 secundar, 46
Suport vital avansat la pacienții
pediatrici, 34
 Noțiuni de bază pentru viață în
pediatrie, 34 Aprindina, **823**
Arborele traheobronșic, 551
Zonă
 consultație ambulatorie, 4
 Mic, 473
 tranzit sau ședere scurtă, 4
Aritmie(i), 34, 267 cardiacă, **821**
clasificare, **268** hiperactivă, 267
hipoactivă, 267 neregulată, 267
regulată, 267 sinusală, 267, 269
supraventriculară, 267 ventriculară, 21
contracții premature, 273 fatală, 11
ierarhică, **822**

Arteră

carotidă, 472 sfenopalatină, 472, 473 facială, 472
oftalmic, 472 pulmonar, **296**
Articulație(i) atlantoaxială(e), 631
articulație(i) sacroiliacă(e), 199
Osteoartrită, 197
Bucla lui Henle, 350
Ascite, 103
Asepsie, 78
Asfixiere, 46
Asfixianți biochimici, 556
Asistolă, 10, 25
Astm, **52**, 249, 283, 673, 811 cardiac,
285 clasificare, 283 diagnostic
definitiv, 284 sever, 283
AVBP (suport vital de bază în
pediatrie), 34 timpuriu, 34
Notificare, 148
Avulsie, 721
Post, 424
Azatioprină, 744
Aztromicină, 745
Aztioiprină, 414

B.

Bacili Gram-negativi, 56
Bacterii
aerob, 372 anaerob, 372 gram-
pozitiv, 382
Bacteriemic, 503
Bacteriurie asimptomatică, 379, 380
382
tratament, 382
Minge
de contrapulsatie intra-aortică, 58
esofagian, 322
Barbiturice, 220, 235
Barotrauma, 284, 312
Bariera hematoencefalică, 215, 600
Bazofile, 61
Belladonna, 581
Benzalconiu, 105
Benzodiazepine, 40, 231, 233, 493
Bepiridil, **823**
Betaxolol, **823**
Bicarbonat de sodiu, 25, **35**, 45, 746
Bilirubina neconjugată, 412
Bioetică, 133, 134
în departamentul de urgență, 133
în camera de gardă, 125
Biomarkeri serici ai afectării
miocardice, 261
Hemoleucogramă completă, 326
Dioxid de carbon, 51 Blefaroptoză, 447
Blocante neuromusculare, 40, 745, 808
nedepolarizantă, bloc 40
AV complet, 278
AV de gradul întâi, 277

AV gradul doi, 277 tip Mobitz I, 277
tip Mobitz II, 277 tip
Wenckebach I, 277
AV de gradul trei, 278 intrare, 274
ieșire intermitentă, 274 trifazat, 279
Balon autogonflabil, 45 de anestezie,
45 umflat cu flux, 45 regonflabil, **39**
Pompă de sodiu, 349
și potasiu, 216, 705 Botulism, **52**
Bradycardie
algoritm de tratament pentru, 24
sinus, 267
Bradikinină, 61 *Respirație*, 32 Lacună
anionica, 727
Bretiliu, **823** Bromură de ipratropiu, 54
Bronhoaspirație, 39, 86
Bronhoconstricție, 181
Bronhodilatatoare, 61, 182, 286, 303,
304
Bronhospasm sever, 179 Bronhoscopie,
129
Bronșiectazie, **52**, 811 Bronșiolită, **52**,
695 Bronșită, 249, 811 Budesonidă,
746
Bumetanidă, 249, 746 Buprenorfină,
201, 747 Butilioscină, 747
Butirofenone, 210 Butofilol, **823**
BVM (balon-valvă-mască), 38 Bypass
cardiopulmonar, 526

C.

Lanțul Vieții, 17
Crampe musculare, 330 din cauza
căldurii, 521, 523
Calciu, 25, **35**, 216 corectat, 728
Antagonist de calciu, 404
Calcitonină, 208 Calculi
neurologici, 733 Calendar
menstrual, 376 Calitatea vieții, 135
Scor Apgar, 45, 47 *Campylobacter*,
334 Cancer
anal, 501 cervical, 501 tiroidian, 446
Canabinoizi, 580 *Cannabis*, 575
Canulă
traheostomie, 93 endotraheală, 45
nazală, 53 nazotraheală, 85
orotraheală, 86
Capacitatea inspiratorie, 731
capacitatea pulmonară totală, 731
capacitatea reziduală funcțională,
731 capacitatea vitală, 731
Capnografie, 21, 312 Captopril, 245,
748 Carbamazepină, 165, 168, 229,
708, 748
Cărbune activ, 749
Carboxihemoglobină, 556 Carcinom
bronhogen, 812 Defibrilator
cardioverter implantabil, 20
Cardiomegalie, 128, 243
Cardiomiopatie, 813, **821** Boli de

inimă

clasificare funcțională, **820**
ischemică, 128, 253 pulmonară, 813
Cardioversie
electric, 270, 273 sincronizat, 20
piele de găină, 560 caustice, 547
cauterizare, 474 cavitare nazală, 472
peritoneală, 103, 121 pleurală, 97
Cefalee, 7, 127, 205, 809 algoritm de
gestionare, 209 clasificare, 206 de
Cluster, 206, 210 de debut brusc,
217 epidemiologie, 205
posttraumatic, 206 secundar, 206
scanare CT în, **208** tensiune, 205,
206 tensiune cronică, 207
Cefalexină, 749 Cefotaximă, 373, 750

- Coagulare intravasculară diseminată, 222, 326, 401, 417, 419
 Coagulopatie, 417, **829** Cobalamină, 412
 Cocaină, 578
 Cohleosaculotomie, 491
 Codeină, 200
 Colagen, 57
 Colecistită acută, 129
 Holeră, 329
 Colesterol, 439
 Clapă, 92
 Colica renală, 191 renoureterală, 130 saturnină, 190
 Picături pentru ochi, 458 Coloizi, 57, 69, **70** Colonoscopie terapeutică, 326
 Colposcopie, 377
 Guler cervical, 67
 Comă, 65, 723 barbituric, 721
 diagnostic, 66 etiopatogeneză, 66 fiziopatologie, 66 metabolic, 66 mixedematos, 439, 441 semiologie, 66
 Combitube, 85
 Combustibili petrolieri, 555 Complexe QRS, 353 contracții ventriculare premature, 273 compresii cardiace, 48 compresii toracice, 19
 Compresii-ventilație, 37 Concentrația de ioni de hidrogen, 339
 Conștiință, 65 de ani
 Comoție cerebrală, 614
 Condită, 92
 Conducerea, 522
 Canal auditiv extern, 477
 Confidențialitate, 137
 Conjunctivă bulbară, 457
 Conjunctivită, 166, 457 alergică, 458 bacteriană, 457 infecțioasă, 458 iritativă, 458 neinfecțioasă, 458 cauzată de *Chlamydia*, 457 virală, 457
 Șoc, 715
 Confirmarea cunoștințelor despre pierderea, 12 pierderea, 12
 Conștiință, 7
 Consiliul General de Sănătate, 158
 Consimțământ informat, 135, 148 în tratamentul minorilor, 136 excepție în, 135 implicit, 135 substituit, 135
 Consultare
 vizite la domiciliu, 172 îngrijiri de urgență, **3** **îngrijiri ambulatorii**, **159**, **172** schiță a procedurilor de bază, 159
 Contracții
 uterină dureroasă, 387 ventriculară prematură, **820** contuzie, 131, 613, 614, 715 oculară, 467
 Convecție, 522; Convulsii, 127, 225, 809; Cultură din scaun, 332;
 Examinarea paraziților din scaun, 332;
Cor pulmonar acut, 295; Inimă, 242, 243
 Cordon ombilical, 396 Cordotomie cervicală, **52**
 Coriocarcinom, 446 Corticosteroizi, 54 Scurtcircuit(e)
 arteriovenos, 60 dreapta-stânga, 46 intrapulmonar, 51, 295 venoarterial, 309
 Craniu, **598**
 Creatin fosfokinază, 261 Creatin kinază, 256
 MB, 256
 Creatinină, 121, 430; fosfokinază (CPK), 186
 Cricotiroidotomie, 85, 91 instrumente, 91 materiale și echipamente, 91
 Cricotirotomie, 85 contraindicații, 89 indicații, 88 material și echipament instrumental, 89
 Crioterapie, 200
 Criză
 astmatic, 673
 convulsivă, 2, 220, 225, 701
 clasificare, 226 diagnostic, 227 la nou-născut, 704 epidemiologie, 226 etiologie, 226, 704 fiziopatologie, 705 generalizată, 225, 226 neonatală, 705, 710 parțială, 225, 226 perioadă interictală, 226 perioadă postictală, 226 reactivă, 226 reactiv sau simptomatic, 227
 recurență a unor simptome noi, 229 repetitive, 226 subintrare, 226 tratament, 228 de anxietate, 249 epileptic, 226, 701
 clasificare, **702** neclasificat, **703**
 febril, 225, 704
 complex, 704
 simplu, **704** hipertensiv, 241, 243 reflex, **703** suprarenal, 451 tiroidian, 445
 Cristalin, 467 Cristaloizi, 69, **70**, 71 peripartum, 401
 Criteriile Brugada, 275 Cronotropism miocardic, 62 Crup, 695
Cryptococcus neoformans, 500
 Sindrom diareic, 333 Mnemonic CHAOS, 504
 Gât, anatomia, *114* Corzi vocale, 88
 Corp(i) străin(e), 375
 în ureche și nas, 477
 în ochi, 461
 în tractul respirator, 2 din Howell-Jolly, 412 hidrofil, 479
 Leagăn de căldură radiantă, 45 curbă Frank-Starling, 294

D.

- Danazol, 377, 755
 Leziuni celulare miocardice acute, 297 cerebrale, 46, 531
 primar, 217 endotelial celular, 401 miocardic, 261 neurologic, 14 parenchim pulmonar, 307 datorat ischemiei, 215 datorat reperfuziei, 215
 Declarația de la Helsinki, 134
 Deferoxamină, 413
 Deficit
 de apă, 727 de bicarbonat, 727 de clor, 727 de sodiu, 727
 Înghițire, 166

- Revărsat pericardic, 128, 249, 813;
revărsat pleural, **52**, **296**, 812;
revărsat pulmonar, 128
Debridare, 592
Dezechilibru acido-bazic, 489;
dezechilibru hidroelectrolitic, 341;
657
Defasciculare, 40
Defibrilare reușită, 12 externe cu
defibrilator cardioverter implantabil, 20
încercări, 38 succesive, 20
defibrilator
extern automat, 10 algoritmi cu
utilizare a, 22 manual, 34
Deshidratare, 330, 335, 657 prevenire,
335
Lactic dehidrogenază, 193, 262
Malnutriție, 335
serios, 336
Dexametazonă, 405, 458, 756 Dextran,
57
Dextropropoxifen, 757
Dextroză, 425
Dextrostix, 707
Diabet insipid, 809 mellitus, 27, 214,
423, 427
Diazepam, 405
Diaforeză, 7
Diafragmă, **296**
Dializă peritoneală, **100** complicații,
122 contraindicații, 121 urgențe, 121
echipamente și materiale, 121
indicații, 121 precauții, 122
procedură, 121
Diaree, 70, 329, 657 cronică, 331 în
apa de orez, 330 starea imună a gazdei,
332
etiologie, infecțioasă, **330** și
tratament inițial, **331** evaluare și
diagnostic, 332 factice, 331
infecțioase, 330 neinflamatoare, 330
osmotice, 331
Diasoxid, 245
Diateză hemoragică, 113 Diazepam,
40, 228, 708, 757 Diclofenac, 200, 758
Diclormetan, 556
Dicloruros, 585 Dicloxacină, 759
Dietă
astringent, 333
din ou, 514 Dietiltriptamină, 581
Difenhidramină, 183, 758 Difenidol,
493, 759 Difenilhidantoină, 229, 758
Difenilhidantoină de sodiu, 405
Digitală, 250 Digoxină, 72, 269, 760,
823
În insuficiența renală, 728
intravenos, 271 Diltiazem, 258, 273,
823 D-dimer, 297 Dipironă, 209
Disartrie, **819** Discopatie lombară, 197
Disecție de aortă, 128, 186, 813
Dizenterie, 331 Dispnee, 247, 303
odihnă, 247
paroxistic nocturn, 247 brusc, 2, 295
Disociere toracoabdominală, 284
Disonanță imunologică, 59, 505
Disopiramidă, 271, **823**
Disoxie, 60 de ani
Dispozitiv intrauterin (DIU), 371
cu levonorgestrel, 378 Distensie
gastrică, 25, 38 Distrofie musculară, **52**
Disurie, 166 Diureză
zero, 362
osmotic, 429, 437 Diuretice, 249,
367, 405
249
osmotică, 367 Diverticulită acută,
129 Diverticul Meckel, 190
Dobutamidă, 250 Dobutamină, **35**, 57,
61, 429, 760 Documente medicale, 147
Importanță juridică, 148 Dureri
abdominale, 371
etiopatogeneza, 190 fiziopatologie,
191 nechirurgicală, 190 chirurgicală,
189 semiologie, 191 tratament, 193
Durere acută, 127
în cadranul din dreapta jos, 129
Cadrantul stâng inferior, 129;
Cadrantul drept superior, 129; Durere
de ritm inflamator, 198; Durere de tip
bară, 400; Durere lombară, 195, 196
bas înalt, 128
etiologie, 196
Durere mecanică, 198
Durere în piept, 128, 185 cauze, **185**
diagnostice auxiliare, 186 la copii și
adolescenți, 186 persistentă, 2
bruscă, 2 tratament, 187
Durere viscerală reală, 191
Domperidonă, 761
Dopamină, **35**, 46, 57, 60, 210, 250,
367, 761
Doxiciclină, 373
Doxiciclină, 762
Medicament(e), 166 antiaritmice, 20
cronotrope, 20 curariforme, **52**
droguri de sinteză, 582 droguri ale
iubirii, 576 vasopresoare, 19
Droperidol, 210, 762
- ȘI**
- Eclampsie, 242, 400 cu convulsii, 242
Ecocardiografie, 249 transesofagiană,
128 transtoracică, 128
Ecocardiogramă transtoracică, 298,
299
Ecografie, 372 abdominală, 362
Vârsta gestațională, 47 de ani
Edem pulmonar acut, 3, 58, 247, 250
cerebral, 220, 600
laringian post-extubație, **52**
periorbital, 717 din cauza căldurii,
521, 523
pulmonar, 7, 51, 128, 242, 249, 812
cardiogen, **52** interstițial, 248
vasogen, 404
Educație
în serviciile de urgență, 134
medicale, 151
EEG (electroencefalogramă), 67
Axă
hipotalamus-hipofiză-adrenală, 451
Axul hipotalamus-hipofizo-ovarian,
376 Exerciții fizice, 222
Electrocardiograf, 159
Electrocardiogramă, 4, 243, 256, 261,
296
Electrocoagulare bipolară, 323
Electrozi, 20

- Electroencefalogramă, 67
 Electroliți, 71, 236, 731
 Înlocuirea, 437 Electromiogramă, 199
 Electrot terapie, 200 Eletriptan, 763
 Sarcină, 300, 379
 cervical, 389
 ectopic, 388
 cervical, 389
 ectopică abdominală, 389
 ovariană, 389 ruptă, 385 tubară, 389
 boală hipertensivă la, 399 factori de risc, 380 fiziologie renală la, 379
 hidronefroză la, 380 hipertensiune arterială la, **828** cronică la, 400
 infecție a tractului urinar în, 379
 molar, 385, 387, 391
 nerupt, **390**
 a doua jumătate a anului, 393
 al doilea trimestru al anului, 391
 Embolie
 pulmonar, 185, 186
 fosă septică, 292
 submasiv, 295
 Embolie
 gras, **52**
 pulmonar, 812
 Piston, 292
 arteră-arteră, 215
 Urgență, 2
 hipertensiv, 241, 242
 Emesis, 81 de ani
 EMG (electromiogramă), 199 Empiem, 289, 812
 subdural, 809
 Enalapril, 763
 Encainida, **823**
 Encefalită, **706**
 Creier, 213, 598
 Encefalopatie, 5
 de Wernicke, 448
 hepatică, **826** hipertensivă, 242, 244
 metabolică, **819** uremică, 367
 Endocardită, 289, 813 Endometrită, 371
 Endoscopie, 322, 323 Endotermie, 516
 Clismă
 de bariu, 326
 rectal cu apă cu gheață, 526 Boală(i)
 acid peptic, 317, 322
 arteră coronariană aterosclerotică, 10
 ateromatoase, 215 aterotrombotice
 cerebrovasculare,
 293 cardiovasculare, 9, 253, 812
 cerebrovasculare, 3, 203, 213, 241
 ischemic, 214 concomitent, 326
 cardiopatie congenitală, 813 boală
 coronariană acută, 260 boala Addison,
 425 boala Crohn, 412 boala Epstein, 33
 boala Graves, 446 boala Ménière, 491
 boala Paget, 196 boala vaselor mici,
 215 boala Scheuermann, 197 boli cu
 transmitere sexuală, 371 boala Von
 Willebrand, 417, 419 boala Zollinger-
 Ellison, 412 boli diareice, 329 boală de
 disc, 128 boală granulomatoasă
 infecțioasă, 812 boală hepatică cronică,
 103 boală hipertensivă de sarcină, 399
 boală inflamatorie intestinală, 411 boli
 mieloproliferative, 418 boli
 multivasculare, 57 sindromul Osler-
 Weber-Rendú, 473 boală inflamatorie
 pelvină, 369, 371
 acut, 371
 clasificare, 371 complicații, 373
 diagnostic, 372 epidemiologie, 371
 etiologie, 371 factori predispozanți,
 371 fiziopatologie, 372 tratament
 alternativ, 373 cauzată de virusul HIV,
 497 cauzată de căldură, 521 psihiatrică,
 172 pulmonară,
 interstițială, **52** obstructivă cronică,
 52, 303 oportunistă, 498 renală, 195
 tiroidiană-hipotalamo-hipofizară,
 441
 cerebrovasculară, 213
 acut, 220 aterotrombotic, 215, 217
 cardioembolic, 215 clasificare, 214
 factori de risc, 214 fiziopatologie,
 215 hemoragic, 213 hemoragic, 216,
 218 incidență, 213 ischemic, 215
 gestionarea, 221 mortalitate, 214
 prevalență, 214
 Emfizem, 249 Răcire prin pulverizare
 cu gheață, 526 cu tehnici de evaporare,
 526 prin imersie în apă rece, 526
 Enterotoxine, 331
 Interviu psihiatric, 172 Intoxicație prin
 inhalare de gaze, 555
 Enzimă de conversie a angiotensinei,
 249, 263
 BIP (boală inflamatorie pelvină), 369
 Epidermă, 510 Episclerită, 168
 Epiglotă, 86 Epiglotită, **52**
 Epilepsie, 127, 128, 225, 701
 clasificare, 230 etiologie specifică, **703**
 diagnostic, 230 status epilepticus, 230
 etiologie, 230 fiziopatologie, 230
 infantilă, **703** parțială continuă, **703**
 primară, 226 citire primară, **703**
 sindroame nedeterminate și, **703**
 tratament, 231 pre-spitalicesc, 231
 Epinefrină, 19, 34, 764 Epistaxis, 471
 cauze locale, 471 cauze sistemice, 472
 epidemiologie, 471 etiologie, 471
 posterioară, 472
 BPOC (boală pulmonară obstructivă
 cronică), **52**, 303 Clasificarea
 Anthonisen pentru, **824**
 severitatea funcțională a, **825**
 Eptifibatidă, 259 Echilibru
 acid-bazic, 339 hidroelectrolitic, 69
 Echimoză, 467 periorbitală, 717
 retroauriculară, 717
 Echipament
 45 aspirație mecanică, 45 intubație,
 45 resuscitare, 30 ventilație, 45
 intravenos, 118 pentru invazie
 avansată a căilor respiratorii, **39**

Scară
 din Coma din Glasgow, **597**, 713
 gradele de dispnee, **824**
 sedare,
 de Ramsay, **833**
 de la RASS, **833**
 NIHSS, **818**
 CANAPEA, **830**
 Scara analgezică OMS, 200
 Escarotomie, 515
 Sclerom respirator, 473 Scleroză
 scleroză laterală amiotrofică, **52**
 Multiple, **52**, 809 Scleroterapie, 323
 Sclerotică, 467 Scolioză, 197
 structural, 197
 Nestructural, 197 Scopolamină, 581
Escherichia coli, 325, 380
 Tensiometru, 82, 159 Entorsă
 sacrolombară acută, 196 Esmolol, 245,
 258, 765 Spațiu subxifoidian, 82
 Spasm bronșic, 181, 285 Specialist în
 medicină de urgență, 2
 Spina bifida, 197 Spironolactonă, 765
 Splenectomie, 413, 414 Spondilita
 reumatoidă, **52** Stat
 astmatic, 283
 alertă, 65, 230
 de virgulă, 39, 66, 399, 540
 pierderea conștienței, 29, 56, 174,
 716 pierdere, 29
 șoc, 55, 451 complicații, 57
 de beție, 569
 hidratare, 335
 de hipercoagulabilitate, 292
 de hiperglicemie, 30
 de hiperinsulinism, 424
 șoc hipovolemic, 117 epileptic, 225,
 701, 704, 710 neonatal, 704 potențial,
 704 refractar, 704, 710 hemodinamic,
 325 mental, **826** neurologic, 27, 37
 trezire întârziată, 65 vegetativ
 persistent, 65 Statine, 222 Status
 epileptic, 230 Stenoza, 260
 artera carotidă asimptomatică, 214
 artera spinală, 809
 laringian, 85
 piloric, 190 Steroizi, 304, 317, 720
 Intravenos, 286 Stramonio, 581
 Streptokinază, 220, 765 Streptomycină,
52 Stres, 724 Estrogeni, 376 Stroma
 ovariană, 446 Studiu
 Imagistică, 125; Urgențe, 809
 a stării mini-mentale, 173 fizic, 227
 Framingham, 270 GUST, 264 scaun
 microscopic, 332 neurologic, 243
 Stupor, 65 Etanol, 424, 569 Etomidat,
 40, **87**, 766 Euvolemie, **73**
 Evaluare abdominală, 619 date clinice,
 7 stare la naștere, **47** perfuzie
 sistemică, 60 pacient, 158
 Evaporare, 522 Exacerbări

gravă, 303 ușoară, 303 moderată,
 303
 Examen pupilar, 716; test general de
 urină, 381; examen neurologic, 217
 Exotermie, 516 Fișă clinică, 147, 148,
 153
 Electronic, 160 Explorare
 anul, 326 ale sânilor, 376 fizice, 7
 primare, 5
 neurologic, 198
 Ecstasy, 575, 576 lichid, 575

F

Factor
 activator de plasminogen (t-PA), 264
 de necroză tumorală, 503 Eșec
 cardiac, congestiv, **100** iminent, 261
 insuficiență multiorganică (MOF),
 519 renală, 365
 Respiratoriu, 40 Famciclovir, 168
 Farmacoterapie, 244 Oboseală, 247
 FHR (ritm cardiac fetal), 395
 Felbamat, 709
 Fenitoină, 165, 233, 708, 710, 766
 Fenobarbital, 234, 405, 708, 767
 Fenomen
 de strălucire, 298
 Kernohan, 600 Fibrinoliză, 222
 Fibrinolitice, 25 Fibroame, **325** Fibroză
 pulmonar, 812
 chistic, **52** Febră, 66, 498, 521, 651
 de scurtă durată, 651 de origine
 necunoscută, 651 fals, 651
 fără semne de localizare, 651
 Flebită, 119 Flecainidă, **823**
 Fluconazol, 767 Terapie cu fluide, 71,
 431 Flux
 pulmonar, **296**
 Flux sanguin cerebral, 215, 714
 Flumazenil, 67 Flunitrazepam, 768
 Fluorochinolone, 333, 359 Fluter
 atrială, 267, 271 ventriculară, 276
 Fonofobie, 207 Formulă(e)
 acido-bazic, 732 Cockoft, 728
 standard Parkland, 514
 hemodinamică, 732 nutriție, 733
 Fosfenitoină, 233, 710 Fotocoagulare,
 323 Fotofobie, 166, 207 Fractură(i)
 cervical distal, 632 facial, 131 os
 temporal, 810 dorsal,
 distal, 632 proximal, 632
 deprimat, 721 liniar, 721 lombar,
 632 maxilo-facial instabil LeFort, 86
 multifragmentat, 722 nazal, 483
 osos, 632 sacral, 632 vertebral, 197

Ritm cardiac, 47 respirator, 310
Sursă de oxigen cu Blender, 45 cu
debitmetru, 45 Furosemid, 249, 768

G.

GA (analiza gazelor sanguine
arteriale), 77 Gabapentină, 708, 769
Galactoree, 376 Galea aponeurotică,
721 Galop atrial, 250 Scintigrafie
cu tehnétiu, 326 os, 199
Gammagram
Ventilație/perfuzie, 129 Pulmonar,
295 Ventilație/perfuzie, 298 Cărlig
traheal, 92 Gaze asfixiante, 538 Gaze
sanguine arteriale, 67, 73, 77, 304, 313
Interpretare, 79 Debit cardiac, 33,
55, 293, 729 Gastrectomie, 318
Gastrită, 7, 317
eroziv acut, 317 hemoragic, 317, 324
tratament, 324 stres, 317 Gastrodializă,
545 Gastroenterită, 129, 193, 329 GC
(debit cardiac), 55 Gelatine, 72
Succinilat, 72 Genetică, 400
Gentamicină, 458, 769 Sarcină, 399
Gestoză, 386 Ginecologie, 369, 375
Ginecolog, 2, 377 Glandă tiroidă, 440
Glaucom, 168 Glicoliză, 428
anaerobă, 30
Balon gastric, 82 ocular, 467
Globule roșii, 409; Glucagon, 427,
429; Glicemie, 285; Glucocorticoizi,
61, 62, 220, 303, 414
Sinteza glicogenului, 428 Glicoliză
aerobă, 11 Gluconat de sodiu, 770
Glucoză, **35**, 67, 236, 423, 430
Glucozurie, 380, 429 Insolatie, 521
clasic, 524
per exercițiu, 521, 524
Gonadotropine, 190, 376 Gradient de
oxigen alveolo-arterial, 729
Grade de deshidratare, **70** Grup de
resuscitare, 34 Ghid pentru
îndepărtarea cateterului, 111

H

Haemophilus Influenzae, 288, 705
Haloperidol, 210, 770 Haptoglobină,
414 Harmalină, 581
Harmina, 581 fascicul Kent, 272
Helicobacter pylori, 317 Hematocrit,
193, 409 Hematom, 119, 217
cervical, 86 epidural, 722, 810
parenchimal, 723 subdural, acut,
722, 810 cronic, 810
Hemitorax, 98 Hemocultură, 332
Hemodializă, 367 Hemodinamică, 729
Hemofilie, 417
A, 417, 418

B, 417, 419 Hemoglobinopatii, 412
structural, 413
Hemoleucogramă completă, 285
Hemolizine, 358 Hemoliză, 414
Hemoptizie, 129 Hemoragie(i)
cerebeloasă(e), 222 Cerebral(ă), 213,
216 Intraparenchimatoasă, 810
Clasa I, 56
Clasa a II-a, 56
Clasa a III-a, 56
Clasa a IV-a, 56
al cerebelului, 219
de putamen, 219
al tractului digestiv, 321 al varicelor
persistente, 82 al talamusului, 219
tract digestiv superior, 321 tract
digestiv inferior, 324 diagnostic, 324
etiopatogeneză, 324 semiologie, 325
intracerebral, 216
netraumatic, 216
intraparenchimat, 242 nazal, 471
postoperator, 623 pulmonar, 295
Hemostază, 85, 417, 592
Hemotransfuzie, 327 Heparină, 59,
221, 419, 771 cu greutate moleculară
mică, 221, 259, 771
Boli hepatice, 419 prezentare clinică și
diagnostic, 419 tratament, 419
Rană(e), 2
agent cauzator, 592 antibiotice și
infecție, 595 vârsta, 591
contaminare și infecție, 591
contaminare cu corpuri străine, 592
a piciorului și labei piciorului, 594 a
scalpului, 593 debridare, 592
evaluare inițială a, 591 facială, 593
irigare, 592 gestionarea, 591
oculară, 468 profilaxie tetanos, 595
plăgi înțepătoare, 595 chirurgicală,
106 timp scurs între, 591 tipuri de,
593
Hernie
amigdale, 600 pontine, **52**
Hernie(i) cerebrală(e), 600; hernie de
disc intervertebral, 197; hernie de
disc, 810; hernie subfalcină, 600;
hernie tentorială, 600
Heroină, 577
Herpes zoster, 165, 167, 190 oftalmic,
168
Pauză anionică, 340 Hidralazină, 245,
404, 772 Hidratare, **73**
Hidrocarburi, 551 Hidrocefalie
de presiune normală, 810
obstructivă, 810
Hidroclorotiazidă, 772 Clorhidrat de
naloxonă, 45 Hidrocortizon, 286, **304**,
772 Ioni de hidrogen, 429
Hidronefroză, **100** 5-hidroxitriptamină,
208 Hidroxicină, 773
Hidroxid

de potasiu, 547 de sodiu, 547

- Ficat, 401, 428
 Igienă pulmonară, 90
 Hiluri pulmonare, 97 Hipema, 467
 Hiperactivitate adrenergică, 248
 Hiperalimentație, 109
 Hipercalemie, 121 Hipercapnie, 53
 Hiperceetonemie, 431
 Hypercoagulabilitate, 214 sânge, 181
 Hipercolesterolemie, 255, 442
 Hyperemesis gravidarum, 388
 Hipersplenism, 418 Hiperfuncție, 439
 Hiperglicemie, 435, 601 Hiperglicemie
 hiperosmolară noncetotică, 435
 Hiperhomocisteinemie, 214;
 Hiperinflație gastrică, 16;
 Hiperinsulinism, 190
 Hiperlipidemie, 214 Hiperlordoză, 197
 lombară, 197 Hipermenoree, 375
 Hipernatremie, 345
 clasificare, 346
 cu euvolemie, 346
 cu hipervolemie, 346
 cu hipovolemie, 346 semne și
 simptome, 346 tratament, 346
 Hiperparatiroidism, 190 Hiperkaliemie,
 349 Hiperkaliemie, 25, 352
 etiopatogeneză, 352 simptome și
 semne, 353 tratament, 353
 Hiperreflexie, **826** Hipersensibilitate
 bronșică, 812 Hipertensiune arterială
 accelerată, 242 arterială, 399 cronică,
 400 pulmonară, 293 tranzitorie, **829**
 control oral al, 404 control
 sublingual al, 404 cronic, 400
 endocranian, 222 intracranian, **598**
 din cauza sarcinii, 400 portal, 103
 postoperator, 242 pulmonar, 813
 renovascular, 242 sever, 113
 Hipertermie, 25 extremă, 521 severă,
 521
 Hipertiroidism, 445
 Hipertonie uterină, 395
 Hipertonicitate hiperglicemică non-
 cetotică, 435
 Hipertrofie ventriculară, 248
 Hiperventilație, 25, 220
 Hipervolemie, **73**, 242
 Hipoalbuminemie, 234 Hipocalcemie,
 705 neonatal, 711
 Hipotensiune arterială, 179, 181
 arterială, 600
 din cauza sepsisului, 504
 Hipotermie, 25, 442
 Hipotiroidism, 439
 tablou clinic, 440
 diagnostic, 440 epidemiologie, 439
 etiologie, 440
 Semne și simptome precoce, 440
 Hipoventilație alveolară, 308
 Hipovolemie, **73**
 Hipoxemie, 53, 297
 severă, 51
 Hipoxie, 60, 600
 fetal, 46
 Hirsutism, 376
 Nodul His AV, 273
 Histamină, 61
 Histerectomie, 375
 abdominal, 378
 laparoscopică, 378
 Histeroscopie, 377
 Istoric medical, 6
 Homeostazie, 77
 Hormon(i)
 hormon adrenocorticotrop, 451
 hormon antiuretic, 344 hormon
 contrareglator, 427 hormon de
 creștere, 790 gonadotropină
 corionică, 446 hormon de eliberare a
 tireotropinei, 439
 Spitale, 153
 calitatea serviciilor, 159 clasificarea
 personalului, 157 spirit de echipă,
 158 stabilitatea personalului, 158
 aprovizionare, 157 managementul
 indicatorilor, 158 managementul
 resurselor, 156 centrală electrică,
 159 bugete, 156 probleme de
 management, administrative, 160
 economice, 159
 proces administrativ al, 159 public,
 154
 subordonarea intereselor, 158
 unități,
 de direcție, 158
 comandă, 158
 Spitalizare, 172
 Os temporal, 810 Umidificare, 94
 Vaporii asfixianți, 555
 simplu, 555
- Yo**
- IMA (infarct miocardic acut), 9, 242
 Ibufotenină, 581 Ibuprofen, 200, 207,
 208, 773 Imagistică, 127
 în departamentul de urgență, 127
 în situații de urgență, 809
 Imparțialitate, 135 Incompetență, 147,
 149 Imprudență, 149 Incontinență
 paradoxală, 361 Index
 cardiac, 729
 consum de oxigen, 730
 disponibilitatea oxigenului, 730
 de insuficiență renală, 366
 de insuficiență pulmonară, 729
 Kirby, 729
 rezistențe vasculare, pulmonare, 730
 sisteme, 730
 bătaii ale inimii funcționale, 730
 volumului-bătaie, 729
 Respiratorii, 729 Indometacin, 386,
 774 Copilărie, 375 Infarct miocardic
 infarct miocardic acut, 9, 185, 186,
 242, 253
 cerebral, 215 aterotrombotic, 242
 din motive neobișnuite, 215
 de miocard, 4.813
 acut, 57
 de origine embolică, 215
 al miocardului, 128
 lacunar, 215, 810
 pulmonar, 295
 Infecție(i), 503
 de răni, 623
 ale tractului urinar, 355
 Urinar, 379 Inflamație, 254 Gripă,
 288 Ingerarea de substanțe toxice, 2
 Inhalarea de fum și CO₂, 555 Inhalanți,
 582
 Inhibarea frânei corticale, 569
 Inhibitori de colinesterază, 585
 Imunoinfectologie, 495
 Imunomodulare, 504 Necompleanție,
 147, 149 Inotrope, 58, 250
 Inotropism, 62

Insuficiență cardiacă, 242, 247
 congestivă, 447 Killip-Kimball, 265
 în infarct miocardic, **820** congestivă,
 813 stângă, 285
 Insuficiență hepatică, 249; Insuficiență
 renală, 242, 249, 381
 acut, 122, 130, 242, 365 clasificare,
 365 complicații, 367 istoric medical,
 366 intrinsec, 365 parenchimat, 365
 postrenal, 365 prerenal, 365
 tratament, 367 tratament de dializă,
 367 tratament chirurgical, 367
 cronic, 4
 Insuficiență respiratorie, 34, 51, 294,
 442
 acut, 129, **824** în situații de urgență,
52 etiologie, 51 hipercapnic, 53
 hipercapnic, 51 hipoxemic, 51, 53
 Insuficiență adrenală, 190, 451
 clasificare, 451 primară, 451
 secundară, 451 terțiară, 451
 Insulină, 350, 423, 427, 437, 774
 Terapie cu insulină, 437 Intoxicație(i),
 121, 537
 intoxicație acută cu hidrocarburi,
 551 intoxicație alimentară, 331
 intoxicație alcoolică, 569
 aspecte juridice ale, 570 grave,
 564 ușoare, 564 moderate, 564
 cauzate de caustice, 547 diagnostic,
 547 simptome, 547
 deprimante ale SNC, 583
 din cauza medicamentelor, 575
 acută, 575 cronică, 575
 prin lavaj gastric, 579
 din cauza mușcăturilor de păianjen,
 563
 de opioide, 559
 prin paracetamol, 543 complicații,
 545 faza I, 544 faza II, 544 faza III,
 544 faza IV, 544 tratament, 544
 principii generale în, 537
 Intubație, 85, 719 endotraheală, 91
 imediată, 39 orotraheală, 38 rapidă,
 39 traheală, 40
 Povidonă-iodură, 105
 Ioni hidroxil, 340
 Ipratropiu, **304**
 Iridodializă, 467
 Irigații, 592
 Izofluran, 236
 Izosorbid, 775
 Ischemie cerebrală, 57, 294
 total, 215 tranzitoriu, 213, 214
 focal, 217 global, 217 periferic, 813
 placentar, 400 subendocardic, 256
 Istm, 477
 Itraconazol, 775

Gâfăind, 31
 Șeful Departamentului de Urgență, 155
 Conducere, 155 Managementul
 Resurselor, 156 Planificare/Organizare,
 155 Responsabilități Specifice, 155
 Responsabilități Strategice, 155
 Judecata realității, 174 Jurământul lui
 Hipocrate, 137 Justificare
 interpersonală, 135

K.

Kanamycină, **52**, 358
 Ketamină, 40, 236, 286, 575, 775
 Ketoconazol, 776
 Ketoprofen, 200, 776
 Ketorolac, 200, 208, 777

L.

Labirintită, 491
 Labetalol, 245, 404
 Alăptarea, 704
 Sugari, 29, 537
 Intoleranță la lactoză, 335
 Lactodectism, 564
 Lactuloză, 777
 Lamotrigină, 707, 708, 778
 Lansoprazol, 778
 Laparoscopie diagnostică, 622
 Laparotomie exploratorie, 326, 623
 Laringospasm, 182 Laringoscop, 45,
 86, 88 Laringotraheită, **52**
 Laringotraheobronșită, 695
 Latrodectism, 563
Latrodectus mactans, 563 Wash
 gastric, 81, 526 peritoneal, 103, 105
 cu apă cu gheață, 526
 contraindicații, 105 diagnostic,
 621 la pacienți adulți, 105 la
 pacienți pediatrici, 105
 echipamente și materiale, 105
 indicații, 105
 Laxative, 350
 LCR (lichid cefalorahidian), 217
 patologic, **819**
Legionella pneumoniae, 288
 Chiuretaj
 prin aspirație, 388 instrumental
 uterin, 387 leiomiome, **325** leziune(i)
 axonal difuz, 723 cerebral, 128, 215
 cervical, 86 proximal, 631
 a scalpului, 721
 Glasgow, 723 hemoragic, 217
 inhalator, 515 mezencefalic, 67
 neurologic, 38, 67 palpebral, 467
 pulmonar, 51, 71 subendocardic,
 256
 Letalitate, 538 Letargie, 65
 Leucemie mielocitară, 351 Leucocite,
 409

Leucocitoză, 193 Leucoencefalopatii,
 810 Leucoeritroblaste, 418
 Leucopenie, 193
 Leucotriene, 59, 61, 284
 Levetiracetam, 709, 710
 Leviteracetam, 236 Levofloxacină,
 373, 779 Levonorgestrel, 378
 Levotiroxină, 779
 Drept
 de Frank Starling, 248
 Sănătate generală, 133
 Lidocaină, 19, **35**, 40, **87**, 114, 210,
 231, 780, **823**
 Ligamentul lui Treitz, 321 linii
 Kerley A, 248
 Kerley B, 248

limfocit
B, 59
T, 59
Limfom, **325**
Hodking, 414
fără Hodgkin, 501
Lipogeneză, 428 Lipoame, **325**
Fluid(e)
amniotic, 292
ascitică, 104 cerebrospinală, 217
extracelulară, 57, 69 intracelulară,
57 intravenoasă rece, 526 pleurală,
100
Lisinopril, 780
Listeză, 197
Litiu, 447
Loperamidă, 780
Lperamină, 333 Lorazepam, 232, 781
Lorcainide, **823** Loxoscelism, 563
LSD, 581
Durere(i) în partea inferioară a spatelui
acut, 195, 196, 199
cauze ale, 196 cronică, 199 ritm
inflamator, 198 inflamator, 198
mecanic, 198 subacut, 195, 199
lumbarizare, 197 lombosciatică, 198

M.

Macrocefalie, **706**; Macrolide, 289;
Macronecroză, 297; Îngrijire medicală
deficitară, 139; Malathion, 585
Malformații arteriovenoase, 810; Abuz,
139
Mandrake, 581 Mâner de bisturiu, 118
Manevre
Allen, 78 de ani
deschiderea de bază a căilor
respiratorii, 13
de Bragard, 198
compresie cricoidă, 48
ridicarea bărbiei, 16
de Fabre, 199
Vraja respiratorie a lui Heimlich, 90,
529
de Lasegue, 198
RCP
suspendarea, 25
a învierii, 136
de Sellick, 39, 40, 86
suport vital de bază, 18
radiculară,
de Bragard, 198
din Laségue, 198 vâgale, 273
Manitol, 220, 781
Markeri biologici, 256
de afectare celulară miocardică
acută, 297
de inflamație și tromboză, 257 de
tromboză, 297

Marijuana, 579
Masă mediastinală, 812 Masaj cardiac,
18, 47 Mască facială, 16, 45 Laringian,
19 Venturi, 94 -balsă, 53
Mască laringiană, 38 Mască Venturi, 53
Medicină
context și baze etice, 133 al
urgențelor, 1, 97 administrare în,
153 aplicarea eticii, 134 aspecte de
bază ale, 815 aspecte ale apărării,
149 aspecte juridice, 149 aspecte
medico-legale, 147 aspecte penale,
149 eroare medicală în, 139 porunci
ale, 5 obiective, 3 problemă etică,
135 răspundere penală, 149
moralitate și etică, 133 practica, 147
pre-spitalicesc, 3 preplătit, 154
programat, **136**
Medic de urgență, 148 Scor Meds, **830**
Măduvă
coloană vertebrală, 51, **52**, 62, 631
os, 412
Menoragie, 375 Menstruație, 375
retrogradă, 372
Meperidină, 210, 262, 782 Meropenem,
234 Mezencefal, 599
Mesilat de deferoxamină, 413
Metabolismul apei, 343 Sodiu, 343
Metadonă, 201 Metaloproteine
matriceale, 254 Metamizol, 200, 783
Metamfetamină stradală, 582
Metastaze pulmonare, 812
Metcatinonă, 582
Metilendioxietilamfetamină, 576
Metilendioxiamfetamină, 576
Metilprednisolon, 62, 183, **304**, 313,
783
Metilxantine, 285, 304 Metimazol, 447
Metoclopramidă, 208, 209, 210, 783
Metoprolol, 258, 784, **823**
Metoproterenol, 54
Metrită, 371
Metronidazol, 334, 784 Metroragie,
375
Metotrexat, 391
Mexiletina, 276, **823**
Miastenia gravis, **52**
Urinare excesivă, 361 Micobacterii
atipice, 499 *Micobacterii*
avium, 500
Tuberculoză, 287, 499; Microcefalie,
706; Micronecroză, 297;
Microorganisme cu transmitere sexuală,
371
Micropanus, 457 Microprocesoare, 308
Midazolam, 40, **87**, 228, 270, 708, 785
Midriază nereactivă, 219 Mielită
transversă acută, 811
Mielomeningocel, 196 Mifepristonă,
387
Migrenă, 205

diagnostic, 208
fără aură, 207
Tratament simptomatic, 208
Mineralocorticoizi, 351 Cardiomiocite,
12 Mioglobină, 257, 262 Miopatie, 501
Mioză, 559
Miotomi, **833**
Misoprostol, 387
Mixedem, **52**, 439
idiopatic, 440
pretibial, 446
Mnemonic SAMPLE complete, model
37
ale serviciilor naționale de sănătate,
154
Sistemelor de Securitate Socială, 1
54 Molă hidatiformă, 446
Monitor
cardiologie, 25
activitate electrică fără puls, 25
defibrilator, 33
cu funcție DAE, 38 Monitorizare,
73, 312
presiune intracraniană, 720 invazivă,
73, 312
neinvaziv, 312

Mucoasa esofagogastrică, 82 gastrică, 317 nazală, 472
 Moarte iminentă, 261 subită, 9
 cantitatea necesară de probă de sânge, 78 pregătirea, 78
 Femei însărcinate, 735; femei care alăptează, 735; femei aflate la postmenopauză, 377
 Mușchi extraoculari, 467 Mutism akinetic, 66

N

Nadolol, **823** Nalbufină, 786
 Naloxonă, 19, **35**, 67, 787 Naproxen, 200, 207, 208, 787 Naratriptan, 210
 Narcotice, 559
 Nas, 483
 Necroliză epidermică toxică, 165
 Necroză, 57, 294 hepatică, 401
 pancreatică, **827** tubulară acută, 365, 367
 Nou-născut, 45 de ani
 Nerv auriculotemporal, 478
 Pneumoconioză, 812
 Pneumomediastin, 93, 312, 812
 Pneumonie, 249, 683, 812 dobândită în comunitate, 287 bacteriană, 288 bilaterală masivă, **52** cazeoasă, 287 dobândită în comunitate, 288 dobândită în spital, 288 virală, 287
 Pneumonită, 287 chimică, 287 virală, 287
 Pneumotorax, **52**, 93, 186, 812 spontan, 185 recurent, 98
 Nevralgie postherpetică, 168
 Neurilem, 196
 Neurită, 168 optică, 811 periferică, **52**
 Neurohipofiză, 344 Neuronită vestibulară, 491
 Neutrofile, 412
 Nifedipină, 245, 394, 404, 788
 Nimodipină, 404, 720, 788 Copil(i) apnee, 47
 cu stop cardiac extraspitalicesc, 31
 Nitrați, 258 Nitriți, 263
 Nitrofurantoină, 382, 383 Azot ureic din sânge, 430 Nitroglicerina, 245, 258, 789 Nodul sinusal, 12
 Noduli tiroidieni, 446 Noradrenalină, 61, 250, 424, 789 Norfloxacină, 458, 790 Normocarbie, 25
 Normotensiune arterială, 57 de ani
 Nota
 externare, 148 voluntară, 148 al evoluției, 148
 din venit, 7
 la departamentul de urgență, 147 medicale, 160
 în camera de gardă, 158

Nutriție, 514
 total parenteral, 109, 424

SAU

Obezitate, **52**, 214, 255 Tulburarea cunoștinței, 65
 Obstetrică, 369
 Obstrucție vasculară, 294 Obturator, 93
 Ocronoză, 196
 Octreotidă, 323, 790 Odinofagie, 166
 Ofloxacină, 373, 791 Oftalmic simpatice, 468 Oftalmologie, 455
 Ureche
 extern, 477
 mediu, 477
 Ochi)
 de raton, 717
 violet, 467
 Oligurie, 7
 Oliguria, 56, 60, 247, **829** Omeprazol, 324, 791
 Valuri)
 defibrilare, 20
 Delta, 272
 F, 267
 P, 267
 Î, 261
 Operații de puncție, 85 Opioid, 559, 577 Opioid, 168, 200, 210, 559
 clasificare, 559 naturale, 559 semisintetice, 559 sintetice, 559
 Orciprenalină, 394 Otoragie, 717
 Otorinolaringologie, 131, 469
 Otorinolaringolog, 91 de ani
 Ototoxicitate, 492
 tablou clinic, 492
 diagnostic, 492
 etiologie, 492
 Ovarită, 371
 Oxcarbazepină, 229, 708 Oxid nitric, 59
 Oxigenare arterială sistemică, 46
 Oxigen, 53, 67, 792
 administrarea de, 310 concentrații mari de, 310 consumul de, 730 conținut arterial de, 729 conținut capilar de, 729 conținut venos de, 729 disponibilitate de, 730 terapie cu oxigen, 304
 oxihemoglobină, 79 pulsoximetrie, 54, 304 pulsoximetru, 4, 39 oxitocină, 792

P.

Pacient(i)
 agitat, **176**
 cu deshidratare, 70
 cu preeclampsie-eclampsie, 403
 cu afecțiuni care le pun viața în pericol, 4 însărcinate, 27

algoritm de gestionare în, 27
 sever, 4
 inconștient, 5
 instabil, 5 imunocompetent, 289
 intoxicat,
 apropierea, 539
 măsuri inițiale de sprijin, 539
 pediatrie, 34 politraumatisme, 57
 sinucideri, 174
 Palpare, 620
 uterin, 395
 Pancreatită, **52**, 103, 129
 acut, 130, **826** criterii Glasgow, **828**
 sever, **826** ușor-moderat, **827**
 biliar, **828**
 clasificare, **826**
 edematos interstițial, 130
 necrozantă, 130 non-biliară, **828**
 Pancuronium, 40, 792 Panoftalmită, 168 Pantoprazol, 324, 793
 Paralizie, 2
 de corzi vocale, **52**
 tratament facial, 811, **819**
 Hipokaliemie periodică, **52**

- Paresias, 467
 Stop cardiac, 9, 10
 algoritm ACLS simplificat, 21
 Cauze ale, **15** clasificare, 10
 diagnostic, 12 etiopatogeneză, 10
 fiziopatologie, 10 tratament al, **13**
 din cauza PEA, 12 din cauza
 aritmilor ventriculare fatale, 11 din
 cauza asistolei, 12
 Stop cardiorespirator, 9, 29, 34, 39, 86
 la copii, 29 pediatric, 36
 Stop respirator, 10, 86
 primar, 15
 PCP (presiune capilară pulmonară), 56
 PCR (reacție în lanț a polimerazei), 167
 Pediatriu, 2
 Pediatrie, 34, 649, **833**
 PEEP (presiune pozitivă la sfârșitul
 expirației), 310
 Pelvipertonită, 371 Penicilină, 794
 G,benzatină, 794 procaină, 795
 Pentobarbital, 235 Pentoxifilină, 795
 Percuție, 620 Pericard, 614
 Pericardită, 128, 186, 289, 614, 813
 constrictivă, 249
 uremic, 367
 Perioist, 721 Peritonita, 103, 289
 Permanganat, 547
 Peroxinitriți, 216
 Personal
 doctor, 157 paramedic, 157
 Personalitate antisocială, 171;
 Pesticide, 585; pH intragastric, 58; pH
 urinar, 358
 Întepătură trădătoare, 563
 Blănă
 uman, 509 nazal, 483
 Pielonefrită, 357
 acute, 130, 358, 379 complicații
 maternă, 381 diagnostic, 381
 diagnostic de laborator, 381
 tablou clinic, 358 diagnostic, 358
 supresie antibiotică, 383
 tratament, 358, 382 Pilimixine, 458
 Piloerecție, 560 Piloroplastie, 318
 Împingement discal, 197 Clemă(e)
 Adson, 592
 Halsted's, 99
 Kelly, 99 de ani
 Riduri fine Hartmann, 479
 Piosalpinx, 371 Piramida nazală, 484
 Piroxicam, 200, 796 Placă
 neuromusculară, **52** Placentă, 400
 mare, 400
 inserție normală, 393
 anterior, 393 scăzut, 393 parțial
 central, 393 total central, 393
 diagnostic clinic, 393 etiologie,
 393 frecvență, 393 marginal, 393
 Pesticide, 538
 Trombocite, 409 Pleocitoză, 500 Pleură
 parietală, 97 Pleurostomie, 97, 98
 Pleurovac, 99
 Plexul Kiesselbach, 473 *Pneumocystis*
 carinii, 497, 498 Poikilocitoză, 412
 Polidipsie, 427
 Polifagie, 427 Poliglactină 910, 593
 Polimenoree, 375 Polimixină, **52**, 458
 Polipoză familială, **325** Polizaharide,
 72
 Durere polisistolică, 395
 Politraumatisme, 105 Politraumatizat,
 639 Poliurie, 247, 427 Pneumonie de
 port, **825** Post-resuscitare, 31
 Post-stop cardiorespirator, 26 algoritm
 de tratament imediat, 26
 Potasiu, 349, 796
 Prazosin, 797 Prednison, 797
 Preeclampsie, 399
 adăugat, 400 fiziopatologie, 400
 ușoară, 399 severă, 399 preeclampsie-
 eclampsie, 402 preoxigenare, 39
 presiune(i)
 alveolar, 729
 Arterială, 6, 219, 241, 728
 diastolică, 400 diastolică pulmonară,
 729 medie, 729 medie pulmonară,
 730 sistolică pulmonară, 729
 barometrică, 728 capilar pulmonar,
 56 atrial drept, 293 ciclism, 309 gaz
 uscat, 729 ocluzie a arterei
 pulmonare, 729
 suport, 311 până, 729 hidrostatic,
 250 inspirator, 729 vârf, 731
 intracranian, 217, 721 intraocular,
 464 oncotic, 250 osmotic, 250
 platou, 731
 pozitiv la sfârșitul expirației, 310,
 731
 Venos central, 512, 729, 730
 Budgets, 156 Primigestal, 400
 Principiul Hipocratic, 139
 Procainamidă, **35**, 270, 271, 276, **823**
 Proceduri medicale, 75
 Proclorperazină, 210 Produse
 petroliere, 551 Profesioniști din
 domeniul sănătății, 140 Progestative
 sistemice, 378 Proimenoree, 375
 Prolaps uretral, 375 Propafenonă, 273,
 798, **823** Propranolol, 258, 798, **823**
 Propiltiouracil, 447 Propofol, 236, 286,
 797 Prostaglandine, 59, 61
 E1, 428 Prostată, 361 Prostatită, 362
 Infecție bacteriană acută, 362 Proteine
 C activat, 61 plasmă, 57
 Protocoale farmacologice, 21
 Protozoare, 417
 Protriptilină, 207 Test(e)
 Allen, 312 modificat, 77
 de sarcină, 5
 ELISA, 497 serologic, 332 *Western*
 blot, 497

Psihoză, 172

Kosarkoff, 767 tulburare maniaco-depresivă, 174 paranoică, 173

Psilocibină, 581

Pubertate, 375

Precoce, 376 Scor, **830** Elevi precisi, 540

I

Chelare a fierului, 413 Arsură(i), 2, 509 alcalină, 463 îngrijire pre-spitalicească, 512 clasificare, 509 complicații cardiace, 516 gastrointestinale, 517 hepatice, 516 renale, 520

cu politraumatisme, 516 controlul infecțiilor, 514 cornean, 463 tablou clinic, 512 căi respiratorii, 86 pleopă, 464 gradul întâi, 512 gradul doi, profund, 510 superficial, 510 gradul trei, 510 diagnostic, 512 electric, 515 epidemiologie, 509 fiziopatologia leziunii, 510 fizioterapie, 515 grav, 510 intervenții la internarea pacientului, 513 managementul inițial în camera de gardă, 513

moderat, 510 oftalmic, 463 prin acizi, 464 prin alcali, 464 prin extensie, 509 prin gravitație, 510 prin adâncime, 510 prin fulgere, 515 chimic, 463, 516 resuscitare și terapie cu fluide, 513 regula de nouă, 510 regula de opt, 510 termic, 463, 509, 516 tratament, 512

Kerosen, 551

Chimia sângelui, 67, 326 Chemokine, 254

Chinidină, 271, **823**

R

Rabdomioliză, 352 Radiații, 522

Radiodiagnostic, 193

Radiografie

control, 100, 110

de craniu, 67, 127, 131

al toracelui, 296

coloană lombară simplă, 199

Radiografie simplă a craniului, 718

Radioizotopi, 249 Radiologie toracică, 248

Rădăcină nervoasă afectată, 199

Ranitidină, 324 Stenoză spinală, 198

Schizis spinal, 196 Resuscitare

cardiopulmonară (RCP), 9

Tehnici și dispozitive, 21 Reacție

anafilactică, 180 Resuscitare

cardiopulmonar, 9, 14 avansat, 14,

19, 29, 34 flux scăzut, 31 de bază,

29, 31 evaluare primară, 35

evaluare secundară, 35 faza I, 31

faza II, 31 faza III, 31 faza IV, 31

faza V, 31 grup de, 34 fără flux,

31 post-resuscitare, 31 pregătire,

31 modificări majore ale, 37

reabilitare, 31

cu volum, 60

limitele, 137 neonatal, 45 la un nou-

născut, 45 echipă de, 45 succesul, 45

fiziologie perinatală, 46 manevre de,

47 principii generale, 46 Reflex(e)

baroreceptori, 522 glotici, 311

oculovestibular, 67 osteotendinos,

62, 198 peritoneocutanat, 191

Reflux

gastric, 16

gastroesofagian, 285 vezicouretral,

358

Regiune

Kiesselbach, 473 lumbrosacra, 195

Regulament

de carbohidrați, 442

de sodiu, 442

Regurgitare, 39

Rehidratare, 333

orală, 334

Respirație, 47

alveolar, 77

Cheyne-Stokes, 67 de ani

din *Cheyne-Stokes*, 248

salvare, 48

paradoxal, 284

verificarea, 32

Răspuns

antiinflamator local, 504

ambulatoriu, 9 pre-spitalicesc, 9

proinflamator local, 504 sistemic

inițial, 59

Înviere, 643

Cardiopulmonar, 37 Resuscitator

manual, 159 Menstruație întârziată,

385 Revascularizare coronariană, 58

Rickettsie, 417 Rifampicină, 799 Rinită

atrofică, 473 Rinoree, 695

Rinichi, 243, 339, 401, 429

Ritm

cardiac, 14, 267 ideoventricular, 274

Rizatriptan, 210

RMN (imagistica prin rezonanță

magnetică nucleară), 67

Rocuroniu, 40, **87**

Rofecoxib, 200

Ruptură

esofagian, 186

uterin, 396 diagnostic clinic, 396

etiologie, 396 frecvență, 396

tratament, 396

S.

Sac

Douglas, 192

endolinfatic, 491

Sacralizarea lombosacrală, 197

Hall

observație, 4

cameră de gardă, 1, **2** organizarea

fizică a, 4 recepție, 4 resurse materiale,

8 resurse minime indispensabile, 4, 8

cameră administrativă, 4 Salbutamol,

61, **304**, 799 Salmoneloză, 193

- Sângerare
genital,
anormal, 375
transvaginal, 376
tratament, 376 uterin anormal, 376
uterin disfuncțional, 376 uterin la
nou-născut, 375 silențios, 393
transvaginal, 385
- Sepsis, **52**, 61, 504, **829** în
departamentul de urgență, 503 grav,
504
- Sept auricular*, 271
- Serotonină, 61, 208
- Serviciu
de urgențe medicale, 31
sănătate, 153
camera de gardă, 6, 97, 160, 242
volum de muncă, 160 zece greșeli
frecvente, 161 manipularea
fluidelor în, 69 privat, 154
probleme de management, 159
public, 154
evaluarea și îngrijirea pacienților
grav bolnavi, 161
- Pseudospondilolitează, 197
- Pseudostatus epilepticus, **705**
- Pseudochist
acut, **827** pancreatic, 103
- Pseudotumoră orbitală, 811 *Shigela*,
325
- Shigeloza*, 333
- Șoc, 34 hipovolemic, 117, 193
- Respirație șuierătoare, 283
- SICA (sindrom ischemic coronarian
acut), 253
- SIDA (sindromul imunodeficienței
dobândite), 497 cu manifestări
cerebrale, 811
- Sideroblaste inelare, 411 semn(e)
lui Babinski, 412 al lui Babinski,
826 al lui Battle, 717 al lui Cullen,
826 al lui Grey Turner, **826** al lui
McConnell, 298 al lui Murphy, 192
al lui Nikolski, 166 al lui Romberg,
412 al vieții, 18 al violenței
iminent, **172** gestionarea, 163
evaluarea, 163 vital, 5, 6
- Sincopă
trandafir, **817** tipuri de, **817**
- Sindesmofite, 197 Sindrom(e)
anemic, 407, 409 anticolinergic, 582
antifosfolipide, 292 ascită, 103
colinergic, 583 întrerupere a
administrării de medicamente, 704
ataxie-hemipareză, 215 Barter, 351
Brugada, 33 consolidare pulmonară,
288 disfuncție,
multi-organ, **829** multi-organ, 504
izolare, 66 Fitz-Hugh-Curtis, 371
Gitelman, 351 Guillain-Barré, **52**
HELLP, 400 hipoventilație alveolară
centrală, **52**
de insuficiență respiratorie acută, 71
Acut progresiv, **52** de
Kojewnikow, **703** de cauda equina,
811 de Lennox-Gastaut, **703** de
Liddle, 351 de lumbago, 196 de
malabsorbție, 329 de Mallory-Weiss,
82, 321, 324 etiologie, 324
tratament, 324 de Meigs, **100** de
ovar polichistic, 377 de Ramsay-
Hunt, 168 de Rasmussen, 230 de
răspuns antiinflamator compensator,
504
al răspunsului inflamator sistemic,
59, 503, **829**
Stevens-Johnson, 165 vena cavă
superioară, 813 Wernicke-Korsakoff,
5 Vest, **703**
Wolf-Parkinson-White, 272,
Zollinger-Ellison, 778 depresiv, 174
diareic, **330** dizenteric, **330** durere
abdominală, 189 epileptic, **703**
extrapiramidal, 583 febril, 651
hiperglicemic hiperosmolar
noncetotic, 435
infecțios, **330**
ischemie coronariană acută, 253,
260
maniacal, 174 mieloproliferativ, 215
nefrotic, **100**
din cauza imunodeficienței
dobândite,
497
post-confuzional, 723 post-
pericardiotomie, 614 psihotic, 174
simptomimetic, 582 toxicologic,
537 uremic, 121, 230
- Sinuzită, 471
- SIR (intubarea secvențială rapidă), 39,
85
- SDRA (Sindromul de detresă
respiratorie acută progresivă), **52**,
71
- Sistem
biologic, 538 cardiopulmonar
anterior, anormal, 294 sănătos, 293
cardiovasculare, 51, **52**, 128, 243,
312, 525
sprijin, 311
de coagulare, 69
urgență, 15
sănătate, 153
gastrointestinal, 129 genito-urinar,
130 His-Purkinje, 274 imun, 59
motor, 717 nervos, 127
autonom, 56 central, 10, 243
neuromuscular, 51, **52**
neurovegetativ, 191 renal, 243
respirator, 129 trigeminovascular,
208
- SME (Serviciu Medical de Urgență), 31
- SNA (sistem nervos autonom), 56
- SNC (sistem nervos central), 10 Sodiu,
430
corectat pentru glucoză, 728
interstițial, 343 intracelular, 343
organic, 343 os total, 343 plasmă,
343 transcelular, 343
- Soluție(i)
coloid, 72
glucoză, 72
Hartman, 498 mixt, 72

- Lactatul Ringer, 71
salină, 71
soluție salină hipertonică, 72
- Sondă(e)
biplanar, 299
de aspirație, 45 de mingi, 81
plasarea, 83
Foley's, 104, Levin's, 121,
plasament, 81
Linton-Nachlas, 323
Patton, 322
pleurostomie, 99, 100 îndepărtarea,
100 complicații, 83 cu conector în
Y, 83 îndepărtarea, 83
plasare nazogastrică, 70, 81, 318,
322, 514, 81
- Suflu glotic, 288, diastolic mediu, 250
- Mediu
cardiac vital, 9, 27 la copii, 29
vital cardiovascular avansat, 21
- Sodă caustică, 547
- Sotalol, **823**
- sindromul de răspuns inflamator
sistemic), **829**
- Streptococcus pneumoniae*, 288, 705
- Succinilcolină, 40, **87**
- Sulfat
de atropină, **35**, 269 de magneziu,
21, **35**, 405, 800
de protamină, 222 feroasă, 411
- Sumatriptan, 205, 208, 209, 801
- Submersie, 530
- Suprafață corporală, 727 total, 509
- Substanța P, 208
- Substrat energetic, 423
- Sutură(i), 593 absorbabilă, 593 la
alegere, 593 multifilament, 593
- T.**
- Fumat, 214, 255
- Despărțitură, 483
- Tomografie computerizată (CT), 67
- Examinare vaginală, 393
- Talasemie, 412 intermediară, 413
majoră, 413 minoră, 413
- Tamponadă cardiacă, 474, 59, 613,
614, 813 Dopuri de cerumen, 479
- Tahiaritmie supraventriculară, 20
- Tahicardie, 7, 56
- algoritm de tratament, 23 atrial, 267
automat prin focar ectopic, 269
helicoidal, 277 sinus, 267, 269
supraventricular prin reintrare
intranodal, 271 supraventricular
prin reintrare
dar atrială, 273 supraventriculară
prin calea accesorie manifestă, 272
ascunsă, 272
Ventricular, 19, 20, 274 monomorf,
274 nesuținut, 274 polimorf, 274 fără
puls, 9, 38, 40 susținut, 274 CT
helicoidal, 129 Theca-luteine, 388
- Tehnică
Două degete, 33 ELISA, 332
puncție, 115 sutură, 593 Z-chirurgicală,
592 supraclaviculară, 110
- Telemedicină, 8 Temperatura corpului,
521, 651 Teoria Monroe-Kellie, 598
- Terapie
cu insulină, 431 electric, 33
- Terbutalină, 394, 429 Termoreceptori,
521 Termoreglare, 521 Test
- Apgar, **833**
- Silverman Anderson, **834** Tetany,
190, 521
din cauza căldurii, 523 Tetanos, **52**
- Tetracaină, 468 Tetraciclina, 382, 458
- Tetraiodotiroxină, 447 Tiamină, 67,
801 Tiazide, 249 Ticlopidină, 259
- Foarfece de maioneză, 99 Timolol, **823**
- Tinitus, 811 Tiopental, 40, 235, 802
- Tirofiban, 259 Tiroidită Hashimoto,
440 Tirototoxică, 445
apatic, 447 cauze ale, **445** diagnostic,
446
etiopatogeneză, 445
factual, 446
fiziopatologie, 446
- Tirotropină, 446
- Tiroxină, 445
- Tobramicină, 458, 802
- Tocainida, **823**
- luarea deciziilor
capacitatea pacientului pentru, 135
capacitatea pentru, 136
obiective sau scopuri, 156
proces de, 156
Selectați datele importante în, 156
- Tomografie
axial computerizat, 67, 718
computerizat, 127
Scanare helicoidală computerizată,
299 Tonus muscular, 47 Topiramat,
236, 709 Toracenteză, 97
Contraindicații, 97 Echipamente și
materiale, 98 Indicații, 97
- Toracostomie, 97, 98 contraindicații,
99 indicații, 98 material, 99
- Torace silențios, 284
- Torsadă de vârfuri*, 277
- Tosilat de bretil, 276
- Toxicitate, 538
- Toxic, 537
- Toxicologie, 535, **833**
- Toxine în fecale, 332
- Toxoid antitetanic, 514 Toxoplasmoză
cerebrală, 500 Toxosindrom, 538, 540,
551
de latrodictism, 563 muscarinic, 585
nicotinic, 585 de către animale
veninoase, 541 de către droguri, 540
- de plante și ciuperci toxice, 540
SNC, 585
- Sarcina de lucru a ventriculului drept,
730 sarcina de lucru a ventriculului
stâng, 730
- Asistență socială, 1, 149
- Tractă
472
respirator, 683
Urinar, 127, 130, 355, 361, 379
- Tramadol, 200, 803
- Transfuzii, 413
- Transplant
cardiac, 58
măduvă osoasă, 413
din măduva osoasă, 413
renală, 122
- Trahee, 92

Traheostomie, 85, 90 alternative la, 91 complicații intraoperatorii, 94

Complicații postoperatorii, 94; îngrijiri postoperatorii, 94; urgențe, 90 asistentă medicală în îngrijire, 94 indicații, 90 reducerea spațiului mort, 90 de tuburi, 93

Transportor de glucoză (GLUT), 428

Tulburare(i)

afectiv, 172 trombocite calitative, 418 comportamentale, 171 difuzie, 309 distribuție a fluxului sanguin , 55 hidratare, 69 ritm, 14 depresiv, 174 nepotrivire V/Q, 308 epileptogen specific, 226 hemodinamic, 55 ereditar, 418 hidroelectrolitic, 222 mental, 173 metabolic, 427 multisistemic, 399 psihotic, 174

Tratament

anticoagulant, 259 antiepileptic, 707 antiischemic, 258 antiplachetar, 258 reperfuzie, 263 fibrinolitik, 263 riscuri de, 264

Traumă

cranioencefalic, 131 abdominal, 103 măduva spinării, 131

Leziuni

închis abdominal, 131 cardiac, 614 închis, 619 craniană, 811 caracteristici pediatrice, 714 închis, 716 diagnostic, 715 epidemiologie, 714 etiologie, 714 fază de resuscitare, 718 fiziopatologie, 715 leziuni primare, 715 leziuni secundare, 715 tratament definitiv, 719 tratament pre-spitalicesc, 718 modalitate de, 716 pediatrie, 713 tratament, 718 cranioencefalic, 7, 597, 713 abdominal, 619 pelvin, 619 toracic, 613 măduvă spinării, **52** nazal, 483 ocular, 467 măduvă spinării, 63, 631 toracic, 812

Traumatologie, 131, 589 Trasare electrocardiografică, 33 Trefine exploratorii, 723

Triada lui Whipple, 423

Triaj, 4

Adenozin trifosfat, 11 trigliceride, 439

Trimetofan, 245 Trimetoprim-sulfametoxazol, 499, 803

Trismus, 16 ani

Triiodotironină, 441, 445

Trombocitopenie, 417

în timpul sarcinii, 418 etiopatogenează, 417 indusă de

droguri și alcool, 417

indusă de infecții, 417 indusă de

infiltrarea măduvei osoase, 418

Trombocitoză, 418 Tromboembolism pulmonar, 59, 128, 249, 291

acut, 293

clasificare, 292

cu antecedente de boală cardiopulmonară, 292

epidemiologie, 292 fiziopatologie,

293 masiv, 292 major, 292 minor,

292, 296 non-major, 292 silențios,

293 fără boală cardiopulmonară

anterioară, 292

Submasiv, 292 Tromboembolism

pulmonar masiv , 25

Tromboflebită, 249

supurat, 520

Tromboliză, 58, 59, 220 Trombolitice, 264

Tromboză

arteră coronară, 260 prevenție, 220 venoasă, 119 profundă, 813

Tromboxano, 284

Troponine, 256, 262

cardiac, 297

Tuberculoză, 499

genital, 389

Tub

digestiv, superior, 321 inferior, 321

endotraheal, 19, 25 gastric, 82

orotraheal, 19 traheal, 38

Tumora cardiacă, 813

TVSP (tahicardie ventriculară fără puls), 40

U

Ulcere)

duodenal, 323

în piciorul diabetic, **830** clasificarea

Universității Texas, **830** clasificarea

Wagner, **830** gastric, 317, 323

gastroduodenal, **825** peptic, 129

perforat, 103

Ecografie

doppler, 193 duplex, 129 pelvin, 385

Unitate

șoc, 4

medic de urgență, 38 de ani

Joncțiune toracobrahială, 299

Universalitate, 135 Uree, 435

Uremia, **52** , 418 Ureze, 57 Uretra, 361

Uretrita, 379

diagnostic, 381 tratament, 382

Urgență(i)

administrare de, 8 de mediu, 507 de

otorinolaringologie, 484 a sistemului

digestiv, 315 dermatologic, 165

hipertensiv, 241, 242 medical, 1 real,

2 simțit, 2

metabolice, 423 neurologice, 701

psihiatrice, 171 urologice, 361

Specialist în Medicină de Urgență, 2,

134, 147 Analiză de urină, 381

Cultură de urină, 379 Urografie

excretorie, 130 Urolitiază, 130

Uropatogeni, 380 Urotomografie, 130
 Uterul Couvelaire, 395
 Uveită, 168

V.

Vagin, 375
 Vaginoză netratată, 371 Vagotomie, 318
 Valaciclovir, 168, 804
 Valori bioetice: autonomie, 134; beneficență, 134; confidențialitate, 134; distribuirea justiției, 134; eficiență, 134; integritate, 134
 Valproat de sodiu, 708 Boală valvulară cardiacă, 813 Valeculă, 86
 VAN (venă, arteră; nerv), 97
 Vancomicină, 803
 Varice esofagiene, 82, varice gastrice, 322
 Vasculită, 109 Vasodilatație, 181
 Vasodilatatoare, 58, 249 Vasospasm, 208
 Vasopresină, 20, 61, 323, 428, 805
 Vasopresoare, 57, 58, 60, 61
 Vecuronium, 40, **87**, 805
 Vezică urinară, 361
 Viloziități coriale, 387 venă(e) azygos, **296** vena cavă superioară, **296** periferică, 117 subclaviculară, 109 jugulară, 113
 Bandaj compresiv, 595 Venocliză, 117
 Secțiune venoasă, 89, 117 complicații, 119 contraindicații, 117 instrumente, 118 materiale și echipamente, 118 radiografie de control, 118 locuri de efectuare, 118 tehnică, 118 cale bazilică, 118
 prin vena safenă internă, 118
 Venipunctură, 117 Ventilație, 730 asistat, 40, 90 de bază asistat, 16 bun avansat, 19 de bază, 16 gură la gură, 13, 16 gură la nas, 16 cu mască-balon, 40 dispozitive auxiliare, 16 intermitente obligatorii, 311 mecanice, 54, 58 în camera de gardă, 307 Ventilator cu presiune pozitivă neinvaziv, 53 presurizat, 309 ciclat, 308 mod de, 311 volumetric, 309
 Verapamil, 258, 270, 271, 273, 805, **823**
 Vertij, 131, 489, 811 anatomie și fiziologie, 489 diagnostic, 490 etiologie, 490 fiziopatologie, 490 pozițional benign, 131 postural paroxistic benign, 491 vasculodegenerativ multifactorial, 492
 Cale(i) aerian, 219

acces avansat la, 19 deschidere de bază, 16 artificială, 308, 311 asistență pentru, 38 cu mască cu valvă de tip sac, 38 echipament avansat de invazie, **39** inferior, **52** management, 85 management avansat al, 85 obstrucție a, 90, 311 patent, 47 superior, **52** utilizarea dispozitivelor avansate - pentru, 38
 infraclaviculară, 110 safenă internă, 89 subclaviculară, 110 urinar, 357
Vibrio cholerae, 336
 Victime salvate din apă, 530
 Vigabatrin, 709, 806
 Supraveghere perinatală, 404
 HIV (virusul imunodeficienței umane), 498
 Violență intrafamilial, 149 sexual, 149
 Virus virusul sincițial respirator, 695 varicelă-zoster, 165, 167
 Viziune, 490
 Vitamina K, 417, 806
 Vitros, 467
 Volemia, 367
 Volum curent, 310 curent sau mareal, 731 rezervă expiratorie, 731 rezervă inspiratorie, 731 plasmă, 401 reziduală, 731 sânge, 728 urinară, 366
 Vărsături, 70
 Vulvovaginită, 376

V

Warfarină, 223, 807

X

Cifoscolioză, **52**
 Cifoză dorsală, 197
 Xilocaină, 82, 106

ȘI

Iod, 446
 Iodopodovidonă, 99
 Iodură, 447

Z

Zolmitriptan, 210
 Zolmitriptan, 807

Această lucrare a fost publicată de
Editorial El Manual Moderno, SA de CV, iar
lucrul la această
primă ediție a fost finalizat.

Pe 15 iulie 2011,
în cadrul atelierelor de lucru ale
Grafica Suiza, SA de CV,
Poniente 112 Nr. 269-1, Col. Capultitlán,
CP 07370
Mexico City

Prima ediție, 2011

Este important să fie prezente următoarele trei semne:

1. Durere la atingere în abdomenul inferior
2. Durere la mobilizarea cervicală
3. Durere în anexă (unilaterală sau bilaterală)

Pe lângă unul dintre următoarele semne:

1. Temperatură mai mare de 38°C
2. Număr de leucocite mai mare de 10.000/mm³ * 1 2 3 4 5 6 7
3. Material purulent obținut prin culdocenteză
4. Masă inflamatorie prezentă la examenul ginecologic bimanual
5. Rată de sedimentare a eritrocitelor mai mare de 15 mm/h
6. Semne ale prezenței *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* sau ambelor în endocervix

7. Prezența a mai mult de cinci leucocite per câmp de imersie în ulei în colorația Gram a secreției endocervicale

Cefoxitină 2 g IM plus probenecid 1 g PO; o Ceftraxonă 250 mg IM; fie

O cefalosporină echivalentă și adăugați

Doxiciclină 100 mg oral, de două ori pe zi, timp de 10 până la 14 zile; sau tetraciclină 500 mg oral la fiecare 6 ore, timp de 10 până la 14 zile
